сических аденомах применяется склеротерапия этанолом. Этот метод применяется при размерах образования до 3 см в диаметре, исключении его злокачественной природы и наличии замкнутой неинфильтрированной капсулы.

DISPUTABLE QUESTIONS AND PERSPECTIVE TRENDS IN ENDOCRINE SURGERY (message 1)

S.B. Pinsky, V.A. Beloborodov
(Irkutsk State Medical University)

In present work the modern achievements and prospects of development of modern endocrine surgery is described. The data on modern problems of treatment of thyroid-toxical goiter is presented.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аристархов В.Г., Кириллов Ю.Б., Пантелеев И.В. Профилактика послеоперационного гипотиреоза при хирургическом лечении диффузного токсического зоба. // Хирургия. – 2001. – № 9. – С.19-21.
2. Бондаренко В.О. Методика хирургического лечения диффузного токсического зоба. //Хирургия. – 2001. – № 6. – С.4-7.
3. Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы. – С-Пб, 2001. – 397 с.
4. Заривчацкий М.Ф., Богатырев О.П. Хирургия органов эндокринной системы. – Пермь-М., 2002. – 240 с.
5. Калинин А.П., Майстренко Н.А. Хирургия надпочечников. – М.: Медицина, 2000. – 216 с.
6. Калинин А.П., Майстренко Н.А., Ветшев П.С. Хирургическая эндокринология. – С-Пб., 2004. – 960 с.
7. Караченцев Ю.И., Лях И.А., Македонская В.А. Эффективность трансплантации криоконсервированной щитовидной железы у больных послеоперационным гипотиреозом. // Современные аспекты хирургической эндокринологии. – С-Пб, 2003. – Т. 1. – С.115-116.
8. Караченцев Ю.И., Хазиев В.В., Лях И.А., Македонская В.А. Новые методические подходы к профилактике и лечению послеоперационного гипотиреоза у больных диффузным токсическим зобом. // Современные аспекты хирургической эндокринологии. – С-Пб, 2003. – Т. 1. – С.117-119.
9. Кузьмичев А.С., Романчишен А.Ф., Симкин С.М. Токсический зоб у больных пожилого и старческого возраста. // Современные аспекты хирургической эндокринологии. – Челябинск, 2000. – С.243-245.
10. Курихара Х. Оперативное лечение болезни Грэйвса: супер-субтотальная резекция щитовидной железы. // Современные аспекты хирургической эндокринологии. – С-Пб, 2003, – Т. 1. – С.86-90.
11. Латкина Н.В., Ванушко В.Э., Крюкова И.В., Кеда Ю.М. и др. Отдаленные результаты хирургического лечения диффузного токсического зоба. // Современные аспекты хирургической эндокринологии. – С-Пб, 2003, – Т. 1. – С.138-140.
12. Нгуен Кхань Вьет, Прошин Е.В., Сивцова М.А. Хирургическое лечение токсического зоба. // Современные аспекты хирургической эндокринологии. – Челябинск, 2000. – С.304-307.
13. Романчишен А.Ф. Актуальные вопросы эндокринной хирургии. // Диагностика и лечение узлового зоба. – М, 2004. – С.36-42.
14. Слесаренко С.С., Мещеряков В.Л., Коссович М.А., Сайфутдинова В.В. Профилактика «некорректных» операций при тиреоидной патологии. // Современные аспекты хирургической эндокринологии. – С-Пб, 2003, – Т. 1. – С.214-217.
15. Фадеев В.В. Современные принципы диагностики и лечения гипотиреоза у взрослых. // Проблемы эндокринологии. – 2004. – № 2. – С.47-53.
16. Хазиев В.В., Гопкалова И.В., Македонская М.А. Влияние хирургического лечения с применением дозированного криовоздействия на частоту послеоперационного гипотиреоза у больных диффузным токсическим зобом. // Современные аспекты хирургической эндокринологии. – С-Пб, 2003, – Т. 1. – С.228-230.
17. Weetman A.P. Ethiology, diagnosis and treatment of Grave's disease. // Thyroid International. – 2003. – № 2. – P.3-16.

© КОЛЕСНИЧЕНКО Л.С. –

МИКРО- И УЛЬТРАМИКРОЭЛЕМЕНТЫ: Mn, F, I, SE, CR, MO, CO (ЛЕКЦИЯ 5)

Л.С. Колесниченко
(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.б.н., проф. А.А.Майборода, кафедра бионеорганической и биоорганической химии, зав. – проф. Л.С.Колесниченко)

Резюме. Описаны количество микро- (Mn, F) и ультрамикроэлементов (I, Se, Cr, Mo, Co) в теле человека, суточная потребность, источники, поступление, распределение, выведение, биологические функции и основные нарушения обмена.

Ключевые слова. Марганец, фтор, йод, селен, хром, молибден, кобальт

МАРГАНЕЦ

Содержание, поступление, распределение, выведение

В тканях человека марганец обнаружен около 100 лет назад. Содержание в организме человека ~20 мг (~360 мкмоль). Наиболее высокая концентрация в печени, в костях, в почках. Большая часть в виде Mn^{2+}, меньше Mn^{3+}. Содержатся в клетках – в основном в митохондриях. Суточная потребность 2-5 мг. Всасывается в тонком кишечнике 3-5% марганца, независимо от его содержания в рационе. Всасывание марганца уменьшается при высокой концентрации железа и кальция из-за конкуренции за трансферрин. Марганец связывается специальным белком трансманганином. Высокое потребление марганца характерно для ЦНС, гонад, миокарда, скелета, почек и поджелудочной железы.

Содержание марганца в крови 198±11 нмоль/л, в плазме – 16,4±2,0 нмоль/л. Экскреция микроэлемента идет через желчь и панкреатический сок, в небольшой степени через почки. Богаты марганцем в основном растительные продукты. Листовые овощи содержат его 10-20 мг/кг, зерновые – 1-15 мг/кг. Наиболее богат марганцем чайный лист – до 200 мг/кг, тогда как печень животных, мясо, рыба содержат лишь 2-3 мг/кг. Дефицит марганца в естественной обстановке у человека не описан.

Функции марганца

1.Активатор большого количества ферментов, часто вместе с Mg (аденилилциклаза, глутаминсинтетаза, катехол-0-метилтрансфераза, РНК-полимераза и др.).

2.Кофактор гидролаз, декарбоксилаз, трансфераз.

3.Входит в состав митохондриальной супероксиддисмутазы, пируваткарбоксилазы, аргиназы.

4.Участвует в синтезе гликопротеинов, протеогликанов, ганглиозидов.

5.Необходим для нормальной секреции инсулина.

6.Важен для мозга. В 30% случаев у детей со склонностью к судорогам марганец в крови понижен. Это характерно и для взрослых, страдающих эпилепсией.

7.Необходим марганец для нормальной структуры и стабильности мембран.

8.Важен он и для воспроизводства.

Дефицит марганца в первую очередь отражается на формировании скелета. Токсические проявления избытка Mn сопровождаются психотическими симптомами и паркинсонизмом, которые чаще встречаются у рабочих литейного и сварочного производств, в фармацевтической, стекольной, лакокрасочной, керамической промышленности, в производстве кормовых добавок.

ФТОР

Содержание, поступление, распределение, выведение

Почти 99% фтора организма находится в твердых тканях (цемент зуба > кость > дентин ≥эмаль). При умеренном поступлении фтора в костях взрослых содержится 1-5 г/кг, причем губчатые кости богаче им, чем трубчатые. Кость играет важную роль в регуляции концентрации фтора во внеклеточной жидкости благодаря способности быстро связывать его избыток и мобилизовать во внеклеточную жидкость при дефиците. При уменьшении pH концентрация фтора снижается. Концентрация фторида в плазме равняется 0,5-10,5 мкмоль/л. Содержится в плазме 72% ионизированных фторидов крови. Суточная потребность во фторе составляет 1,5-4 мг. Он быстро всасывается, до 2/3 – из питьевой воды. Из пищи человек усваивает ~80% фтора. Существует 2 системы, регулирующие содержание фтора в плазме – почки и скелет. Реабсорбция фтора в почечных канальцах ограничена, и он быстро выделяется с мочой, однако, основной механизм удаления фтора из кровотока – фиксация скелетом. Выводится 50% фтора с мочой, с потом – 20% и с калом – 10%. Остаток задерживается преимущественно в костях.

Функции фторида

1.Соединяясь с гидроксилапатитом, образует фторапатит $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2 \rightarrow [Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_{2-x}F_x]$. Хотя на долю фторапатита приходится лишь 1/40 часть гидроксилапатита, тем не менее именно его присутствие придает кислотоустойчивость и прочность зубам и костям.

2.Способствует фиксации кальция в твердых тканях, минерализации.

3.Ингибитор ферментов аденилилциклазы, енолазы.

4.Стимулирует кроветворение.

5.Нарушает брожение углеводов в полости рта и уничтожает кариогенные бактерии.

По данным ВОЗ питьевая вода должна содержать 0,7-1,2 мг/л фтора. При понижении содержания фтора растет заболеваемость кариесом. Абсолютная зависимость установлена для детей. Особенно способствует кариесу вода, содержащая менее 0,5 мг/л фтора. Так, до введения фторирования воды и фтор-содержащих зубных паст в Уэльсе (Великобритания), где питьевая вода содержала лишь следы фторида, поражение кариесом населения доходило до 98%. Известно и нарушение минерализации остеоида при недостатке фторида. В то же время, если в воде более 1,2 мг/л фторида, у людей, употребляющих такую воду с детства, наблюдается флюороз. Крапчатая эмаль содержит фторидов в 16 раз больше нормы. Характерны беловато-желтые пятнышки на эмали зубов. Крапчатость зубной эмали при флюорозе сочетается со слабостью мышц, вялостью, потерей в весе, анемией, ломкостью костей, кальцификацией сухожилий, образованием остеофитов. Описан и профессиональный флюороз при контакте с фторидами в алюминиево-магниевом производстве и при изготовлении фтор-содержащих минеральных удобрений.

ЙОД

Содержание, поступление, распределение, выведение.

Основным источником йода на планете является мировой океан, куда этот элемент приносится из атмосферы, водными потоками и ледниками. Йодид-ионы окисляются до элемента под влиянием света (1 до560 нм). Ежегодно с поверхности мирового океана испаряется около 400 000 тонн йода, концентрация которого в морской воде составляет 0,39-0,47 мкмоль/л. Суточная потребность в йоде составляет 150-200 мкг. Нормальное содержание йода в крови по данным разных авторов колеблется от 0,39 до 1,22 мкмоль/л. До 35% этого количества находится в плазме крови, главным образом в виде органических соединений йода. При гипертиреозе содержание йода в крови может достигать до 7,88 мкмоль/л. Потребность в йоде увеличена в период полового созревания. Особенно богаты йодом рыбий жир, морские водоросли и моллюски. Много йода в воздухе у морей и океанов, поэтому растительные и животные продукты в приморских районах в 5-10 раз богаче йодом, чем в континентальных районах. В эндемических по дефициту йода районах проводится профилактическое йодирование поваренной соли и других продуктов.

Йодид всасывается в ионной форме I-, процесс происходит быстро, требуя до получаса. Захватывает щитовидная железа 25-30% йода, небольшую часть лейкоциты, остальное выводится с мочой. Только около 1% общего йода мочи находится в составе йодтиронинов, остальное – это неорганический йодид. Почки очищают плазму от йодида со скоростью примерно 33 мл/мин. Выделение йода происходит также с молоком, потом и калом. Содержание в суточном количестве мочи менее 0,31 мкмоль – показатель недостаточности йода при условии нормальной функции почек.

Тиреоидные гормоны и обмен йода в щитовидной железе

Щитовидная железа, наряду с некоторыми другими эпителиальными тканями (молочная железа, плацента, слюнные железы и желудок), обладает способностью концентрировать I- против высокого электрохимического градиента. Это процесс, требующий энергии, связанный с Na^+, K^+ -АТФазой. Отношение количества йодида в щитовидной железе к йодиду сыворотки отражает активность этого процесса. У людей, потребляющих с пищей нормальное количество йода, эта величина составляет примерно 25. Диффузия йода мала. В щитовидной железе йод накапливается в составе тиреоглобулина и в зависимости от содержания йода в пище составляет 0,2-1% от массы тиреоглобулина. Около 70% йодида в тиреоглобулине присутствует в составе неактивных предшественников – монойодтирозина (МИТ) и дийодтирозина (ДИТ), 30% - в составе йодтиронинов (ЙТ) –тироксина (T_4) и трийодтиронина (T_3). Йодид отщепляется от МИТ и ДИТ НАДФН-зависимой дейодиназой, которая обнаруживается также в почках и печени. Истинный гормон, действующий на клетки, – это T_3. Йодид, выделяющийся из МИТ и ДИТ, образует внутри щитовидной железы пул, отличный от I-, поступающего из крови. Окисленный йодид реагирует с тирозильными остатками тиреоглобулина с образованием МИТ и ДИТ. Конденсация двух молекул ДИТ с образованием тироксина или МИТ и ДИТ с образованием T_3 происходит в составе молекулы тиреоглобулина, хотя может быть конденсация и свободных МИТ и ДИТ со связанным ДИТ. Образовавшиеся гормоны остаются в составе тиреоглобулина до начала его деградации. Гидролиз тиреоглобулина стимулируется тиреотропином, но тормозится I-, на этом основано применение KI для лечения гипертиреоза. Таким образом, главная функция йода – необходимость для синтеза гормонов щитовидной железы ЙТ.

Поступление и выход йода из щитовидной железы уравновешены. Щитовидная железа – единственная ткань, способная окислять I- до состояния с более высокой валентностью, что необходимо для органификации I- и биосинтеза тиреоидных гормонов. Если йод поступает в достаточном количестве, отношение T_4/T_3 составляет ~ 7:1. Отношение T_4/T_3 в крови ниже, чем в тиреоглобулине, откуда следует, что в щитовидной железе должно иметь место избирательное дейодирование T_4 ферментов дейодиназой. В крови общегоT_4 в 50 раз больше, чем T_3, но свободный T_4 составляет только 0,03% общего, а свободный T_3 – 0,3%. Период полувыведения из крови 6,5 дней для T_4 и 1,5 дня – для T_3. Это объясняется намного большим связыванием T_4 с транспортными белками. Ежедневная секреция гормонального йодида составляет 50 мкг. Тиомочевина тормозит окисление I- и, следовательно, его дальнейшее включение в МИТ и ДИТ и ЙТ образуется меньше.

В слюне, желудочном соке и молоке концентрация свободного йодида может быть в 14-48 раз более высокой, чем в плазме; однако эти железы, в отличие от щитовидной, не могут ни накапливать существенных количеств органически связанного йода, ни образовывать ЙТ, ни проявлять ответную реакцию на тиреотропный гормон.

Оценка йоддефицитной заболеваемости включает: распространенность зоба в популяции, уровень экскреции I с мочой, уровень тиреотропина у новорожденных, уровень тиреоглобулина в крови. По некоторым районам Восточной Сибири дефицит йода достигает 40%. В мире насчитывается 200-400 миллионов больных эндемическим зобом (Альпы, Алтай, Карпаты, Кордильеры, Гималаи, Китай, Красноярский край, Иркутская обл. и др).

Дефицит йода вызывает компенсаторное увеличение щитовидной железы, чтобы более эффективно экстрагировать йод из крови. При длительной нехватке йода щитовидная железа может достигать огромных размеров. Развивается гипотиреоз, микседема. Значительный дефицит йода у беременных может привести к развитию детей с признаками кретинизма: умственная отсталость, замедление развития, карликовость и типичные для этого заболевания черты лица.

Избыток йода может приводить к вызванному йодом тиреотоксикозу (феномену йод-Базедов).

СЕЛЕН

Содержание, поступление, распределение, выведение

Суточная потребность в селене составляет 50-200 мкг (0,63-2,53 мкмоль). Концентрация селена в организме изменяется в зависимости от возраста. В возрасте от 15 до 74 лет она составляет в почках 0,64-6,17, в печени – 0,37-0,72, мышцах 0,11-0,43, легких – 0,57-0,8 мкг/г сухой массы. Высокие концентрации селена обнаружены и в эндокринных железах. Мозг представляет привилегированный орган по снабжению селеном и его накоплением. Высокие количества Se в мозгу сохраняются даже в условиях дефицита Se (он истощается в последнюю очередь). В человеческом геноме идентифицировано 30 Se-белков, большая их часть экспрессируется в головном мозге. В крови концентрация селена составляет 0,74-2,97 мкмоль/л, в сыворотке – на 20% ниже. Липопротеиды плазмы крови человека содержат примерно 6% селена от общего его количества в плазме. Органические соединения селена усваиваются лучше, чем неорганические. Всасывается от 55 до 80% поступившего селена - в основном в двенадцатиперстной кишке, хуже – в тощей и подвздошной кишках. Из почек селен усваивается на 87%, из мышц рыбы – на 64%. Транспорт и депонирование осуществляется селенопротеином P. При дефиците селена только в головном мозге сохраняется много селенопротеина P, вероятно, это связано с его важной функцией в мозге. Из организма селен элиминируется тремя основными путями - через почки, кишечник и выдыхаемый воздух. В физиологических условиях гомеостаз селена в основном регулируется экскрецией этого элемента с мочой. Он выделяется в виде метилированного селена (три- и диметилселенида и метилселенола), возможны и другие формы; через легкие – в виде диметилселенида. Много селена в морепродуктах, чесноке, сале, грибах, мясе, жирном твороге, хлебе и др.

Функции селена

1. Антиоксидант.

2. Входит в состав белков (селенопротеины). Все Se-содержащие белки делят на 3 группы: а) белки с неспецифическим включением селена; б) специфические селен-связывающие белки; в) специфические селеноцистеин-содержащие селенопротеины. Главные ферменты, содержащие Se: 5 глутатионпероксидаз (ГПО): классическая ГПО 1, желудочно-кишечная ГПО 2,

плазменная ГПО 3, фосфолипидгидропероксид-ГПО 4 и ядерная ГПО 5 сперматозоидов; несколько тиоредоксинредуктаз (ТР), 2 дейодиназы и селенофосфатсинтаза. ГПО и ТР защищают от оксидативного повреждения, восстанавливая гидроперекиси, образующиеся из активных форм кислорода ($OH^{\cdot}$, O^{2-}) и азота ($NO^{\cdot}$). Их выработка регулируется сосудистыми НАДФН-оксидазами и эндотелиальной NO-синтазой, а метаболизм и физиологические функции координируются системами ГПО и тиоредоксин-ТР. Эндотелиальные селенопротеины регулируют сосудистый тонус, поддерживая баланс $O^{2-}/NO^{\cdot}$, клеточную адгезию, апоптоз, синтез эйкозаноидов цикло- и липоксигеназами, и, следовательно, регулируют воспаление и атерогенез.

Биогеохимические провинции с избытком селена описаны в США. Мексике, Ирландии, Англии, Южной Африке, Туве и др. Избыток селена способен замещать серу в метионине и цистеине. Это происходит у растений, произрастающих на солончаках, богатых этим элементом. Прием в пищу таких растений или избытка селена вызывает острое отравление с алопецией, дистрофией ногтей, чесночным запахом изо рта, эмоциональной лабильностью, часто переходящей в апатию, головными болями, тошнотой, рвотой, пневмонией, отеком легких и циркуляторным коллапсом. Производственное отравление селеном наблюдается при производстве цветного стекла, красок, электронного оборудования, фунгицидов, полупроводников и резины. Дефицит селена впервые был описан в Китае в провинции Кешан, который сопровождается развитием некротической миокардиодистрофии, получившей название болезнь Кешана. По последним данным ювенильная кардиомиопатия Кешана – болезнь двойной этиологии: дефицит Se в пище и энтеровирусная инфекция. Биогеохимические провинции с недостатком селена: Финляндия, Карелия, Швеция, Дания, Новая Зеландия, Забайкалье, Иркутская область и др. Недостаток селена вызывает аритмии, миопатии, азоспермию, некрозы печени, угри, а в тяжелых случаях – дилатационную кардиомегалию и застойную сердечную недостаточность. Селен является антиканцерогенным фактором. Дефицит селена снижает иммунитет, способствует развитию атеросклероза, катаракты, замедляет рост, вызывает патологию сурфактантной системы легких, репродуктивную недостаточность. Низкий селеновый статус может вызвать предрасположенность к другим болезненным состояниям. Так, с ним связаны, прежде всего, увеличение распространенности, вирулентности или особенности течения заболевания при ряде вирусных инфекций. В организме-носителе с дефицитом селена безвредные вирусы могут стать вирулентными (например, герпетической ангины). Селен также является действенным ингибитором репликации ВИЧ in vitro, а дефицит его в сыворотке крови при ВИЧ-инфекции делает смерть от СПИДа в 20 раз более вероятной, чем при достаточном селеновом статусе. Селен влияет на настроение человека и поведение животных, вероятно, из-за влияния на гормоны и нейротрансмиттеры. Селен препятствует нейротоксичности ртути, свинца, кадмия и ванадия.

ХРОМ

Содержание, поступление, распределение, выведение

Жизненная необходимость хрома установлена всего 46 лет назад. Его содержание в организме составляет от 600 мкг до нескольких миллиграмм. Накапливается в гипофизе. Суточная потребность в хроме – от 50 до 200 мкг (0,96-3,85мкмоль). Всасывается менее 1% хрома, в основном в тощей кишке. Всасывание зависит от присутствия хелатирующих агентов и лигандов, предупреждающих выпадение основных солей хрома в осадок в кишечнике. На всасывание хрома влияют цинк и железо – в связи с общими путями усвоения этих элементов. В крови хром связывается с трансферрином, который является переносчиком не только железа, но и хрома. Совершенствование аналитических методов показало, что ранее содержание хрома в крови и тканях переоценивалось. Наиболее достоверные данные получены методом нейтронно-активационного анализа и атомно-абсорбционной спектрофотометрии. Однако, используя одни и те же методы, разные авторы приводят очень различающиеся данные о концентрации хрома в крови – от 1,44 до 3,08 [1] до 13,4 -538 нмоль/л [9]. Уровень хрома в органах и тканях в 10-100 раз выше, чем в крови. Содержание хрома в волосах хорошо отражает его концентрацию в организме.

Всосавшийся хром выводится из организма в основном с мочой, и лишь небольшая его часть удаляется с желчью, потом и волосами. Невсосавшийся хром (? 99% содержания в пище) выделяется с калом. Стресс, белковое голодание, инфекции, физическая нагрузка приводят к снижению хрома в плазме крови и его усиленному выделению с мочой. Наиболее богаты хромом мясо, печень, пивные дрожжи, устрицы, орехи, сыр, зерно.

Функции хрома

1. 3-х валентный хром – компонент фактора толерантности к глюкозе (усиливает действие инсулина на периферические ткани во всех метаболических процессах).

2.Хром прочно связывается с нуклеиновыми кислотами и защищает их от денатурации. Показано также, что в регенерирующей после частичной гепатэктомии печени синтезируется белок с молекулярной массой около70 000, в молекуле которого содержится 5-6 атомов хрома. Он оказывает стимулирующее действие на транскрипцию РНК и последующий биосинтез белка. При полном насыщении хромом данный белок содержит 77 ммоль/кг белка).

3.Профилактика атеросклероза. При дефиците хрома увеличивается концентрация холестерина в крови и увеличивается количество липидов и бляшек в стенках аорты. Прием хрома в количестве 200 мкг 5 раз в неделю в течение 4 месяцев вызывает снижение концентрации триглицеридов в плазме крови и увеличивает содержание холестерина в липопротеидах высокой плотности.

4. При недостаточности йода физиологические дозы хрома повышают функциональную активность щитовидной железы.

Как трех-, так и шестивалентный хром токсичны при их избытке. Последний является канцерогеном и аллергеном. Токсичность чаще всего проявляется при профессиональном воздействии: при гальванопластике, сталеварении, дублении кож, фотографии, крашении, в химическом производстве. Попадание на кожу вызывает дерматит и изъязвление. Попадание внутрь приводит к головокружению, болям в животе, рвоте, анурии, судорогам, шоку или коме.

Дефицит хрома приводит к нарушению толерант-

ности к глюкозе, гипергликемии натощак, глюкозурии, повышению концентрации инсулина в крови, повышению концентрации триглицеридов и холестерина в сыворотке крови, увеличению числа атеросклеротических бляшек в аорте, периферическим нейропатиям, нарушению высшей нервной деятельности, снижению оплодотворяющей способности и числа сперматозоидов, задержке роста, уменьшению продолжительности жизни.

МОЛИБДЕН

Содержание, поступление, распределение, выведение

Молибден – единственный тяжелый металл, который относится к жизненно необходимым микроэлементам. В организме он существует в форме сложных комплексных соединений. В комплексах молибден связан, как правило, через кислород. Возможно связывание и с SH- группами. В организме человека содержится около 30-70 мг (310-730 мкмоль) молибдена. Суточная потребность от 75 до 500 мкг (0,78-5,21 мкмоль). Молибден быстро всасывается в кишечнике и выделяется преимущественно с мочой. В сыворотке крови концентрация молибдена колеблется от 1,0 до 31,3 нмоль/л. В организме накапливается в основном в печени и почках. Основные источники молибдена – печень, почки, горох, чечевица, овес, пшеница и др.

Функции молибдена

Биологическая роль молибдена определяется тем, что он входит в состав активного центра окислительно-восстановительных ферментов растений и млекопитающих. Известно 15 молибденсодержащих ферментов, три из которых встречаются в животном организме. Главный из них у человека – ксантиноксидаза (КсО). Она катализирует окисление пуринов до мочевой кислоты. Важная роль принадлежит молибдену в процессе мягкой фиксации азота воздуха. Молибденсодержащие ферменты катализируют превращение молекулярного азота в аммиак и другие азотсодержащие продукты. Именно поэтому он важен для растений.

Дефицит молибдена встречается при длительном парентеральном питании. Избыток молибдена вызывает повышенную активность КсО, увеличение уровня мочевой кислоты и предрасположенность к подагре. Токсическое действие проявляется в развитии “болотного поноса” – молибденоза. Эффективное средство – сульфат меди (антагонист).

КОБАЛЬТ

Содержание, поступление, распределение, выведение

В организме человека содержится около 1 г кобальта, а в сутки его необходимо – 0,1мкг. Много кобальта в моллюсках и др. морепродуктах, печени, почках. Из растительных продуктов присутствует в красновато-фиолетовых овощах, фруктах и ягодах, а также в овсяной крупе. Кобальт легко абсорбируется в желудочно-кишечном тракте, откуда поступает в кровь, где его содержание колеблется от 0,07 до 0,6 мкмоль/л и зависит от сезона и времени суток. Концентрация кобальта значительно выше в эритроцитах. В сыворотке крови она составляет 1,9-7,6 нмоль/л. Кобальт концентрируется в печени, сердце и др. Выведение кобальта происходит главным образом с мочой. С калом выделяется все невсосавшееся его количество – от 10 до 80%.

Функции кобальта

Основной биологической функцией Со у человека является его присутствие в молекуле витамина B_{12}, который образуется только микроорганизмами. Поэтому дефицита свободного Со не бывает и Со не заменяет готового B_{12}. Витамин B_{12} превращается в печени в гидроксикобаламин(Co^{3+}), который затем в митохондриях ферментативно восстанавливается до Co^{+}, после чего витамин превращается дезоксиаденозилтрансферазой в кофермент 5`-дезоксиаденозилкобаламин и далее S-аденозилметионин-B_{12}-метилтрансферазой в метилкобаламин. Оба кофермента входят в состав двух обнаруженных у человека ферментов – метилмалонил-КоА-мутазы и тетрагидроптероилглутаматметилтрансферазы.

Рис. 1. Функции кобамидных коферментов

Токсические эффекты, вызванные избыточным потреблением кобальта, отмечены у больных с патологией почек, получающих эритропоэтические препараты, и у пьющих много пива с добавками кобальта. Могут возникнуть гиперплазия щитовидной железы, микседема, кардиомиопатия (особенно при алкоголизме), полицитемия и нервные расстройства. Контакт с кобальтом или вдыхание порошка, содержащего кобальт, в производственных условиях может вызвать дерматит, астму и симптомы поражения легких.

MICRO- AND ULTRAMICROELEMENTS: MN, F, I, SE, CR, MO, CO (LECTURE 5)

L.S. Kolesnichenko
(Irkutsk State Medical University)

Quantities of micro- (Mn, F) and ultramicroelements (I, Se, Cr, Mo, Co) in the human body, their daily necessity, sources, influx, distribution, elimination, biological functions and the most important disturbances are described.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека. – М: Медицина, 1991. – 496 с.
2. Агаджанян Н.А., Скальный А.В. Химические элементы в среде обитания и экологический портрет человека. – М.: Изд-во КМК, 2001. – 83 с.
3. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы патохимии. 2-е изд. – СПб.: «ЭЛБИ-СПБ», 2001. – 687 с.
4. Ермаков В.В., Ковальский В.В. Биологическое значение селена. – М.: Наука, 1974. –298 с.
5. Ершов Ю.А., Попков В.А., Берлянд А.С., Книжник А.З., Михайличенко Н.И. Общая химия (Биофизическая химия. Химия биогенных элементов). – М.: Изд-во Высшая школа, 1993. – 560 с.
6. Кольман Я., Рем К.-Г. Наглядная биохимия. – М.: Изд-во Мир, 2000. – 470с.
7. Кулинский В.И. Лекционные таблицы по биохимии. – Иркутск, ИГМУ, 2003. – Изд. 6, выпуск 5. – 108 с.
8. Уайт А., Хендлер Ф., Смит Э., Хилл Р., Леман И. Основы биохимии: В 3-х томах. – М.: Мир, 1981. – Т.3. – С.1499-1510, 1717–1721.
9. Энциклопедия клинических лабораторных тестов. / Под ред. Н.Тица. – М.: Изд-во «Лабинформ»,1997. – 942 с.
10. 10.Behne D., Kyriakopoulos A. Mammalian selenium-containing proteins. // Annu. Rev. Nutr. – 2001. – Vol. 21. – P.453-473.
11. Brigelius-Flohe R., Banning A., Schnurr K. Selenium-dependent enzymes in endothelial cell function. // Antioxid. Redox. Signal. – 2003. – Vol.5, № 2. – P.205-215.
12. Brown K.M., Arthur T.R. Selenium, selenoproteins and human health: a review. // Public Health Nutr. – 2001. – Vol. 4, № 2B. – P.593-599.
13. May S.W. Selenium-based pharmacological agents: an update. // Expert. Opin. Investig. Drugs. – 2002. – Vol. 11. – P.1261-1269.
14. Murray R.K., Granner D.K., Mayes P.A., Rodwell V.W. Harper's Illustrated Biochemistry, 26th ed. /Boston, N.Y. et al., USA/ McGraw Hill, 2003. – 693 p.
15. Zimmerman M.B., Kohrle J. The impact of iron and selenium deficiencies on iodine and thyroid metabolism: biochemistry and relevance to public health. // Thyroid. – 2002. – Vol. 12. – P.867-878.

ПЕДАГОГИКА

© ШЕВЧЕНКО Е.В., КОРЖУЕВ А.В. –

БИОФИЗИЧЕСКИЕ МОДЕЛИ В КОНТЕКСТЕ МЕТОДОЛОГИЧЕСКОЙ РЕФЛЕКСИИ

Е.В. Шевченко, А.В. Коржуев

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.б.н., проф. А.А.Майборода, кафедра медицинской и биологической физики, зав.каф. профессор Е.В.Шевченко)

Резюме. В обсуждается биофизическое моделирование и его философско-методологическая интерпретация.
Ключевые слова. Методологическая рефлексия, биофизические модели.

Немецкий философ И.Кант считал, что главной сферой человеческой деятельности является познание, а ученый является по отношению к природе естествоиспытателем, «пытающим» природу – под «пыткой» природа отвечает на задаваемые ей вопросы. Одной из форм такой «пытки» является конструирование ученым различных моделей. Это понятие «родом» из философии и гносеологии – потому вначале предоставим слово философам по поводу понятия «идеальное». Оно используется для характеристики специфического бытия объекта и в первую очередь для того, чтобы отличить мысль об объекте от самого объекта. Можно сказать, что идеальное – это отражение действительности в формах духовной деятельности, способность человека духовно-мысленным образом воспроизводить вещь. Как указывают философы, идеальное есть особая форма отражения действительности и особая форма активности субъекта, при которой все изменения осуществляются в субъективном плане и в качестве таковых направляют и регулируют объективно-реальные действия человека.

В современной отечественной литературе конкурируют три основные концепции идеального. Согласно концепции Д.И.Дубровского, идеальное – это явление, присущее исключительно сфере субъективного мира социального индивида. Органом идеального является головной мозг общественно развитого человека. Идеальное отождествляется с субъективной реальностью, с совокупностью образов сознания и одновременно противопоставляется объективной реальности во всех ее формах: в форме природного процесса, в форме целесообразной деятельности, а также в форме материальных знаков языка, содержащихся в тексте. Сказать «идеальный образ» или сказать «субъективное переживание» - суть одно и то же. Идеальное есть сугубо личностное явление, реализуемое мозговыми нейродинамическими процессами определенного типа. Носитель идеального – нейродинамический код, пока еще слабо исследованный.

Однако еще со времен Платона понятие идеального выступало аспектом проблемы объективности и истинности знания. Математические истины, логические