**БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ЦИНКА**

Цимох И.Э., Мартынова С.Н.

Цинк – важнейший жизненный микроэлемент, влияющий практически на все метаболические процессы в организме. Более 400 ферментов являются цинк-зависимыми. Цинксодержащие ферменты делятся на 2 группы в зависимости от связи между металлом и белком: металлоферменты, где цинк прочно связан с белком и металлоферментные комплексы, выполняющие структурную, каталитическую и регуляторную функции. Цинк является стабилизатором активного центра ферментов, облегчая присоединение к нему субстрата и протекание химической реакции, может способствовать присоединению кофермента. Цинк необходим для всех процессов, связанных с усиленным клеточным делением (рост, заживление ран, сперматогенез), активно участвует в метаболизме нуклеиновых кислот и синтезе белков: входит в состав ДНК- и РНК-полимеразы, тимидинкиназы, оказывает ингибирующее действие на рибонуклеазу, НАДФ-оксидазу, снижает активность АТФ-азы в макрофагах, индуцирует биохимические реакции, действуя сам как фермент, расщепляя фосфодиэстеразные мостики РНК, стабилизируя структуру ДНК. Он необходим для всех фаз клеточного цикла. Этому микроэлементу отводят важную роль в структуре и функции биомембран. Он обладает стабилизирующим действием на мембраны эритроцитов, снижает их хрупкость, уменьшая оксидантные повреждения эритроцитов. Цинк участвует в росте и метаболизме костной ткани, входя в состав щелочной фосфатазы, положительно влияет на фосфорно-кальциевый обмен. Цинк необходим для проведения нервных импульсов, ингибирует Na+, K+-АТФазу. Он незаменим в процессах обмена полиненасыщенных жирных кислот, метаболизме простагландинов; ингибирует перекисное окисление липидов, проявляет выраженное липотропное, и гепатопротекторное свойства. Цинк влияет на активность окислительно-восстановительных ферментов (сукцинатдегидрогеназы и цитохромоксидазы), повышает общий уровень энергетических процессов, улучшает связывание кислорода с миоглобином, обладает противогипоксическим действием; участвует в регуляции кислотно-основного состояния; участвует в процессах тканевого дыхания. Цинк влияет на мобилизацию витамина А из печени, участвует в синтезе ретинолсвязывающего белка в печени, необходим для фоторецепции, катализирует в сетчатке глаза окисление ретинола в ретиналь, являясь коферментом алкогольдегидрогеназы. Цинксодержащий фермент ретиненредуктаза катализирует превращение каротина в ретинол в слизистой оболочке кишечника. Изменения эпителия связаны с влиянием ретинола на гистогенез и индукцию определенных типов эпителия. Цинку принадлежит важная роль в иммунологических реакциях. Он является регулятором деятельности фагоцитов, лимфоцитов, влияет на хемотаксис нейтрофилов. Большое значение в функциональном состоянии Т и В - лимфоцитов принадлежит цинксодержащему ферменту 5-нуклеотидазе. Изолированный дефицит цинка приводит к глубоким нарушениям различных параметров Т-клеточной функции, включая инволюцию тимуса, подавление клеточно-опосредованной цитотоксичности, снижение общего числа лимфоцитов. Цинк принимает участие в метаболизме и обеспечении действия гормонов гипофиза, надпочечников, поджелудочной железы, предстательных желез и семенников. Он содержится в клетках передней доли гипофиза, участвует в обмене и действии тропных гормонов гипофиза, удлиняет и потенцирует действие АКТГ, усиливает действие гонадотропных гормонов гипофиза и гормона роста, ему принадлежит существенная роль в синтезе и реализации биологического действия инсулина. Цинк незаменим для нормального развития и функционирования органов чувств: вкуса, зрения, обоняния. В условиях дефицита цинка развивается гипогевзия (снижение вкусовой чувствительности) и гипоосмия (снижение обоняния). Механизм действия цинка на вкусовые ощущения объясняется его присутствием в специфическом цинксодержащем белке - густине, вырабатываемом околоушными слюнными железами, который выполняет роль росткового фактора вкусовых сосочков. Дефициту цинка придается особое значение в патогенезе язвенной болезни. Антиульцирогенные свойства цинка объясняются влиянием на карбоангидразу, его ингибирующим действием на выброс гистамина тучными клетками. Всасывание цинка из пищевых продуктов различно. Обеспеченность цинком в значительной мере зависит от содержания животного белка и АМК в пище. На всасывание цинка влияет и аминокислотный состав пищи. Триптофан, глютамин не влияют на абсорбцию, а гистидин, лизин, цистин, являясь естественными хелатными комплексами, значительно увеличивают ее. Жиры, присутствующие в пище снижают абсорбцию элемента. На всасывание цинка из желудочно-кишечного тракта влияет соотношение с некоторыми минералами, с которыми цинк вступает в конкурентные отношения: кальций, железо, медь, кадмий и свинец. При соотношении железо:цинк равном как 2:1 и более абсорбция цинка снижается. Антагонизм меди и цинка у человека реализуется на уровне кишечного всасывания. Причиной снижения уровня микроэлемента может быть пониженный синтез или увеличенный распад связывающих его белков в клетках, или уменьшение поступления в клетку комплекса цинк-аминокислоты. Известно, что на всасывание минеральных веществ значительное влияние оказывает состояние органов пищеварения. Всасывание цинка происходит в основном в верхних отделах кишечника. В тонкой кишке и, особенно, в клетках Панета сосредоточен и наиболее развит регуляторный аппарат поглощения и выведения цинка, активность которого обеспечивается вегетативной нервной системой. Большую роль в обмене цинка играют специфические внутриклеточные связывающие вещества - лиганды: металлотионеин, цинксвязывающий лиганд с низкой молекулярной массой, а также высокомолекулярные белки. В процессе транспорта цинк переходит от одного комплекса с белками и аминокислотами к другому по эстафетному механизму. Цинк усваивается с помощью металлотионеина, вырабатываемого, очевидно, в слизистой оболочке кишечника, печени, почках. Дефицит цинка может развиться как в антенатальном, так и постнатальном периодах. Эмбрион и плод особенно чувствительны к недостатку цинка в организме матери. При эндогенном дефиците цинка описаны преждевременные роды, атонические кровотечения, мертворождения, внутриутробные гипотрофии, врожденные пороки развития плодов и новорожденных (гидроцефалия, микроофтальмия, расщепление неба, искривление позвоночника, пороки сердца и др.). Кроме того, отмечено снижение цинка в организме матери в конце беременности, у недоношенных детей, переношенных новорожденных и детей, получающих искусственные смеси, содержащие недостаточное количество этого микроэлемента.

При дефиците цинка у взрослых наблюдаются офтальмологические нарушения - такие, как блефарит, коньюнктивит, фотофобия и помутнение роговицы. Далее возникают дистрофические изменения ногтей, эмоциональная лабильность, гипогонадизм, повышенная восприимчивость к инфекциям вследствие дефицита клеточного иммунитета. Дефицит цинка влияет на центральную и периферическую нервную систему. Расстройства проявляются поведенческими нарушениями, эмоциональной неустойчивостью, снижением способности к обучению, снижению памяти и периферическими нейропатиями, что объясняется аномальными функциями богатых цинком структур гиппокампа. Признаки избытка цинка - это признаки отравления цинксодержащими соединениями. При цинковом отравлении наступает фиброзное перерождение поджелудочной железы. Избыточное содержание в крови цинка ведет к прогрессирующей слабости, понижению сухожильных рефлексов, кровавому поносу, порезу конечностей.