

М.Д. ТРОНЬКО¹, М.О. ПОЛУМБРИК², В.М. КОВБАСА²,
В.І. КРАВЧЕНКО¹, Я.Г. БАЛЬОН¹

¹ Державна установа «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка» НАМН України
вул. Вишгородська, 69, Київ, 04414, Україна

² Національний університет харчових технологій
вул. Володимирська, 68, Київ, 01033, Україна

БІОЛОГІЧНА РОЛЬ ЦИНКУ І НЕОБХІДНІСТЬ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ АДЕКВАТНОГО РІВНЯ ЙОГО СПОЖИВАННЯ ЛЮДИНОЮ

Висвітлено основні аспекти фізіологічної ролі, метаболізму і біологічної доступності Цинку в організмі людини. Проведено аналіз публікацій щодо поширення дефіциту цього мікроелемента в Україні і світі, а також шляхів його подолання. Особливу увагу приділено сучасним підходам у розробленні харчових продуктів, збагачених Цинком.

Ключові слова: дефіцит Цинку, статеве дозрівання, ендокринні розлади, антиоксидантна активність, збагачення харчових продуктів.

Цинк досить поширений у природі й за масовою часткою в земній корі (8,3·10⁻³%) посідає 23-тє місце серед елементів [1]. Проте в організмі людини за своїм вмістом та участю в різноманітних біохімічних реакціях він є другим після Феруму мікроелементом і, на відміну від нього й Купруму, існує лише в одній редокс-формі (Zn²⁺). Завдяки цьому, а також малому розміру іона і великій швидкості обміну лігандами під час утворення біохімічних сполук Цинк бере активну участь у синтезі різних ферментів в організмі людини [1, 2]. Спектр його фізіологічних функцій досить широкий у всіх тканинах організму. До відомих фізіологічних функцій Zn належать ріст, репродуктивна функція, імунологічний захист, зір, молекулярне розпізнавання, синтез інсуліну й колагену, мінералізація кісток, нейрогенез,

нейропередача, підтримання стану судинної оболонки ока, формування і розвиток статевих органів та ін. Цинк необхідний для синтезу ДНК, поділу (цитокінезу) і росту клітин, синтезу білків, метаболізму макроутрієнтів і розвитку відповідних функцій більшості систем організму людини [1–4].

Для іона Zn²⁺ характерне утворення стійких комплексів хелатного типу з N- та O-донорними лігандами, наприклад з аніонами карбонових чи амінокислот [1, 2]. Цинк зв'язує і підтримує третинну й четвертинну структури низки ключових протеїнів, які беруть участь у передаванні клітинного сигналу. Одним із проявів дефіциту цього мікроелемента вважають порушення функціонування кальцієвих каналів, наслідком чого є зниження нормального редокс-стану сульфгідрильних груп у протеїнах мембранних каналів. В організмі людини Цинк транспортується кров'ю у вигляді комплексів з білками і лише незначна його частина перебуває у вільному стані.

Взаємозв'язок між біохімічними й фізіологічними функціями Цинку до кінця не з'ясовано. Біологічна роль Zn полягає у його багатосторонньому впливі на процеси, що забезпечують життєдіяльність і розвиток рослин, тварин і людини. Біологічні функції Цинку можна розподілити на три основні категорії: каталітична, структурна і регуляторна. Біохімічна функція цього мікроелемента полягає в функціонуванні різних металоферментів і активації металоферментних комплексів. Цинквмісні металоензими входять до складу шести класів ферментів: оксидоредуктаз, трансфераз, гідролаз, ліаз, ізомераз та лігаз. Нині відомо близько 300 ферментів, що містять Цинк, без яких неможливий гідроліз полісахаридів, білків, ліпідів, етерів фосфатної кислоти, АТФ та інших важливих сполук кожної клітини, а також ауксинів, ДНК і рибосом [2].

Цинк впливає на різні фактори імунної системи. Він відіграє визначальну роль у нормальному розвитку і функціонуванні клітин. Дефіцит Zn впливає на макрофаги, а також фагоцитоз і обернено на ріст і функціонування Т- і В-клітин [3], що відбувається внаслідок дерегуляції основних біологічних функцій на клітинному рівні. Секреція і функціонування цитокінів — основних месенджерів імунної системи — зменшується в разі дефіциту Цинку [3, 4], а це збільшує ризики виникнення багатьох вірусних захворювань, а також діареї, пневмонії та малярії. Відомо, що препарати Zn є ефективним засобом у лікуванні звичайної застуди, за умови їх використання не пізніше, ніж за 24 години після появи перших ознак хвороби [5].

Здатність цього мікроелемента функціонувати як антиоксидант і стабілізувати мембрани свідчить про те, що він відіграє істотну роль у запобіганні вільнорадикальним ушкодженням під час запалення. Споживання Цинку гальмує розвиток вірусних інфекцій. Відомо, що він сприяє терапевтичним інтервенціям у лікуванні ВІЛ/СНІДу, а також корисний у терапії інших вірусних інфекцій [4–6].

Уже понад 150 років відома надзвичайна важливість Цинку для росту бактерій. Згодом було виявлено, що цей елемент необхідний для розвитку рослин, а в 1934 р. показано його значення і для тварин. Пізніше, у 1955 р. було доведено, що хвороба паракератоз свиней виникає внаслідок дефіциту Цинку, а в 1958 р. було встановлено його позитивний вплив для вирощування курей. Затримка в рості, тестикулярна атрофія, зміни у шкірі, знижений апетит були головними клінічними проявами у тварин із дефіцитом Цинку [7–9]. Цинк входить до складу тканин усіх рослин і тварин і, отже, в достатній кількості міститься в їжі. Це наводило на думку, що людина не може страждати на дефіцит Цинку. Однак на початку 60-х років минулого століття А. Прасад та інші дослідники описали синдром низькорослості та відсутності сексуального потягу в підлітків і молоді, який вони спостерігали в Ірані. Молоді люди в цій країні споживають мало білків тваринного походження і хліб, виготовлений не з дріжджового, а з прісного тіста. Подібний синдром А. Прасад виявив і в Єгипті [2].

Дефіцит Цинку виникає переважно внаслідок погіршеного засвоєння їжі через високий вміст у ній харчових волокон і фітатів. За оцінками ВООЗ, на дефіцит Zn страждають близько 31% (від 4 до 73%) населення планети. Тоді як істотний дефіцит Цинку поширений у країнах, що розвиваються, даних щодо помірному дефіциту цього мікроелемента в інших країнах практично немає. У Сполучених Штатах Америки з'являються повідомлення про поодинокі випадки помірному дефіциту Цинку [1, 2]. Так, встановлено харчовий дефіцит Zn у дітей молодшого і старшого віку [10]. Дослідження, проведені в Денвері в 1972 р., виявили значну кількість дітей із сімей з високим та середнім достатком, які мали знижений рівень Цинку у волоссі й затримку росту. Останні дослідження показали, що в дітей молодшого віку в США рівень Цинку у плазмі крові та волоссі був надзвичайно низьким [11]. Похилий вік, вагітність,

лактація, алкоголізм також асоціюються з високим рівнем ризику Zn-дефіциту. Відомий дослідник ролі Цинку в організмі А. Прасад вважає, що ці висновки дослідників у США можна екстраполювати на інші країни світу [12]. Надмірне споживання алкоголю може спричинити гострий дефіцит Цинку [13], який призводить до таких відомих наслідків, як екзема, втрата волосся, стеаторея, диспротеїнемія з едемою, ментальні порушення.

З огляду на наведені дані це явище характерне також для населення, що проживає на окремих територіях України. Дослідження, проведені на промислових підприємствах Запоріжжя, виявили зміни вмісту Цинку в гранулоцитах крові людей і дослідних мишей за цитохімічною реакцією дитизону та метилового зеленого. Встановлено, що серед працівників металургійних підприємств порівняно з мешканцями сільських районів, які становили контрольну групу, вміст дитизонових гранул лейкоцитів, що є мірою вмісту Цинку, менший на 13–19%. Подібні результати отримано під час експериментів з мишами, які перебували під впливом забруднення підприємств упродовж 1,5 місяця [14]. За результатами досліджень, проведених Ю. Марушком зі співавторами, частині українських дітей властивий дефіцит Цинку, зокрема у дітей з патологією травного каналу він сягає 28,8% [15]. Разом з тим встановлено, що вміст Zn у питній воді не позначається на його концентрації в плазмі крові хворих на цукровий діабет 1-го типу [16]. За даними О. Осадціва з колегами, дефіцит Цинку, виявлений у дітей, які проживають у 4 районах Чернігівської області, не має зобоганого впливу [17].

Вважають, що поширення дефіциту Цинку є досить значним і від нього потерпають мільярди людей у світі, насамперед у країнах, що розвиваються. В розвинених країнах до груп ризику Zn-дефіциту входять переважно особи похилого віку [4].

До проблеми недостатності споживання Цинку в різних регіонах світу прикута увага багатьох дослідників. Згідно з оцінкою

К. Брауна та С. Вюлера, щоденний раціон харчування у країнах Північної Америки, Західної Європи та Океанії містить 11–12 мг Zn; у країнах Латинської Америки та Китаю – 9–11 мг; у країнах Південної і Південно-Східної Азії, Середнього Сходу та Африки – лише 7–9 мг; останні є регіонами ризику дефіциту Цинку [18]. Добова потреба в цьому мікроелементі для дорослої людини становить близько 15 мг. В Україні норми його споживання дорівнюють 15 мг/день для чоловіків і 12 мг/день для жінок [2, 19]. Основними групами ризику серед населення вважають дітей, вагітних жінок і людей похилого віку. Немовлята, яких годують грудним молоком, не страждають на Zn-дефіцит, на відміну від тих, що вживають продукти дитячого харчування. Факторами виникнення дефіциту Цинку є його втрати, зумовлені інфекціями, паразитами, кліматичними умовами (температура, вологість). Цікаво, що збільшення споживання цього мікроелемента сприяє зниженню випадків малярії, діареї та респіраторних захворювань [1–5].

За оцінками А. Прасада та співавторів помірний дефіцит Цинку з'являється в разі зменшення його споживання до 3–5 мг на добу і є досить поширеним явищем. Наприклад, у Денвері (США) діти малого зросту швидко його збільшували, споживаючи їжу, збагачену Цинком. У дітей з нормальним зростом жодних змін при дотриманні такої дієти не спостерігалось. Крім пришвидшення росту покращувалися також показники імунної системи, відчуття смаку та запаху і розвиток репродуктивної функції [1, 4].

Основною ознакою дефіциту Цинку в людини вважають недостатнє статеве дозрівання. Від наявності цього мікроелемента залежить сперматогенез. Сім'яна рідина особливо багата на Zn, а сперма акумулює його перед еякуляцією. Цинк важливий також для нормального розвитку плода, а його дефіцит спричинює появу дефектів у людини і тварин. Дефіцит, що виникає у вагітних жінок, тісно пов'язаний з підвищенням захворюваності плоду, а також з передчасними пологами та викиднями [1, 2].

Хоча Цинк, власне, не є антиоксидантом, він різними шляхами впливає на захисну антиоксидантну систему організму людини [2, 4, 5, 20]. Цинк є інгібітором НАДФНоксидаз — групи ензимів, що каталізують утворення супероксид-аніона з молекули кисню з використанням НАДФН як донора електрона. Перетворення супероксид-аніона на пероксид гідрогену каталізується ензимом супероксиддисмутазою, що містить цей мікроелемент. Цинк може приєднуватись до тільних груп білків, знижуючи їхню чутливість до окиснення. Показано, що він індукує утворення металотіонеїну, багатого на цистеїн, який є ефективною пасткою для радикалів OH^\bullet . Цинк може заміщувати катіони металів, активних у реакціях окиснення й відновлення, і таким чином гальмувати реакції утворення гідроксильних радикалів, що загалом підвищує стабільність макромолекул. Ефект його дії виявляється також через Cu/Zn -супероксиддисмутазу, яка є важливим антиоксидантним ензимом і активність якої знижується в осіб із Zn -дефіцитом. Підвищення ймовірності оксидативного стресу в осіб, які потерпають від нестачі Цинку, свідчить про його потенційну антиканцерогенну роль [4, 13].

Міжнародні організації в галузі охорони здоров'я приділяють значну увагу проблемі ліквідації нестачі мікронутрієнтів у харчуванні. У 1975 р. було створено Міжнародну консультативну групу з вітаміну А, у середині 80-х подібні групи було організовано для контролю дефіциту Йоду та Феруму. У 2000 р. було засновано Міжнародну консультативну групу із вживання Цинку (IZiNCG) для контролю його дефіциту серед груп ризику. Крім того, моніторинг і контроль за станом споживання Цинку здійснюють Міжнародний дитячий надзвичайний фонд ООН (UNICEF) та Міжнародне агентство з атомної енергії (МАГАТЕ).

Цілий ряд даних свідчать про зв'язок зниженого рівня споживання Цинку і підвищення ризику виникнення цукрового діабету. Так, У. Самуельсон з колегами зафіксували збільшення кількості дітей з цукровим діа-

бетом 1-го типу в разі вживання ними питної води зі зниженою концентрацією Zn . Пацієнти з діабетом 1-го типу зазвичай характеризуються гіперцинкурією з помірним дефіцитом Цинку. А. Руссель та співавтори детально дослідили ефект збагачення їжі 30 mg Zn (у формі глюконату) на оксидативний стрес 56 дорослих осіб із Тунісу, хворих на цукровий діабет 2-го типу. Показано, що після 6 місяців споживання Цинку знижується кількість маркерів оксидативного стресу в плазмі крові. Споживання Zn і вітаміну С в кількості 20 і 250 mg на добу відповідно протягом 3 місяців сприяє зниженню кількості продуктів окиснення ліпідів плазми крові. Разом з тим, добре відомо, що Цинк є міметиком інсуліну. Це може бути пов'язано з тим, що мікроелемент впливає на передавання клітинного сигналу рецепторів інсуліну, особливо на його функціонування як регулятора тирозинфосфатів [4, 5, 21–23].

Однак результати низки досліджень не підтверджують позитивного впливу споживання Цинку на розвиток цукрового діабету. Так, у статті Р. Сіта зі співробітниками щодо впливу споживання 200 mg Zn впродовж 3 місяців на 40 чоловіків, хворих на діабет 2-го типу, зроблено висновок про відсутність його впливу на рівень глюкози, інсуліну, холестеролу та глікозильованого гемоглобіну крові. Проте загалом слід зазначити, що характерною ознакою хворих на цукровий діабет є низький рівень Цинку [5, 24].

Показано, що толерантність до глюкози, яку викликають її інтраперитонеальним введенням, знижується у Zn -дефіцитних тварин порівняно з контрольною групою. Автори [25] наводять дані про те, що гостра стимуляція секреції інсуліну у щурів також скорочує вміст Цинку в β -клітинах підшлункової залози. Вважають, що рівень секреції інсуліну у відповідь на стимуляцію глюкози знижується в умовах дефіциту Цинку. Зважаючи на роль цього мікроелемента в діяльності багатьох ензимів, можна дійти висновку про те, що він бере участь у синтезі й накопиченні інсуліну в β -клітинах. Ймовірно, рівень накопичення інсуліну в умовах

дефіциту Zn знижується. З іншого боку, деградація інсуліну через дефіцит Цинку відбувається також унаслідок зниження толерантності до глюкози.

Хоча Цинк є корисним для зниження оксидативного стресу у хворих на цукровий діабет, проте вплив збільшення його споживання на метаболізм глюкози в людини потребує додаткових досліджень.

Дослідження, проведені в рамках проекту Nurses' Health Study, свідчать про сповільнення розвитку цукрового діабету 2-го типу в жінок зі збільшенням споживання Цинку. Автори [26] також зазначають, що підвищена кількість цього мікроелемента в дієтичному харчуванні пов'язана зі збільшеним споживанням харчових волокон, кофеїну, курятини та молочних продуктів, а також зниженням у раціоні кількості алкоголю і транс-жирів. За оцінкою співробітників Гарвардської школи охорони здоров'я, збільшення споживання Цинку може знизити ризик виникнення діабету 2-го типу до 10%.

Поряд з вивченням безпосереднього впливу Цинку на перебіг цукрового діабету увагу дослідників привертають ускладнення цього захворювання. За деякими даними, знижений рівень Zn в організмі людини сприяє розвитку цирозу печінки, особливо у хворих на цукровий діабет 2-го типу [27].

Експерименти, проведені нещодавно Національним інститутом ока (США), показують, що суміш Цинку й антиоксидантів (вітаміну С, Е та β-каротину) гальмує розвиток макулодистрофії і сліпоту в людей похилого віку в групах ризику. Вважають, що Zn сприяє послабленню оксидативного стресу [28].

Діагностування забезпечення організму Цинком є досить складним завданням, можливості біохімічних аналізів дещо обмежені. Наприклад, концентрація Цинку в сироватці чи плазмі крові може не зменшуватись доти, доки його споживання істотно не знизиться, що унеможливорює діагностування помірного Zn-дефіциту. Крім того, його дефіцит в організмі прямо не пов'язаний з якимось певним ускладненням. Так, ознакою дефіциту Йоду є зоб, кретинізм і порушення функції

щитоподібної залози; вітаміну А — розлади зору і сліпота; Феруму — анемія. Різноманіття біологічних процесів, у яких бере участь Цинк, ускладнює визначення внеску саме його дефіциту в порушення функціонування різних систем організму [1, 2].

Певну увагу дослідники приділяють моніторингу споживання Цинку населенням. Як видно з даних табл. 1, WHO/FAO дає рекомендації трьох типів, залежно від біологічної доступності Цинку в дієтичному харчуванні. Американський департамент з харчових продуктів і харчування (Food and Nutrition Board) орієнтується на середній показник між помірною і низькою біодоступністю Zn. Обидві організації встановлюють верхню межу споживання Цинку, оскільки його надлишок може мати наслідком зниження засвоєння Купруму. Ці показ-

Табл. 1.
Рекомендовані норми щоденного споживання Цинку, мг

Вікова група	США і Канада	за WHO/FAO, залежно від біодоступності нутрієнта		
		високий	помірний	низький
Діти (1–3 роки)	3	2,4	4,1	8,3
Дорослі (14–18 років)				
– жінки	9	4,3	7,2	14,4
– чоловіки	11	5,1	8,6	17,1
Дорослі (>19 років)				
– жінки	8	3,0	4,9	9,8
– чоловіки	11	4,2	7,0	14,0
Жінки (3-й тиждень)	11	6,0	10,0	20,0
– у період лактації (0–3 місяці)	12	5,8	9,5	19,0

ники є близькими і дорівнюють для дорослої людини 40 мг за Food and Nutrition Board і 45 мг за WHO/FAO [1].

У США щоденна доза споживання Цинку дорослими становить 2,5...4 мг; хворими — 12...17 мг; немовлятами — ≥ 150 мкг/кг, а немовлятами, що народилися передчасно і з низькою масою, — > 300 мкг/кг [1].

У терапії клінічного й субклінічного дефіциту Цинку передбачено відновлення його адекватної концентрації в органах і тканинах. З цією метою пропонується споживати харчові продукти, багаті на Цинк, або солі чи хелати цього мікроелемента [1, 2]. Медичні пігулки містять такі солі, як сульфат і хлорид цинку, або хелати, зокрема глюконат цинку.

Зважаючи на те, що Цинк утворює сполуки лише в одній валентній формі, біодоступність цього мікроелемента пов'язана виключно з його засвоєнням. Деякі сполуки, здатні зв'язувати іони Цинку, гальмують його засвоєння в організмі людини. До них, зокрема, належать фітинова кислота і харчові волокна, що є компонентами більшості злакових культур, а також таніни кави й чаю та оксалатна кислота. Кальцій і Ферум — це прямі конкуренти Цинку, які взаємно інгібують засвоєння один одного. Є також сполуки, що поліпшують засвоєння Цинку, наприклад цукри й амінокислоти, а також піколінова й лимонна кислоти і простагландини. Вживання червоного вина також підтримує баланс Цинку в організмі людини.

Токсичність Цинку, вжитого з дієтичними харчовими продуктами, залишається до кінця не з'ясованою. Помітні шлунково-кишкові розлади з'являються, якщо його концентрація в 10–20 разів перевищує рекомендований рівень. Тривале надлишкове споживання Цинку призводить до порушення імунологічної відповіді та метаболізму ліпопротеїдів. Головна небезпека надлишкового споживання цього мікроелемента полягає у зниженні рівня засвоєння Купруму. Проте в деяких випадках це може бути корисним, наприклад у терапії хвороби Вільямса — Коновалова, наслідком якої є нако-

пичення Купруму в тканинах організму, що може спричинити цироз печінки [1, 2].

Ефективною стратегією для подолання дефіциту Цинку може бути використання фармакологічних препаратів, що містять цей мікроелемент. Проте в реальних умовах результат залежатиме від успіху національних програм щодо аналізу й вивчення рівня споживання мікроелемента і розповсюдження добавок серед груп ризику. На жаль, кількість таких програм дуже обмежена. Здійснюють також профілактику дефіциту Цинку, додаючи його до пігулок, які містять Ферум, що широко застосовують для лікування ферумдефіцитної анемії дітей і вагітних жінок. Однак чимало досліджень свідчать про те, що ці елементи, взяті в суміші, знижують статус як Zn, так і Fe, що пояснюється конкурентними взаємодіями під час засвоєння їжі. Отже, для одночасного запобігання дефіциту Феруму й Цинку слід визначити оптимальні норми збагачення харчових продуктів цими мікроелементами [29].

Питання взаємного впливу Феруму й Цинку на ступінь їх засвоєння організмом людини залишається дискусійним. Експериментальні дані вказують на менший зв'язок щодо засвоєння цих мікроелементів у людини порівняно з пацюками [25]. Велике значення має співвідношення Цинку і Феруму. Так, у разі споживання води, збагаченої Ферумом і Цинком у співвідношенні 2,5:1, змін у засвоєнні Цинку не спостерігалось, однак зі збільшенням частки Fe до 25:1 засвоєння Zn істотно знижувалось. Споживання цих мікроелементів у такому самому співвідношенні у складі їжі не призводить до гальмування засвоєння Цинку. Отже, ефекти взаємного впливу Fe і Zn у харчових продуктах пригнічуються [29].

Цинк легко зв'язується білками в біологічних системах і тому надійним його джерелом слугують протеїновмісні харчові продукти. Проте межі поширення цього мікроелемента в харчових продуктах різні — від яєчного білка, де Цинку практично немає, до устриць, в яких його концентрація становить 750 мг/кг (табл. 2). Фізіологічна функ-

ція такого значного вмісту Цинку в устрицях невідома [1, 2].

Вважають, що Цинк, концентруючись у клітинах, виконує захисну функцію. Крім того, біодоступність цього мікроелемента варіюється в широких межах залежно від інших компонентів їжі. Зернові й бобові містять значну кількість Zn, але з огляду на високий вміст фітатів його доступність обмежена. З іншого боку, білки тваринного походження посилюють засвоєння Цинку [1, 2].

Загалом ризик неадекватного засвоєння Цинку пов'язаний із його вмістом у харчових продуктах і біодоступністю. Продукти тваринного походження, особливо молуски, риба, яловичина та деякі органи, такі як печінка і нирки, містять значну кількість Цинку. Крім того, в цих продуктах він більш біологічно доступний, що пов'язано з наявністю таких амінокислот, як гістидин і метіонін, ніж у продуктах рослинного походження. Фрукти й овочі зазвичай містять незначну кількість Цинку, тоді як цілі зерна і боби — від помірної до високої. Ці продукти характеризуються також високим вмістом фітатів — солей фітинової кислоти або міо-інозитолгексафосфату — основного інгібітора засвоєння Цинку [1, 2]. Вміст Цинку і фітатів у деяких харчових продуктах наведено в табл. 3.

Молярне співвідношення вмісту Цинку і фітатів у їжі слугує мірою біодоступності Цинку. Рослини в процесі дозрівання синтезують фітинову кислоту, яка утворює з Цинком хелатні комплекси, що не розщеплюються в кишечнику. Люди, в раціоні яких переважають неочищені злакові та бобові, а кількість продуктів тваринного походження незначна, є групою ризику виникнення дефіциту Цинку. Хоча подрібнення злакових дає можливість вилучити значну частину фітатів, воно також призводить до видалення Цинку. Інакше кажучи, споживання очищених злакових, зокрема рису й бульбодореневих, таких як картопля, також не забезпечує необхідної кількості Цинку [1, 2].

Табл. 2.

Харчові джерела Цинку	
Харчовий продукт	Вміст Цинку, мг/кг
Устриці	750
Яловичина	59
Свинина	26
Куряча грудка	8
Курячі ніжки	18
Яйце	11
Яечний білок	0,4
Молоко	4
Сир чедер	31
Пшеничні зерна	29
Пшеничне борошно	7
Шліфований рис	20
Картопля	3
Сочевиця	36

Табл. 3.

Вміст Цинку і фітатів та їх молярне співвідношення в овочах і фруктах

Продукт	Вміст Цинку, мг/100 г	Вміст фітату, мг/100 г	Співвідношення Цинку/фітат
Кукурудза	1,8	800	44
Пшениця	2,9	845	29
Пшеничний хліб	0,9	30	3
Арахіс	3,3	1760	53
Горох	2,9	1154	39
Картопля	0,3	81	27
Капуста	0,1	0	—
Салат	0,2	42	21
Цибуля	0,2	0	—
Помідори	0,1	6	6
Кокос	1,1	324	29
Банани	0,2	0	—

Ще одним фактором, що спричинює виникнення дефіциту Цинку, є діарея. Вона може впливати не лише на зниження засвоєння Цинку, зумовлене скороченням його транзитного часу в кишечнику, а й спричинити втрати Цинку, який міститься в організмі людини.

Деякі країни, що розвиваються, розробили програми щодо введення в раціон населення продуктів, збагачених Цинком. У Мексиці прийнято програму, згідно з якою виробники пшеничного й кукурудзяного борошна обов'язково додають до нього Цинк (20 мг/кг). Індонезія впровадила національну програму збагачення пшеничного борошна, зокрема Цинком. Збагачення Цинком спецій і приправ у Азії може слугувати додатковим засобом забезпечення людей необхідною кількістю цього мікроелемента.

В деяких країнах Цинк (та інші мікроелементи) додають до харчових продуктів, якими забезпечують населення групи ризику. Наприклад, у Чилі й Аргентині сухе молоко, яке споживають діти, збагачують Цинком, а в Мексиці такий продукт рекомендовано для використання в раціоні жінок у період вагітності й лактації [1, 2]. До цього часу, на жаль, немає даних щодо результатів застосування цих стратегій у подоланні дефіциту Цинку. Дослідження ефективності збагачення хліба Цинком у вигляді $ZnSO_4$, взятого в кількості $(0,5-1) \cdot 10^{-2}\%$ до маси борошна, при споживанні іранськими жінками, які потерпають від дефіциту цього мікроелемента, показали, що вживання хліба протягом місяця дозволяє суттєво підвищити рівень не лише Цинку, а й Феруму [2, 30]. Так, рівень Цинку в плазмі крові жінок, які споживали хліб, збагачений сульфатом цинку в кількості 100 мг/кг борошна, збільшився на $21,73 \pm 12,2$ мкг/дл, а Феруму — на $61,86 \pm 31,33$ мкг/дл. Цікаво зазначити, що збагачення борошна $ZnSO_4$ сприяє підвищенню статусу не лише Цинку, а й Феруму, тоді як у разі застосування ZnO підвищується лише рівень Цинку [30, 31].

Для подолання дефіциту Цинку серед населення країн, що розвиваються, застосовують й інші стратегії, крім використання фармацевтичних добавок та збагачення харчових продуктів. Розроблено рекомендації дієтичного харчування щодо споживання продуктів з високим вмістом Цинку, зокрема хліба із злакових культур, таких як пше-

ниця, кукурудза, рис, що містять незначну кількість фітатів [1, 2, 31].

Цікаво, що цинквмісні сполуки використовують як харчові добавки. Так, стеарат цинку застосовують для запобігання грудкуванню борошна, а ацетат цинку (E 650) — для підсилення терпкого смаку жувальних гумок [32]. Потенційним носієм Цинку вважають молоко та молочні продукти. Вони споживаються всіма групами ризику і мають високу харчову цінність. У молоці більша частина Цинку зв'язується казеїнами, і лише незначна частина приєднується до фракцій сироватки й жиру. Нині досліджують ефективність збагачення знятого молока Цинком у вигляді різних солей, насамперед сульфату, аспартату і глюконату, з метою подальшого виробництва м'яких і напівтвердих сирів. Показано, що застосування збагаченого Цинком молока для виготовлення сирів Squasquerone та Casciotta не потребує значних змін у технології виробництва. При цьому значна частка Цинку залишається в сирі. У сирах Squasquerone та Casciotta, збагачених Цинком, його кількість становила від 136 до 151 мг/кг [33].

Залежно від мети вміст Цинку визначають у різних біологічних зразках: плазмі, сироватці, волоссі, шкірі, спермі, поті, слині, сечі, нейтрофілах, лімфоцитах, тромбоцитах, еритроцитах та еритроцитних мембранах. Найпоширенішими методами визначення концентрації Цинку є атомна абсорбційна та атомна емісійна спектроскопія, а також фотонний і нейтронний активаційний аналіз [2].

Під час розроблення рекомендацій щодо споживання різних мікроелементів слід враховувати їх наявність у ґрунті, воді й повітрі, а також вплив діяльності людини на елементний склад навколишнього середовища. Сполуки Цинку можуть потрапляти в повітря і ґрунт разом з промисловими відходами.

Співробітниками Інституту геохімії, мінералогії та рудоутворення НАН України проведено комплексні дослідження з визначення вмісту металів у ґрунті, воді, повітрі й

біологічних об'єктах Київського регіону та заповідників України. Показано, що вміст цинку в ґрунтах Києва коливається в межах 25–500 мг/кг при нормі для рухливих форм ґрунту — 23 мг/кг і для валового вмісту у ґрунті — 100 мг/кг. Отже, забрудненість ґрунту Цинком у центральній частині міста перевищує фонову в 2,5 раза. Разом з тим у лівобережній частині спостерігається підвищена кількість аномальних проявів, за яких концентрація Цинку в ґрунті іноді перевищує фонову в 20 разів. Цікаво, що трава накопичує Цинк із ґрунту в кількості, що в 3–4 рази вища за фонову. Вміст цинку в підземних і поверхневих водах Києва не перевищує фоновий [34]. Враховуючи відомі дані, що свідчать про зниження рівня Цинку в плазмі крові, можна дійти висновку про те, що лише форма Zn^{2+} є біологічно корисною. Навіть істотне збільшення рівня Zn в рослинах не приводить до підвищення статусу цього мікроелемента. На нашу думку, це пов'язано з великим вмістом сполук, які знижують його біодоступність, насамперед фітатів. Крім того, в умовах техногенного забруднення зростає кількість і тривалість запальних процесів в організмі людини, наслідком чого є підвищення витрат Цинку.

Загальний вміст мікроелементів у рослинах зумовлений наявністю їхніх рухомих форм у ґрунтах. Серед вивчених рослин Українського Полісся порівняно високою акумулювальною здатністю відносно більшості мікроелементів характеризуються лишайник, мох, чорниця і кульбаба. Цікаво, що гриби, білий і підосичник, мають високий вміст Цинку в попелі — 190 і 160 мг/кг відповідно, а також високий показник біогеохімічного поглинання — 4,75 і 4,21. Отже, в разі виявлення недостатності Цинку його можна компенсувати споживанням грибів [34].

Відсутність надійного біохімічного маркера і стійкого взаємозв'язку з певними захворюваннями, що супроводжуються ускладненнями, значно зменшує можливість ефективного виявлення та подальшої терапії дефіциту Цинку. При цьому питання

впливу Цинку на розвиток цукрового діабету залишається дискусійним. У майбутньому увагу дослідників слід зосередити як на моніторингу рівня забезпечення організму мікроелементами, так і на розробленні технологій харчових продуктів, збагачених різними мікроелементами, зокрема Ферумом, Йодом, Магнієм, Цинком, Селеном та ін. Додаткових досліджень потребує визначення взаємного впливу цих мікроелементів на засвоєння їх в організмі. Значне зменшення вживання в Україні виробів із м'яса, що спостерігалось останніми роками, може стати потенційно небезпечним щодо зниження споживання Цинку. Отже, вирішення проблеми дефіциту споживання мікроелементів населенням потребує постійного всебічного контролю.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Caballero B., Allen L., Prentice A.* Encyclopedia of human nutrition. — Oxford: Elsevier, 2005. — 2000 p.
2. *Caballero B., Finglas P., Trugo L.* Encyclopedia of food sciences and nutrition. — Oxford: Academic Press, 2003. — 6000 p.
3. *Prasad A.S.* Clinical, immunological, anti-inflammatory and antioxidant roles of zinc // *Exp. Gerontol.* — 2008. — V. 43. — P. 370–377.
4. *Prasad A.S.* Zinc: role in immunity, oxidative stress and chronic inflammation // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* — 2009. — V. 12, N 6. — P. 646–652.
5. *Haase H., Overbeck S., Rink L.* Zinc supplementation for the treatment or prevention of disease: current status and future perspectives // *Exp. Gerontol.* — 2008. — V. 43, N 5. — P. 394–408.
6. *Coovadia H.M., Bobat R.* Zinc deficiency and supplementation in HIV/AIDS // *Nutr. Res.* — 2002. — V. 22. — P. 179–191.
7. *Todd W.R., Elvehjem C.A., Hart E.B.* Zinc in the nutrition of the rat // *Am. J. Phys.* — 1934. — V. 107. — P. 146–156.
8. *Tucker H.F., Salmon W.D.* Parakeratosis in zinc deficiency disease in pigs // *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* — 1955. — V. 88, N 4. — P. 613–616.
9. *O'Dell B.L., Newberne P.M., Savage J.E.* Significance of dietary zinc for the growing chicken // *J. Nutr.* — 1958. — V. 65, N 4. — P. 503–518.
10. *Hambidge K.M., Walravens P.A.* Zinc deficiency in infants and preadolescent children // *Trace Elements in Human Health and Disease* / A.S. Prasad (ed). — New York: Academic Press, 1976. — V. 1. — P. 21–32.

11. *Walravens P.A., Hambidge K.M.* Nutritional zinc deficiency in infants and children // *Zinc Metabolism: Current Aspects in Health and Disease* / G.J. Brewer, A.S. Prasad (eds). — New York: Alan R. Liss, 1977. — P. 61–70.
12. *Prasad A.S.* Clinical and biochemical spectrum of zinc deficiency in human subjects // *Clinical, Biochemical and Nutritional Aspects of Trace Elements* / A.S. Prasad (ed). — New York: Alan R. Liss, 1982. — P. 3–62.
13. *Weismann K., Roed-Petersen J., Hjorth N. et al.* Chronic zinc deficiency syndrome in a beer drinker with a Billroth II resection // *Int. J. Dermatol.* — 1976. — V. 15. — P. 757–761.
14. *Важненко О.В., Єщенко Ю.В., Григорова Н.В. та ін.* Дослідження цинкової недостатності у людей, що виникає в умовах впливу техногенно навантаженого середовища індустриального центру // *Проблеми екології.* — 2008. — Вип. 8. — С. 310–318.
15. *Марушко Ю.В., Таринська О.Л., Асонов А.О.* Клінічне значення дефіциту цинку в патології травного тракту у дітей // *Зб. наук. праць НМАПО ім. П.Л. Шупика.* — 2010. — Вип. 19, Т. 3. — С. 796–802.
16. *Халангот М.Д., Охріменко Н.В., Ковтун В.А. та ін.* Рівні цинку в плазмі крові хворих на цукровий діабет залежно від території проживання, типу хвороби та наявності виразки стоп: попереднє повідомлення // *Ендокринологія.* — 2012. — Т. 17. — С. 16–21.
17. *Осадиць О.І., Василькова Г.М., Кравченко В.І. та ін.* Дослідження впливу біологічно активних елементів навколишнього середовища на розвиток дифузійного зоба в дітей Чернігівської області // *Ендокринологія.* — 2012. — Т. 17. — С. 7–15.
18. *Brown K.H., Wuehler S.E.* The importance of zinc in human nutrition and estimation of the global prevalence of zinc deficiency // *Food Nutr. Bull.* — 2001. — V. 22. — P. 113–125.
19. *Норми фізіологічних потреб населення України в основних харчових речовинах та енергії.* Наказ МОЗ України № 272, 18.11.1999.
20. *Prasad A.S., Bao B., Beck F.W.J. et al.* Antioxidant effect of zinc in humans // *Free Radic. Biol. Med.* — 2004. — V. 37. — P. 1182–1190.
21. *Samuelsson U., Oikarinen S., Hyöty H. et al.* Low zinc in drinking water is associated with the risk of type 1 diabetes in children // *Pediatr. Diabetes.* — 2011. — V. 12. — P. 156–164.
22. *Roussel A.M., Kerkeni A., Zouari N. et al.* Antioxidant effects of zinc supplementation in Tunisians with type 2 diabetes mellitus // *J. Am. Coll. Nutr.* — 2003. — V. 22. — P. 316–321.
23. *Candan F., Gultekin F., Dandau F.* Effect of vitamin C and zinc on osmotic fragility and lipid peroxidation in zinc deficient hemodialysis patients // *Cell Biochem. Funct.* — 2002. — V. 20. — P. 95–98.
24. *Seet R.C., Lee C.Y., Lim E.C. et al.* Oral zinc supplementation does not improve oxidative stress or vascular function in patients with type 2 diabetes with normal zinc levels // *Atherosclerosis.* — 2011. — V. 219, N 1. — P. 231–239.
25. *Engelbart K., Kief H.* The functional behaviour of zinc and insulin contained in the pancreatic beta-cells of rats // *Virchows Arch. B. Cell Pathol.* — 1970. — V. 4. — P. 294–302.
26. *Sun Qi, van Dam R.M., Willett W.C., Hu F.B.* Prospective study of zinc intake and risk of type 2 diabetes in women // *Diabetes Care.* — 2009. — V. 32, N 4. — P. 629–634.
27. *Grungreiff K., Reinhold D.* Liver cirrhosis and «liver» diabetes mellitus are linked by zinc deficiency // *Med. Hypotheses.* — 2005. — V. 64. — P. 316–317.
28. *Clemons T.E., Kurinij N., Sperduto R.D.* Association of mortality with ocular disorders and an intervention of high dose antioxidants and zinc in the age-related eye disease study // *Arch. Ophthalmol.* — 2004. — V. 122. — P. 716–726.
29. *Lynch S.R.* Interaction of iron with other nutrients // *Nutr. Rev.* — 1997. — V. 55. — P. 102–110.
30. *Badii A., Nekouei N., Fazliati M. et al.* Effect of consuming zinc-fortified bread on serum zinc and iron status of zinc-deficient women: a double blind, randomized clinical trial // *Int. J. Prev. Med.* — 2012. — V. 3. — P. 124–130.
31. *Herman S., Griffin I.J., Suwanti S. et al.* Cofortification of iron-fortified flour with zinc sulfate, but not zinc oxide, decreases iron absorption in Indonesian children // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2002. — V. 76. — P. 813–817.
32. *Emerton V., Choi E.* Essential guide to food additives. — Leatherhead, 2008. — V. 3. — 320 p.
33. *Aquilanti L., Kahraman O., Zannini E. et al.* Response of lactic acid bacteria to milk fortification with dietary zinc salts // *Int. Dairy J.* — 2012. — V. 25. — P. 52–59.
34. *Самчук А.І., Кураєва І.В., Єгоров О.С. та ін.* Важкі метали у ґрунтах Українського Полісся та Київського мегаполісу. — К.: *Наук. думка*, 2006. — 108 с.

Стаття надійшла 18.10.2012 р.

Н.Д. Тронько¹, М.О. Полумбрик²,
В.Н. Ковбаса², В.И. Кравченко¹, Я.Г. Бальон¹

¹Государственное учреждение «Институт
эндокринологии и обмена веществ
им. В.П. Комиссаренко» НАМН Украины
ул. Вышгородская, 69, Киев, 04414, Украина
²Национальный университет пищевых технологий
ул. Владимирская, 68, Киев, 01003, Украина

БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ЦИНКА
И НЕОБХОДИМОСТЬ ОБЕСПЕЧЕНИЯ
АДЕКВАТНОГО УРОВНЯ ЕГО ПОТРЕБЛЕНИЯ
ЧЕЛОВЕКОМ

Освещены основные аспекты физиологической роли, метаболизма и биологической доступности цинка в организме человека. Проведен детальный анализ публикаций относительно распространения дефицита этого микроэлемента в Украине и мире, а также путей его преодоления. Особенное внимание уделено разработке пищевых продуктов, обогащенных цинком.

Ключевые слова: дефицит цинка, половое созревание, эндокринные расстройства, антиоксидантная активность, обогащение пищевых продуктов.

M.D. Tronko¹, M.O. Polumbryk²,
V.M. Kovbasa², V.I. Kravchenko¹, Y.H. Balion¹

¹Komisarenko Institute of Endocrinology
and Metabolism of National Academy
of Medical Sciences of Ukraine
69 Vyshgorodska St., Kyiv, 04414, Ukraine
²National University of Food Technologies
68 Volodymyrska St., Kyiv, 01601, Ukraine

THE BIOLOGICAL ROLE OF ZINC
ON HUMAN BODY AND NECESSITY
OF SUFFICIENT LEVEL OF ITS INTAKE

The authors of the review present data on the physiological role, metabolism and biological availability of Zinc in human body. A detailed analysis of papers concerning Zinc deficiency expansion in Ukraine and the world and main ways of its eliminating has been discussed. The specific attention is given to development of foods fortified with Zinc.

Keywords: Zinc deficiency, pubescence, metabolic disorders, antioxidant activity, food fortification.