

Міністерство освіти і науки України
Сумський державний університет

**Макро- та мікро-
елементи
(обмін, патологія та методи
визначення)**

Монографія

Суми
"Видавництво СумДУ"
2010

УДК 577.128:616-099

ББК 28.072

М 16

Авторський колектив:

М.В.Погорєлов – кандидат медичних наук; *В.І.Бумейстер* – доктор біологічних наук; *Г.Ф.Ткач* – кандидат медичних наук; *С.Д.Бончев*-лікар; *Л.Ф.Суходуб* – доктор фізико-математичних наук; *С.М.Данильченко* – кандидат фізико-математичних.

Рецензенти:

А. М. Романюк - доктор медичних наук, професор СумДУ

В. Е. Маркевич - доктор медичних наук, професор СумДУ

Рекомендовано вченою радою
Сумського державного університету
(протокол № від 2010 р.)

М 16 **Макро- та мікроелементи** (обмін, патологія та методи визначення): монографія / М.В. Погорєлов, В.І. Бумейстер, Г.Ф. Ткач, С.Д. Бончев, В.З. Сікора, Л.Ф. Суходуб, С.М. Данильченко, – Суми: Вид-во СумДУ, 2010. – 147 с.
ISBN

У монографії зібрані матеріали з біогеохімії, фізіологічної ролі та патології більшості есенціальних та токсичних елементів, подані їх реферативні значення в біосубстратах та визначені токсичні й летальні дози. В останньому розділі детально описана методика аналізу біологічних субстратів методом атомної абсорбційної спектروفотометрії, наведені режими роботи для всіх описаних хімічних елементів.

Монографія може бути корисною для студентів медичних інститутів при вивченні хімії, біохімії, токсикології та професійних захворювань. Дані, що наведені у монографії, можуть бути використані при проведенні експериментальних наукових робіт та при вивченні впливу надлишку чи недостатності елементів у клінічній медицині.

У монографії наведені дослідження, що були проведені у Сумському державному університеті.

УДК 577.128:616-099

ББК 28.072

© Погорєлов М.В., Бумейстер В.І.,
Ткач Г.Ф., Бончев С.Д.,
Сікора В.З., Суходуб Л.Ф.,
Данильченко С.М., 2010

ISBN

© Видавництво СумДУ, 2010

На атомарному рівні організм одужої живої істоти являє собою упорядкований набір атомів хімічних елементів періодичної системи Менделеева. Чотири елементи є органогенами – кисень, вуглець, водень та азот, які становлять основу макромолекул білків, амінокислот, нуклеотидів ДНК, цукрів тощо. П'ять елементів становлять групу макроелементів – кальцій, фосфор, калій, натрій та магній, які є життєво необхідними для підтримки гомеостазу внутрішнього середовища. Інші хімічні елементи, які знаходяться в організмі в кількості від 10^{-3} до 10^{-12} % від маси тіла, є мікро- та ультрамікроелементами, але є абсолютно необхідними для нормального перебігу більшості процесів життєдіяльності.

Вчення про елементний склад живих істот та роль хімічних речовин у процесі життєдіяльності починає розвиватися з першої половини ХХ сторіччя. У 1920 – 1930 роках академіком В.І. Вернардським було опубліковано серію праць, які показували зв'язок між хімічним складом живих істот та хімією земної кори. У той самий час, починаючи з середини 30-х років ХХ століття, вітчизняними та закордонними науковцями було відкрито роль окремих елементів у життєдіяльності органів та систем організму, виявлені залежності розвитку різних патологій при надлишку та недостатності тих чи інших елементів. Пізніше було відкрито ефект взаємодії між різними елементами – їх антагонізм та синергізм. Паралельно розвивалося вчення про токсичність та есенціальність макро- та мікроелементів, визначення необхідної добової потреби та норм вмісту елементів в індикаторних середовищах. Накопичення знань про елементи та хвороби, що асоційовані з їх надлишковим надходженням чи недостатністю, привело до виникнення поняття «мікроелементози». На теренах колишнього Радянського Союзу вчення про мікроелементози створювалось і розвивалося завдяки плідній праці таких вчених, як А.П. Авцин, А.А. Жаворонков, М.А. Ріш, Л.С. Строчкова, А.В. Скальний, Г.А. Бабенко.

Для визначення вмісту макро- та мікроелементів у біологічних об'єктах використовуються різноманітні методи спектроскопії, які дозволяють виявити навіть слідові концентрації елементів – більшість методик забезпечують достовірну реєстрацію досліджуваного елемента на рівні не менше 0,1 мкг/кг при наважці близько 0,1 грама. Найбільш поширеним методом аналізу є атомна абсорбційна спектроскопія (ААС) - сучасний загально визнаний метод аналізу елементного

складу будь-якого технічного або природного об'єкта по атомних спектрах поглинання, що використовується для визначення близько семидесяти елементів, які мають резонансні лінії в ділянці спектру від 190 до 900 нм. На жаль даний метод у біології та медицині використовується здебільшого для аналізу таких індикаторних субстратів, як волосся, кров та сеча. У зв'язку з розширенням знань про роль макро- та мікроелементів в патології багатьох внутрішніх органів є необхідність вивчення елементного статусу печінки, нирок, мозку, кісткової та м'язової тканин тощо. У зв'язку з цим у монографії подані дані про біологічну роль, особливості обміну та нормативні показники есенціальних і токсичних елементів у різних тканинах та органах. Поряд з цим наведені методики визначення макро- та мікроелементів у різних біологічних субстратах методом атомно-абсорбційної спектроскопії.

Розділ І
Основні відомості
про макро- та
мікроелементи

МАКІ

ЕЛЕМЕНТИ

Відомо, що обмінні процеси на клітинному і субклітинному рівнях забезпечуються функціонуванням близько 2000 ферментів, кожен з яких каталізує відповідну хімічну реакцію. У свою чергу, каталітична активність ферментів забезпечується коферментами небілкового походження – органічними сполуками або неорганічними елементами (іонами металів – макро- і мікроелементами). Таким чином, мікроелементи є найважливішими каталізаторами обмінних процесів і відіграють важливу роль в адаптації організму в нормі і в умовах патології. Незважаючи на те, що мінеральні речовини не мають енергетичної цінності, як білки, жири і вуглеводи, багато ферментативних процесів в організмі неможливі без участі тих або інших елементів.

Усі хімічні елементи організму можна поділити на 3 групи за порядком їх вмісту в біологічному середовищі (табл. 1).

**Таблиця 1 Середній вміст мінеральних елементів
в організмі ссавців**

Концентрація у % до маси тіла	Елементи	Група
1-9 0,1-0,9 0,01-0,09	Ca P, K, Na, S, Cl Mg	Макроелементи
0,001-0,009 0,0001-0,0009 0,00001-0,00009	Fe, Zn, F, Sr, Mo, Cu Br, Si, Cs, J, Mn, Al, Pb, Cd, B, Rb	Мікроелементи
0,000001 - 0,000009	Se, Co, V, Cr, As, Ni, Li, Ba, Ti, Ag, Sn, Be, Ga, Ge, Hg, Sc, Zr, Bi, Sb, U, Th, Rh	Ультра- мікроелементи

Із 92 хімічних елементів, що трапляються в природі, 81 виявлений в організмі людини. 12 елементів називають структурними, оскільки вони становлять 99 % елементного складу людського організму (С, О, Н, N, Са, Mg, Na, К, S, Р, F, Cl). Хімічний склад живих клітин більш ніж на 90 % представлений усього 4 елементами – вуглецем, воднем, киснем і азотом. Ще більше, 9 % ваги тіла представлено макроелементами, які перебувають у достатній кількості у воді первинного океану, де зародилося життя: натрій, калій, кальцій, магній, сірка, хлор і фосфор. Метали цієї групи слабо зв'язуються з негативно зарядженими лігандами і існують у вигляді катіонів, що відносно легко проникають через клітинні мембрани. Їх клітини використовують для створення електричних біопотенціалів і біострумів, а також як «спускові гачки», що опосередковують передачу сигналів.

Мікроелементами (МЕ) називають елементи, наявні в організмі людини в дуже малих слідових кількостях (англ. - “trace elements”). Це в першу чергу 15 есенціальних (життєво необхідних, від англ. “essential”) - Fe, J, Cu, Zn, Co, Cr, Mo, Ni, V, Se, Mn, As, F, Si, Li, а також умовно-есенціальні - В, Вг. Елементи Cd, Pb, Al, Rb є серйозними кандидатами на есенціальність (табл.2).

Таблиця 2

**Класифікація, що базується
на біологічній ролі елементів**

Життєво необхідні елементи		Ймовірно необхідні елементи	Елементи з маловивченою роллю	
Кальцій	Сірка	Фтор	Літій	Берилій
Фосфор	Магній	Кремній	Бор	Скандій
Калій	Залізо	Титан	Алюміній	Галій
Хлор	Мідь	Ванадій	Германій	Рубідій
Натрій	Кобальт	Хром	Цирконій	Срібло
Цинк		Нікель	Олово	Сурма
Марганець		Миш'як	Цезій	Барій
Молібден		Бром	Ртуть	Свинець
Йод		Стронцій	Вісмут	Радій
Селен		Кадмій	Торій	Уран

Саме розлади їх метаболізму відповідальні за багато порушень, які є або універсальними (залізодефіцитна анемія чи карієс зубів), або вкрай тяжкими (наприклад, мікседема, ексфолювативний акродерматит, селензалежна міокардіодистрофія). У вченні про МЕ особливо виразно видно справедливість слів Парацельса про те, що “немає токсичних речовин, а є токсичні дози”.

МЕ є найважливішими каталізаторами різних біохімічних процесів, обміну речовин, відіграють значну роль в адаптації організму в нормі і патології. Ряд елементів, широко представлених у природі, рідко зустрічається у людини, і навпаки. У цьому виявляються особливості накопичення елементів - активне і вибіркоче

використання елементів зовнішнього середовища для підтримки гомеостазу і будови організму незалежно від змінних параметрів зовнішніх умов.

Спектр механізмів дії МЕ можна подати у такій схемі:

1. Вплив МЕ на активність ферментів:

- МЕ як конкурентний інгібітор ферментів;
- МЕ як компонент каталітичного центру ряду ферментів.

2. Вплив МЕ на активність гормонів:

- МЕ як складова частина гормонів;
- участь у депонуванні гормонів;
- участь у синтезі гормонів;
- участь у деградації і елімінації гормонів.

3. Дія МЕ на специфічні рецептори:

- на рецептори, локалізовані на цитоплазматичній мембрані;
- на рецептори, локалізовані у внутрішньоклітинних компартментах.

4. Вплив МЕ на білки-переносники (альбумін, трансферин, церулоплазмін та ін.).

5. Фізико-хімічна дія МЕ на мембрани клітин.

6. Взаємодія з іншими МЕ:

- синергізм;
- антагонізм.

Добре відомо, що мікроелементи мають широкий спектр синергетичних і антагоністичних відношень. Так, показано, що між 15 відомими життєво необхідними елементами існує 105 двосторонніх і 455 трибічних відношень. Це положення є природною основою для вивчення проявів і оцінки розвитку дисбалансу мікроелементного гомеостазу, настільки характерного при дефіциті навіть одного есенціального елемента. Таким чином, важливий не лише рівень вмісту - недостатне або надлишкове надходження в організм певних МЕ, але особливо значущим є співвідношення МЕ.

Мікроелементний гомеостаз може порушуватися при недостатньому надходженні есенціальних МЕ і надлишку в організмі токсичних МЕ. Причому з урахуванням складного антагоністичного і синергетичного взаємовпливу і відношення між елементами картина інтоксикації або виникнення патологічного надлишку і захворювань може бути дуже складною і важкою для інтерпретації. У цьому випадку дуже важлива адекватна діагностика мікроелементозів, що

пов'язана в першу чергу із точним кількісним визначенням елементів в індикаторних біосубстратах людини.

МЕТАБОЛІЗМ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ

Метаболізм МЕ має три етапи:

- 1) абсорбція;
- 2) секреція;
- 3) екскреція.

Мікроелементи надходять в організм в основному з питною водою і продуктами харчування, при цьому вони проходять складний шлях - це:

- взаємодія із вмістом шлунково-кишкового тракту;
- всмоктування через стінку кишечника;
- транспорт і розподіл в організмі (з кров'ю, лімфою, жовчю, спинномозковою і внутрішньоклітинною рідиною);
- депонування (печінка, кісткова і хрящова тканини, придатки шкіри – волосся, нігті тощо);
- включення до складу ферментів та інших біологічно активних структур залежно від механізму дії мікроелемента (гормони, вітаміни, компоненти мембрани, органели та ін.);
- виведення з організму (кишечник, нирки, жовч, слина, панкреатичний, шлунковий сік, потові і сальні залози, волосся, злущування відмираючого епітелію, виділення статевих органів).

АБСОРБЦІЯ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ

Основний процес всмоктування макро- і мікроелементів відбувається у верхньому відділі тонкої кишки, а саме у дванадцятипалій. Регуляція здійснюється за допомогою центральної і вегетативної нервової системи, ендокринної системи. Всмоктуваність МЕ корелює з віком і, як правило, наближається до одиниці у дітей. Всмоктуваність знижується із збільшенням атомної маси елемента і його металічних властивостей. Погана всмоктуваність важких металів пояснюється їх здатністю утворювати колоїди і нерозчинні комплексні сполуки. Більшість життєво необхідних елементів практично повністю (H, C, N, O, F, Cl, I, K, Na, P, Mo) або досить добре (Mg, Ca, S, Co, Fe, Cu, Zn,

Se) абсорбуються у шлунково-кишковому тракті (ШКТ). Пусковим механізмом асиміляції МЕ в ШКТ є зниження їх концентрації у тканинних депо. Вважається, що на роль передавачів інформації від тканин до епітеліоцитів слизової оболонки ШКТ впливають білки-переносники (металотіонеїни). Металотіонеїни (МТ) регулюють кінетику багатьох елементів, тобто переносять їх від місць абсорбції до клітин різних органів, а переносник або рециркулює, або піддається деградації. Індукція цих спеціальних носіїв мікроелементів здійснюється в епітеліоцитах ШКТ, М-клітинах і клітинах Панета. Так, відомо, що іони цинку, глюкокортикостероїди, інсулін, глюкагон індукують синтез металотіонеїну.

У просвіті ШКТ МЕ піддаються всмоктуванню різними механізмами пасивної дифузії, парацелюлярного і активного транспорту. Вважається також, що МЕ здатні мігрувати через клітинний апарат пейєрових бляшок. Можливо, що до цієї категорії належать не всі МЕ, а лише ті, які не піддаються всмоктуванню звичайними механізмами. До таких МЕ належать перехідні метали (Fe, Co, Mn, Ni, Cu). Всмоктування цих елементів значно зростає за наявності фосфатидних і жирних кислот, у комплексі з якими МЕ проникають у лімфу.

Передбачають існування *двох фаз всмоктування* МЕ:

1. Люмінальна, контрольована різними чинниками і речовинами, що знаходяться в просвіті ШКТ. Процес всмоктування МЕ у слизовій оболонці ШКТ вивчений слабо. Ймовірно, що мікробний склад, а також продуковані мікроорганізмами ферменти, метаболіти і токсини здатні впливати на процес всмоктування МЕ, змінюючи рівень активності (експресії) МТ.

Абсорбція МЕ в ШКТ і біодоступність МЕ залежать також від численних харчових компонентів: фітинової кислоти, амінокислот, жирних кислот, вітамінів А, Д, Е, групи В, харчових волокон (целюлози, пектинових речовин). Цікаво, що при короточасному введенні в раціон сполук цинку відбувається індукція МТ у слизовій оболонці ШКТ, у той самий час при тривалому прийманні цинку відбувається гальмування синтезу МТ і активуються механізми його екскреції епітеліоцитами.

2. Епітеліальна, що регулюється системними чинниками, генами і визначає надходження МЕ з епітеліоцитів ШКТ у системну циркуляцію і обмінний пул. Дана стадія генетично детермінована, і тому поліморфізм генів бере участь у формуванні індивідуальних потреб у МЕ. Саме порушення контролю цієї стадії пов'язані з генетично зумов-

леними мікроелементозами (хвороба Вільсона-Коновалова, первинний гемохроматоз та ін.).

Досліди на тваринах дозволили з'ясувати важливий феномен повторного всмоктування (реабсорбції) МЕ в одному і тому ж місці або у дистальних відділах кишечника. Реабсорбція починається в проксимальних відділах тонкої кишки і неодноразово повторюється в дистальніших відділах.

Органи дихання – це другий за значущістю шлях надходження МЕ в організм.

Аерогенний шлях надходження МЕ є аномальним і можливий при професійному інгаляційному контакті з такими МЕ: Li, Be, F, Al, Si, Ti, V, Cr, Mn, Fe, Co, Ni, Cd, Cu, Zn, As, Sr, Mo, Ag, Sn, I, W, Os, Pt, Au, Hg, Pb, що надходять у дихальні шляхи і запускають імунопатологічні реакції, що зрештою, призводить до хронізації запального процесу в бронхіальному дереві і інтерстиціальному апараті легеневої паренхіми.

Можливе надходження мікроелементів в організм і іншими шляхами:

- через шкіру (татування, креми, предмети особистої гігієни, лікувальні грязі, браслети);
- через слизові оболонки (неорганічна ртуть, що міститься в зубних пастах, зубному пломбувальному матеріалі).

Будь-який метал, що потрапив в організм тим або іншим шляхом, досить швидко проникає у кров, досягаючи найбільшого рівня вже у перші хвилини або години. При цьому рівень вмісту елемента порівняно вищий при інгаляційному шляху надходження, ніж при ентеральному. З крові іони металів переходять у внутрішні органи досить швидко: через декілька годин – одну добу, а в крові можуть залишатися лише сліди. Проте деякі метали (кобальт, ванадій та ін.) навіть через добу містяться в крові в помітних кількостях. У той самий час в органах максимум накопичення металів спостерігається після надходження в організм через 1-2 доби. З органів-депо метали повільно (приблизно протягом одного місяця) виділяються з організму переважно через нирки або кишечник.

МЕ нерівномірно розподіляються між тканинами і органами організму. Так, наприклад, більшість мікроелементів у максимальних концентраціях містяться в тканині печінки, у зв'язку з чим печінку розглядають як функціональне депо МЕ в організмі. Кісткова і м'язова тканини хоча і містять у процентному відношенні менші кількості мікроелементів, проте, складаючи основну масу організму, є основними депо для більшості мікроелементів. Окремі мікроелементи

проявляють неначе особливу хімічну спорідненість стосовно деяких тканин і містяться в них у великих кількостях. Наприклад, цинк у високих концентраціях виявляють в острівцевій частині підшлункової залози, молібден – у нирках, барій – у сітчастій оболонці очей, стронцій – у кістках, йод – у щитовидній залозі, марганець, бром, хром – у гіпофізі і т.д.

Включення металопротеїнів (метал+білок-переносник) тканинами здійснюється за допомогою фіксації їх на специфічних рецепторах мембран, у комплексі з якими вони надходять у клітини, де і руйнуються лізосомальними ферментами, а метал відновлюється і використовується в обміні.

СЕКРЕЦІЯ

В організмі людини здійснюється інтенсивний кругообіг деяких мікроелементів між кров'ю і травною системою, завдяки чому відбуваються збагачення і вирівнювання їх ендогенного складу. Зокрема, в порожнину шлунково-кишкового тракту із секретами залоз постійно виділяються відносно великі кількості цинку. Далі цей елемент повторно всмоктується і використовується слизовою оболонкою кишечника й іншими тканинами. Мідь також піддається повторному всмоктуванню в кишечнику. Об'єм тонкокишково-печінкової рециркуляції міді в чотири рази переважає її надходження. Період напівелімінації продовжується близько одного місяця. Такі елементи, як калій, натрій, хлор, йод, також секретуються травними соками у просвіт травного тракту.

ЕКСКРЕЦІЯ

Одночасно в тонкому кишечнику поряд із процесом поглинання відбувається складний процес виведення МЕ. При ентеральному надходженні металів організм звільняється від них помітно швидше, і максимальні кількості металу залишають його у перші дві доби, а потім процес виділення залишкових кількостей розтягується у часі.

Виділення МЕ з організму здійснюється через кишечник, нирки, жовч, слину, панкреатичний та шлунковий сік, потові і сальні залози, волосся, злущування відмираючого епітелію, виділення із статевих органів.

Таким чином, складний механізм надходження, метаболізму і виведення з організму МЕ дає можливість розвитку патологічних ста-

нів при порушенні будь-якої ланки їх обміну. Тому аналіз макро- та мікроелементного гомеостазу неможливий без детального вивчення усіх складових їх обміну.

Розділ II

Біологічна роль окремих макро- і мікроелементів

[Ag]

Срібло є м'яким, ковким металом з характерним "сріблястим" блиском. Стійкий до дії води і більшості кислот, але на повітрі взаємодіє із сполуками сірки з утворенням чорного сульфідного шару. Розчиняється в соляній кислоті, утворюючи хлористе срібло. Добре проводить електричний струм. У природі трапляється у вигляді сірчастого срібла разом зі свинцем і цинком, а також у самородній формі.

Срібло широко застосовується у фотографії, ювелірній справі, при виготовленні монет і дзеркал, в електронній та інших галузях промисловості. У медицині використовується бактерицидна, антацидна, в'язуча дія срібла. У XVIII-XIX ст. препарати срібла застосовувалися як засоби лікування при нервових хворобах (невралгії і епілепсії) і шлунково-кишкових захворюваннях. У даний час ліки на основі срібла (протаргол, коларгол та ін.) використовують при ерозіях, виразках, надлишкових грануляціях, тріщинах, гострому кон'юнктивіті, трахомі, хронічному гіперпластичному ларингіті, а також для промивання сечовипускного каналу і сечового міхура. Деякі ізотопи радіоактивного срібла знайшли своє застосування в променевої терапії.

Фізіологічна роль

Питання про фізіологічну роль срібла вивчене недостатньо. Срібло відносять до потенційно токсичних і до потенційно канцерогенних елементів. Відомо, що в організмі срібло утворює сполуки з білками, може блокувати тіолові групи ферментних систем, пригнічувати тканинне дихання. У плазмі крові срібло зв'язується із глобулінами, альбуміном і фібриногеном. При тривалому контакті із сріблом у виробничих умовах цей елемент може накопичуватися в печінці, нирках, шкірі і слизових оболонках. Встановлено, що лейкоцити можуть фагоцитувати срібло і доставляти його до вогнищ запалення.

Джерела

Срібло потрапляє в організм із водою і харчовими продуктами. Можлива резорбція срібла через шкіру і слизові оболонки.

Добова потреба - 1-80 мкг на добу.

Токсична доза для людини - 60 мг.

Летальна доза для людини - 1,3–6,2 г.

Вміст у біологічних середовищах

Цільна кров – 0,003 – 2,7 мг/л.

Сироватка крові – 0,0004 – 0,0012 мг/л.

Волосся – 0,005 – 0,2 мкг/г.

Кістки – 0,001 – 1,1 мкг/г.

М'язи – 0,009 – 0,28 мкг/г.

Печінка – 0,005 – 0,02 мкг/г.

Нігті – 0,003 – 1,4 мкг/г.

Срібло у незначних кількостях міститься в усіх органах і тканинах; середній вміст цього елемента в тілі ссавців досягає 20 мкг на 100 г сухої маси. Найбільш багаті на срібло мозок, легені, печінка, еритроцити, пігментна оболонка ока і гіпофіз.

Визначення за допомогою ААС

Довжина хвилі - 328,1 нм (альтернативна – 338,3 нм). Ширина шілини монохроматора – 0,1 нм. Струм лампи – 5 мА.

Робочий діапазон: 0,3 – 4 мг/л (полум'я); 0,0003 – 0,02 мг/л (електротермічна атомізація).

Рекомендовані градууювальні розчини: полум'я – 0,3 – 1 – 2,5 – 4 мг/л; ЕТА – 0,0005 – 0,001 – 0,002 мг/л.

Рекомендована суміш для полум'яної атомізації – ацетилен – повітря.

Температура атомізації для ЕТА – 2000.

Дефіцитні стани

Вивчені недостатньо.

Стани, що супроводжуються надлишком

Причини:

- ✓ надходження срібла в організм у токсичних дозах (у результаті нещасних випадків);
- ✓ надходження в організм металевого срібла (при тривалому контакті);
- ✓ вдихання порошку бромистого і сірчастого срібла у виробничих умовах;
- ✓ тривале лікування препаратами азотнокислого срібла.

Прояви:

- ознаки ураження центральної нервової системи;
- розлади зору в результаті відкладення срібла у сітківці ока;
- "першіння" в горлі, кашель, нежить із кров'яними виділеннями, слъозотеча (при вдиханні пилу з солями срібла);
- зниження кров'яного тиску;
- бурий або сіруватий відтінок шкіри і слизових оболонок (аргіроз);
- болі у правому підребер'ї, збільшення печінки;
- катаральні гастрити;
- нудота, блювання, діарея;
- аргірія – утворення відкладень срібла у шкірі (при хронічній дії).

Алюміній [Al]

Алюміній – легкий сріблясто-білий метал із високою електропровідністю. Хімічно активний, на повітрі покривається оксидною плівкою, яка захищає метал від взаємодії з киснем і водою. Розчинний у гарячих концентрованих розчинах HCl і NaOH.

За поширеністю у природі алюміній займає 3-тє місце серед хімічних елементів (після кисню і кремнію) і перше місце серед металів. На алюміній припадає більше 8 % маси земної кори. Оксид алюмінію Al₂O₃ (глинозем) є основою багатьох мінералів, таких, як корунд, сапфір, рубін. Відомо декілька сотень мінералів, що містять алюміній, до яких у першу чергу належать боксити і алюмосилікати.

Сполуки алюмінію широко використовують в авіаційній промисловості, металургії, електротехніці, харчовій промисловості та інших галузях. У медицині використовуються адсорбуючі, антацидні, захисні і знеболюючі властивості препаратів, тих, що містять алюміній. Силікат алюмінію (біла глина, каолін) і палений галун застосовують

зовнішньо, як правило, у вигляді присипок, мазей і паст при лікуванні шкірних захворювань. Гідроокис алюмінію використовують всередину як антацидний засіб при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки, гострих і хронічних гіперацидних гастритах і харчових отруєннях. Гідроокис алюмінію разом з оксидом магнію входить до складу комбінованого препарату "Альмагель" і ряду інших подібних ліків, що використовують як обволікуючий антацидний засіб. Фосфат алюмінію має противиразкову та адсорбуючу дію, знижує кислотність шлункового соку.

Фізіологічна роль

Алюміній входить до складу великої кількості біомолекул, утворюючи міцні зв'язки з атомами кисню або азоту. Алюміній є постійною складовою частиною клітин, де переважно знаходиться у вигляді Al^{3+} . Його наявність у тому або іншому вигляді виявлена практично в усіх органах людини.

Алюміній відіграє в організмі важливу фізіологічну роль – він бере участь в утворенні фосфатних і білкових комплексів; процесах регенерації кісткової, сполучної і епітеліальної тканини; надає залежно від концентрації гальмівну або активуючу дію на травні ферменти; здатний впливати на функцію прищитоподібних залоз. Алюміній у невеликих кількостях необхідний для організму і особливо для кісткової тканини, у разі ж його надлишку цей метал може становити серйозну небезпеку для здоров'я. У цілому алюміній відносять до токсичних (імунотоксичних) елементів.

Джерела

В організм людини щодоби потрапляє від 5 до 50 міліграм алюмінію залежно від регіону проживання. Рослинні продукти містять у 50-100 разів більше алюмінію, ніж продукти тваринного походження. Джерелами алюмінію для людини є запилене повітря, дезодоранти, питна вода, де його вміст становить 2-4 мг/л, їжа, лікарські речовини (головним чином антациди), паперові рушники. Відомо, що при гарячій обробці харчових продуктів або випічці хліба, за рахунок використання алюмінієвого посуду відбувається забруднення їжі цим металом. При шлунково-кишковому тракті людини всмоктується 2-4 % алюмінію, причому краще засвоюються розчинні солі, такі, як $AlCl_3$. Алюміній потрапляє в організм і через легені, що при високих показниках забруднення повітря сполуками алюмінію може призводити до фіброзу легень.

Добова потреба – даних немає.
Токсична доза для людини: - 5 г.
Летальна доза для людини - дані відсутні.

Вміст у біологічних середовищах

*Цілісна кров – 0,39 мг/л.
Сироватка крові – 0,002 – 0,03 мг/л.
Волосся – 1 – 10 мкг/г.
Кістки – 7 – 27 мкг/г.
М'язи – 0,7 – 28 мкг/г.
Печінка – 1 – 10 мкг/г.
Нирки – 0,4 мг/г.
Мозок – 2 нг/г.
Легені – 50 мкг/г.
Нігті – 140 - 930 мкг/г.*

Концентрація алюмінію в тканинах коливається від 0,2 до 0,6 мкг/г. Середній вміст алюмінію в яєчниках становить 0,4 мкг/г, яєчках – 0,4 мкг/г, м'язах – 0,5 мкг/г, мозку – 0,4 мкг/г, печінці – 2,6 мкг/г, легенях – 18,2 мкг/г, лімфатичних вузлах – 32,5 мкг/г. У легенях концентрація цього елемента, за умов вдихання пилу, що містить сполуки алюмінію, може досягати 20-60 мкг/г.

Визначення за допомогою ААС

Довжина хвилі - 309,3 нм (альтернативна – 396,1 нм). Ширина Щілини монохроматора – 0,1 нм, при альтернативній довжині хвилі – 0,4 нм. Струм лампи – 10 мА.

Робочий діапазон: 5 – 50 мг/л (полум'я); 0,0025 – 0,2 мг/л (електротермічна атомізація).

Рекомендовані градувальні розчини: полум'я – 5 – 10 – 25 – 50 мг/л; ЕТА – 0,0025 – 0,01 – 0,2 мг/л.

Рекомендована суміш для полум'яної атомізації – ацетилен – закис азоту.

Температура атомізації для ЕТА – 2500.

Дефіцитні стани

Причини:

- ✓ недостатнє надходження.

Прояви:

дані про можливі патогенні ефекти дефіциту алюмінію у людини відсутні.

Стани, що супроводжуються надлишком

Причини:

- ✓ надлишкове надходження в умовах підвищеного вмісту алюмінію, його оксидів і солей у їжі, питній воді, повітрі;
- ✓ надходження з лікарськими препаратами, дезодорантами;
- ✓ хронічна ниркова недостатність.

Прояви:

- енцефалопатії, порушення функції ЦНС (погіршення пам'яті, труднощі у навчанні, нервозність, схильність до депресії);
- розвиток нейродегенеративних захворювань (хвороба Альцгеймера, хвороба Паркінсона); енцефалопатії;
- порушення фосфорно-кальцієвого обміну, гіперпаратиреоїдизм, схильність до розвитку остеопорозу, до патологічних переломів, до остеохондрозу, рахіту, остеопатій та інших захворювань опорно-рухового апарату;
- розвиток фіброзних ущільнень у м'яких тканинах;
- розвиток алюмінозу ("алюмінієві легені"), з характерними патологічними змінами в легеневій тканині, сухим або вологим кашлем, болями у всьому тілі, втратою апетиту, схудненням, блювотою, інколи розладом травлення, болями в шлунку, змінами складу крові (лімфоцитоз, еозинопенія);
- зниження активності окремих ферментів;
- запори;
- порушення функції нирок (нефропатії, збільшення ризику сечокам'яної хвороби);
- зниження абсорбції заліза;
- зниження вмісту еритроцитів і гемоглобіну в крові;
- мікроцитарна анемія (яка може розвиватися у хворих після гемодіалізу);
- пригнічення функцій Т- і В-клітин, макрофагів;
- загострення аутоімунних захворювань;
- порушення обміну фосфору, магнію, цинку, міді;
- вітамін D – резистентна остеомаляція.

Миш'як [As]

Миш'як трапляється в природі в елементному стані, а також у вигляді арсенідів і арсеносульфідів важких металів. Миш'як є неметалом і існує у декількох алотропних формах. Сіра форма миш'яку за своїм зовнішнім виглядом є м'яким і крихким металом. Миш'як стійкий до дії води, кислот і лугів.

Миш'як застосовується для виробництва різних сплавів, напівпровідників, фарбників, акумуляторів, пестицидів, складів для просочення деревини, а також у шкіряній, текстильній і скляній промисловості. Сполуки миш'яку використовуються в медичних цілях вже понад 2000 років. У даний час неорганічні сполуки миш'яку в незначних кількостях входять до складу загальнозміцнювальних, тонізуючих засобів, містяться в лікувальних мінеральних водах і грязях, а органічні сполуки миш'яку використовуються як антимікробні і протипротозойні препарати.

Фізіологічна роль

Миш'як відносять до умовно-есенціальних, імунотоксичних елементів. Відомо, що миш'як взаємодіє з тіоловими групами білків, цистеїном, глутатіоном, ліпоевою кислотою. Миш'як впливає на окиснювальні процеси в мітохондріях і бере участь у багатьох інших важливих біохімічних процесах.

Джерела

Значні кількості миш'яку містяться в рибацькому жирі і морській рибі (до 10 мг/кг), винах (до 1 мг/л і більше). У питній воді вміст миш'яку становить менше 10 мкг/л, проте у деяких регіонах світу (Індія, Бангладеш, Тайвань, Мексика) вміст цього елемента досягає більше 1 мг/л, що є причиною масових хронічних отруєнь миш'яком і викликає так звану хворобу «чорної стопи». Близько 80 % миш'яку всмоктується у шлунково-кишковому тракті, 10 % надходить через легені і близько 1 % – через шкіру. Через 24 години після надходження з організму виводиться 30 % миш'яку з сечею і майже 4 % із фекаліями. Миш'як накопичується в легенях, печінці, шкірі і тонкому кишечнику.

Добова потреба - 50-100 мкг.

Токсична доза для людини - 5-50 мг.
Летальна доза для людини - 50-340 мг.

Вміст у біологічних середовищах

Плазма крові – 0,01 – 0,09 мкг/л.
Сеча – 0,05 – 0,1 мкг/л.
Волосся - 1 мкг/г.

Визначення за допомогою ААС

Довжина хвилі - 193,7 нм (альтернативна – 197,3 нм). Ширина шілини монохроматора – 1,0 нм, при альтернативній довжині хвилі – 0,4 нм. Струм лампи – 7 мА.

Робочий діапазон: 50 – 200 мг/л (полум'я); 0,001 – 0,01 мг/л (електротермічна атомізація).

Рекомендовані градууювальні розчини: полум'я – 50 – 100 – 200 мг/л; ЕТА – 0,001 – 0,05 – 0,01 мг/л.

Рекомендована суміш для полум'яної атомізації – ацетилен – повітря.

Температура атомізації для ЕТА – 2600.

Дефіцитні стани

Дані відсутні.

Стани, що супроводжуються надлишком

Причини:

- ✓ надлишкове надходження (постійний контакт із миш'яком, забруднення доквілля, тютюнопаління, зловживання виноградним вином, тривале введення препаратів сальварсану);
- ✓ порушення регуляції обміну миш'яку;
- ✓ посилене накопичення при недостатності в організмі селену.

Прояви:

- дратівливість, головний біль;
- порушення функцій печінки, розвиток жирового гепатозу;

- шкірні алергічні реакції, екзема, дерматит, свербіння, виразки, депігментація шкіри, долонно-підшовний гіперкератоз, кон'юнктивіт;
- ураження системи дихання (фіброз, різноманітні алергози, прорив носової перетинки, пухлини);
- ураження судин (у першу чергу нижніх кінцівок – ендангіїт);
- нефропатія;
- збільшення ризику розвитку новоутворень шкіри, печінки, легень;
- при гострій інтоксикації – внутрішньосудинний гемоліз, гостра ниркова, печінкова недостатність, кардіогенний шок;
- віддалені наслідки – зниження гостроти слуху у дітей, ураження нервової системи (енцефалопатії, порушення мови, координації рухів, судоми, психози, поліневрити з больовим синдромом), порушення трофіки м'язів, імунодефіцит.

Золото [Au]

Золото є м'яким, ковким металом жовтого кольору. Хімічно інертний, стійкий до дії води, кислот і лугів. У природі трапляється переважно у вигляді самородного золота. Сплави золота з іншими благородними металами широко застосовуються у приладобудуванні, в космічній, електронній і медичній промисловості, при виготовленні ювелірних виробів, медалей і монет.

У даний час препарати на основі різних солей золота використовуються в терапії хворих ревматоїдними і псоріатичними артритами, синдромом Фелті, червоним вовчаком. До таких препаратів належать ауранофін, кризанол та ін. Вводяться препарати золота як всередину, так і парентерально, у вигляді колоїдних розчинів (т.з. хризотерапія). Як правило, вживання препаратів золота пов'язане з великою кількістю побічних ефектів і протипоказань. Радіоактивне золото (¹⁹⁸Au) застосовується при лікуванні деяких пухлинних захворювань і в першу чергу раку легень. Золото має антисептичну дію на бактерії і віруси.

Фізіологічна роль

В організмі дорослої людини міститься близько 10 мг золота, приблизно половина від цієї кількості сконцентрована в кістках. Розподіл золота в організмі залежить від розчинності його сполук. Колоїд-

ні сполуки більш за все накопичуються в печінці, тоді як розчинні – в нирках.

Механізм дії сполук золота до кінця не з'ясований, проте в даний час відомо, що золото може входити до складу металопротеїдів, взаємодіяти з міддю та з протеазами, що гідролізують колаген, також як і з еластазою та іншими активними компонентами сполучної тканини. Золото може залучатися до процесів зв'язування гормонів у тканинах.

Добова потреба - дані відсутні.

Токсична доза для людини - не токсичний.

Летальна доза для людини - дані відсутні.

Вміст у біологічних середовищах

Плазма крові – 100 мкг/л; 0,51 мкмоль/л.

Сеча – 1 мкг/добу.

Волосся - даних немає.

Визначення за допомогою ААС

Довжина хвилі - 242,8 нм. Ширина щілини монохроматора – 0,1 нм. Струм лампи – 5 мА.

Робочий діапазон: 1 – 20 мг/л (полум'я); 0,0005 – 0,04 мг/л (електротермічна атомізація).

Рекомендовані градуювальні розчини: полум'я – 1 – 5 – 10 – 20 мг/л; ЕТА – 0,0005 – 0,001 – 0,01 – 0,05 мг/л.

Рекомендована суміш для полум'яної атомізації: ацетилен – повітря.

Температура атомізації для ЕТА – 2600.

Дефіцитні стани

Дані відсутні.

Стани, що супроводжуються надлишком

Причини:

- ✓ надлишкове надходження;
- ✓ передозування при лікуванні препаратами золота.

Прояви:

при гострому отруєнні:

- стан збудження;
 - слинотеча, металевий присмак у роті;
 - блювання, спазми, коликоподібні болі в кишечнику, пронос;
 - виділення білка з сечею;
 - шкірні висипи;
- при хронічному отруєнні:
- симптоми пригнічення центральної нервової системи;
 - болі за ходом нервів;
 - поява болючих плям на шкірі;
 - посилене потовиділення;
 - болі в кістках, суглобах, м'язах;
 - набряки ніг;
 - кон'юнктивіт;
 - апластична гіпоплазія кісткового мозку;
 - панцитопенія (лейкопенія, тромбоцитопенія);
 - зменшення маси тіла;
 - побічні явища і віддалені наслідки хризотерапії:
 - підвищення температури тіла, нездужання;
 - свербіння, запалення шкіри, генералізована екзема;
 - болі в кістках і суглобах;
 - запалення слизових оболонок язика та порожнини рота;
 - болі у глотці, блювання, пронос;
 - апластична анемія;
 - гломерулонефрит; нефротичний синдром.

Бор [B]

Бор є неметалом, схожий за своїми характеристиками на кремній. У аморфному стані є темним порошком, що не взаємодіє з киснем, водою, кислотами і лугами. У природі трапляється переважно у вигляді борату (природні солі борних кислот).

Сполуки бору застосовуються для насичення поверхонь сталевих виробів з метою підвищення їх твердості і жаростійкості; при будівництві атомних реакторів, ракет; у скляній і хімічній промисловості. Бор є необхідним елементом для росту рослин (при "борному голодуванні" ріст рослин гальмується, виникає ризик розвитку різних хвороб).

У медицині здавна застосовують сполуки бору, такі, як борна кислота, бура. Відомо, що сполуки бору мають протизапальну, гіполіпідемічну і протипухлинну дію. Препарати бору мають

лікувальний ефект при остеопорозі, артритах і кістковому флюорозі. Бура призначається при початкових стадіях розвитку епілепсії.

Фізіологічна роль

Бор відіграє істотну роль в обміні вуглеводів і жирів, ряду вітамінів і гормонів, впливає на активність деяких ферментів. Показано, що введення борнокислого натрію в дозі 5-10 мг/кг викликає підвищення рівня цукру в крові. Під впливом борату інактивуються вітаміни В₂ і В₁₂, пригнічується окиснення адреналіну. In vitro бор інгібує активність двох класів ферментів. По-перше, це тирозиннуклеотидзалежні і флавіннуклеотидзалежні оксиредуктази (алкогольдегідрогеназа, альдегіддегідрогеназа, ксантиндегідрогеназа і цитохром-В₅-редуктаза). Борат конкурує з ферментами за НАД і ФАД. По-друге, борат (або похідні сполук бору) може зв'язуватися з активними центрами таких ферментів, як хімотрипсин, субтилізин, гліцеральдегід-3-фосфатдегідрогеназа.

У жінок у період менопаузи спостерігається дефіцит бору, що супроводжується підвищенням рівня 17-бета-естрадіолу в сироватці крові і міді в плазмі крові. При введенні екзогенного металу покращуються показники ЕЕГ, пам'ять, нормалізуються поведінкові реакції.

Є дані, які свідчать про те, що бор відіграє регуляторну роль стосовно паратгормону і тому може непрямо впливати на метаболізм кальцію, магнію, фосфору і вітаміну D.

Джерела

В організм людини бор надходить із їжею. Сполуки бору, що знаходяться у харчових продуктах (борат натрію і борна кислота), швидко всмоктуються в шлунково-кишковому тракті. Ступінь засвоєння бору організмом великий і становить більше 90 %. Виводиться з організму бор в основному із сечею.

Добова потреба - 1-2 мг.

Токсична доза для людини - 4 г.

Летальна доза для людини - дані відсутні.

Вміст у біологічних середовищах

Цілісна кров – 0,013 – 0,13 мг/л.

Волосся – 0,1 – 3,5 мкг/г.

Кістки – 1,1 – 3,3 мкг/г.

М'язи – 0,33 – 1 мкг/г.

Печінка – менше 0,2 мг/кг.

Нирки – 0,6 мкг/г.

Нігті – 33 мкг/г.

В організмі дорослої людини міститься близько 20 мг бору. Більше половини загальної кількості бору знаходиться в скелеті, а близько 10 % припадає на м'які тканини. В середньому у тканинах людини і тварин міститься від 0,05 до 0,6 мкг/кг бору, проте в зубах і нігтях його концентрація в кілька разів вища. В організмі бор можна виявити у клітинах нервової тканини, паренхіматозних органах, жировій клітковині.

Дефіцитні стани

Причини:

- ✓ недостатнє надходження бору;
- ✓ порушення регуляції обміну бору.

Прояви:

- погіршення мінерального обміну;
- остеопороз.

Стани, що супроводжуються надлишком

Причини:

- ✓ надлишкове надходження в організм.

Прояви:

- нудота, блювання, діарея, рибофлавінурія, дерматит, летаргія;
- втрата апетиту;
- водянисті випорожнення;
- зневоднення організму;
- висип і лущення шкіри;
- зниження статевої активності;
- погіршення показників спермограми.

Барій [Ba]

Барій є м'яким сріблито-білим металом. Барій хімічно дуже активний, взаємодіє з повітрям і водою, горить при нагріванні.

Природним джерелом барію служать мінерали - барит і антерит. Барій отримують нагріванням з алюмінієм з оксиду барію BaO.

Використовується барій переважно у вигляді BaSO₄ у нафтовій і газодобувній промисловості, при виробництві скла, фарб, емалей, у вакуумній промисловості і піротехніці.

У медицині використовується здатність сульфату барію поглинати рентгенівські промені, його використовують як контрастну речовину при рентгенологічних дослідженнях шлунково-кишкового тракту.

Фізіологічна роль

Встановлено, що при ішемічній хворобі серця, хронічній коронарній недостатності, захворюваннях органів травлення вміст барію у тканинах знижується. Навіть у незначних концентраціях барій має виражений вплив на гладкі м'язи.

Джерела

Всмоктуваність розчинних солей барію в шлунково-кишковому тракті становить близько 10 %, інколи цей показник доходить до 30 %. У дихальних шляхах резорбція досягає 60-80 %.

Добова потреба - 0,3-1 мг.

Токсична доза для людини - 200 мг.

Летальна доза для людини - 3,7 г.

Вміст у біологічних середовищах

Плазма крові - 50-90 мкг/л.

Сеча - 1,5-5 мкг/л.

Волося - 0,2-1,0 мкг/г.

Вміст барію у плазмі крові змінюється паралельно змінам концентрації кальцію. У незначних кількостях барій знаходиться в усіх органах і тканинах, проте його найбільше у головному мозку, м'язах, селезінці і кришталику ока. Близько 90 % всього барію, що міститься в організмі, концентрується в кістках і зубах.

Дефіцитні стани

Дані відсутні.

Стани, що супроводжуються надлишком

Причини:

- ✓ надлишкове надходження.

Прояви:

при гострому отруєнні:

- печія у роті і стравоході, рясне слиновиділення, нудота, блювання, коліки, діарея;
- запаморочення, шум у вухах, розлади координації рухів і мозкової діяльності;
- блідість шкірних покривів, рясний холодний піт;
- слабкість пульсу, брадикардія, екстрасистоля;

при хронічному отруєнні:

- пневмоконіоз (баритоз).

Берилій [Be]

Берилій є блискучим, м'яким і найлегшим лужно-земельним металом сріблисто-білого кольору. Не взаємодіє з повітрям і водою навіть при високій температурі. Природним джерелом берилію служать руди і мінерали: берил, аквамарин і берtrandит.

Берилій використовується у сплавах з міддю і нікелем для збільшення їх тепло- і електропровідності, застосовується в атомній, авіаційній і космічній промисловості, приладобудуванні, виробництві люмінесцентних ламп. Берилій є одним із компонентів ракетного палива. У медицині берилій застосовується в рентгенівських пристроях.

Фізіологічна роль

Фізіологічна роль берилію недостатньо вивчена, проте відомо, що берилій може брати участь у регуляції фосфорно-кальцієвого обміну, підтримці імунного статусу організму.

Джерела, шляхи надходження і виведення

Під час надходження в розчинній формі у шлунково-кишковий тракт берилій взаємодіє з фосфатами і утворює погано розчинний $Be_3(PO_4)_2$ або зв'язується білками епітеліальних клітин у міцні протеїнати. Тому всмоктуваність берилію у шлунково-кишковому тракті невелика і коливається від 4 до 10 % залежно від кількості, що потрапила до організму. Слід зазначити, що цей показник залежить також і від

кислотності шлункового соку. Виводиться берилій з організму переважно з сечею (більше 90 %).

Добова потреба - 10-20 мкг.

Токсична доза для людини - дані відсутні.

Летальна доза для людини - дані відсутні.

Вміст у біологічних середовищах

Цілісна кров – 0,39 мг/л.

Волося – 0,005 – 0,01 мг/кг.

Кістки – 0,0003 мг/кг.

М'язи – 0,00075 – 0,032 мг/кг.

Загальна кількість берилію в тілі дорослої людини коливається (за різними даними) від 0,4 до 40 мкг. Встановлено, що берилій може депонуватися в легенях, печінці, лімфатичних вузлах, кістках, міокарді.

Дефіцитні стани

Дані відсутні.

Стани, що супроводжуються надлишком

Причини:

- ✓ надлишкове надходження.

Прояви:

- ураження легеневої тканини (фіброз, саркоїдоз);
- ураження шкіри - екзема, еритеми, дерматоз (при контактах сполук берилію з шкірою);
- бериліоз;
- лихоманка ливарні (подрознення слизових оболонок очей і дихальних шляхів);
- ерозії слизових оболонок шлунково-кишкового тракту;
- порушення функцій міокарда, печінки;
- розвиток аутоімунних процесів, пухлин.

Вісмут [Bi]

Вісмут - це крихкий, легкоплавкий метал сріблито-білого кольору. Він стійкий до дії кисню і води і розчинний у концентрованій

сірчаній кислоті. Природним джерелом вісмуту є мінерали вісмутин, бісміт та ін. Сполуки вісмуту широко застосовуються в електроніці, при виробництві різних сплавів, кераміки, скла, барвників.

Сполуки вісмуту знайшли своє застосування і в медицині. Субгалат вісмуту при нанесенні на шкіру і слизові оболонки викликає ущільнення колоїдів позаклітинної рідини, слизу, ексудату і утворює захисну плівку, що оберігає закінчення чутливих нервів від подразнення, що здатне знижувати больові відчуття і перешкоджати розвитку набряку.

Субнітрат вісмуту у вигляді мазей і присипок використовується як захисний і протизапальний засіб при дерматиті, екземі, ерозіях і виразках шкіри. При призначенні всередину у вигляді суспензій, гелів або пігулок солі вісмуту (субсаліцилат калію, дицитрат трикалію, субнітрат калію і ряд інших) утворюють на поверхні слизових оболонок шлунково-кишкового тракту захисну плівку – хілатні сполуки з білковим субстратом. Ця плівка сприяє зменшенню місцевого запального процесу, загоєнню пептичних виразок і зниженню числа рецидивів. Препарати вісмуту мають антибактеріальну дію (пригнічують зростання *Helicobacter pylori*). Комбіновані препарати, до складу яких входить нітрат вісмуту (вікалін, вікаїр), мають протикислотну і помірну послаблюючу дію. Сполуки вісмуту використовуються при запальних захворюваннях шлунка і кишечника, виразці шлунка і дванадцятипалої кишки, діареї різного генезу та ін.

Фізіологічна роль

Про фізіологічну роль вісмуту відомо небагато. Вісмут індукуює синтез низькомолекулярних білків, бере участь у процесах осифікації, утворює внутрішньоклітинні включення в епітелії ниркових каналців. Можливо, цей елемент має генотоксичні і мутагенні властивості.

Джерела, шляхи надходження і виведення

Всмоктування вісмуту, що потрапив у шлунково-кишковий тракт, незначне і становить близько 5 %. Після всмоктування вісмут виявляється в крові у вигляді сполук з білками, а також проникає в еритроцити. Між органами і тканинами вісмут розподіляється відносно рівномірно. Деяке накопичення вісмуту може спостерігатися в печінці, нирках (до 1 мкг/г), селезінці і кістках. Виявляється вісмут і в головному мозку. Вісмут, що пройшов через шлунково-кишковий

тракт, виділяється у вигляді сульфиду вісмуту, забарвлюючи кал у темний колір. Резорбований вісмут виділяється з сечею.

Добова потреба - 5-20 мкг/добу.
Токсична доза для людини - дані відсутні.
Летальна доза для людини - дані відсутні.

Вміст у біологічних середовищах

Цілісна кров – 0,016 - 3 мг/л.
Волосся – 2 мкг/г.
Кістки – 0,2 мг/г.
М'язи – 0,032 мкг/г.
Печінка – 0,005 мкг/г.
Нирки – 0,4 мг/г.

Оцінка вмісту вісмуту в організмі проводиться за результатами досліджень біосубстратів – сечі, крові, волосся і біопатів. При хронічній інтоксикації вісмутом визначають його концентрацію у добовій сечі.

Дефіцитні стани

Дані відсутні.

Стани, що супроводжуються надлишком

Причини:

- ✓ надлишкове надходження.

Прояви:

- зниження пам'яті, безсоння;
- ознаки ураження нервової системи (порушення чутливості, ригідність потилиці);
- слабкість серцевої діяльності, аритмії;
- поява темної облямівки довкола ясен, пігментація слизової оболонки ясен і порожнини рота;
- стоматит, фарингіт, утруднення ковтання;
- слинотеча, нудота, блювання, болі в животі, метеоризм, пронос;

- токсичний гепатит з жировою дегенерацією і цирозом;
- альбумінурія, циліндри в сечі;
- "вісмутові" дерматити;
- втрата апетиту, знесилення, схуднення.

Кальцій [Ca]

Кальцій – лужноземельний метал, який за поширеністю в земній корі займає 5-те місце (мінерали кальцит, гіпс, флуорит та ін.).

Сполуки кальцію широко застосовуються в металургії, в хімічній промисловості, у виробництві флуоресцентних фарб. Карбонат кальцію служить для отримання вапна та використовується як будівельний матеріал. Крейда (мелений карбонат кальцію) служить як наповнювач для гумових сумішей і паперу. Хлорид кальцію застосовується для висушування газів і рідин у холодильній техніці. Дрібнодисперсний карбонат кальцію використовують у виробництві косметичних засобів, а нітрат кальцію (розчинна сіль) – як добрива.

У медицині широко застосовують багато солей кальцію. Лікувальний ефект цих препаратів ілюструє різноманітна дія кальцію на організм. Глюконат кальцію за своїм ефектом дії на організм близький до хлориду кальцію, але має меншу місцево-подразнювальну дію. Лактат кальцію застосовується всередину в тих самих випадках, що хлорид і глюконат кальцію. Глутамінат кальцію застосовується при різних психічних розладах.

Окис кальцію застосовується в санітарії і гігієні як дезинфікуючий засіб. Гіпс $\text{CaSO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ застосовується для здобуття алебастру або напівводного гіпсу $2\text{CaSO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$, який при змішуванні з водою легко твердне, переходячи знову в $\text{CaSO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$. На цій реакції ґрунтується використання алебастру при накладенні гіпсових пов'язок.

При виготовленні кальцієвмісних лікарських препаратів і біологічно активних добавок до їжі (БАДП) використовуються такі сполуки, як кальцію цитрат, аспартат, комбінація солей кальцію з вітаміном D.

Осаджений карбонат кальцію має виражену антацидну активність, підсилює секрецію шлункового соку, входить до складу зубних порошків. Гліцерофосфат кальцію застосовують як загальнозміцнюючий засіб при недостатньому харчуванні, перевтомі, виснаженні нервової системи, рахіті.

Пангамат кальцію, вітамін В₁₅, сприятливо впливає на метаболізм, покращує ліпідний обмін, збільшує засвоєння кисню тканинами, підвищує вміст креатинфосфату у м'язах, глікогену у м'язах і печінці. Застосовується як один із засобів в комплексній терапії атеросклерозу, хронічного гепатиту, хронічної алкогольної інтоксикації, сверблячого дерматиту.

Штучні радіоактивні ізотопи кальцію використовуються в медико-біологічних дослідженнях при вивченні кальцієвого обміну.

Фізіологічна роль

Кальцій у складі $3\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_4 \cdot \text{Ca}(\text{OH})_4$ - основа кісткової тканини, забезпечує міцність нігтів і зубів. Катіони Ca^{2+} , що входять до складу плазми крові і тканинних рідин, беруть участь у підтримці гомеостазу (іонна рівновага, осмотичний тиск у рідинах організму), в регуляції серцевих скорочень і згортанні крові.

Кальцій дуже активний: домінує положення цього елемента в конкуренції з іншими металами і сполуками за активні ділянки білків визначається хімічними особливостями іона кальцію – наявністю двох валентностей і порівняно невеликим атомним радіусом. Тому кальцій може успішно конкурувати з радіонуклідами і важкими металами на всіх етапах метаболізму.

Метаболізм кальцію знаходиться під впливом парацитоподібних залоз, кальцитоніну (гормон щитовидної залози) і кальциферолу (вітамін D). Кальцій має високу біологічну активність, виконує в організмі різноманітні функції, серед яких:

- регуляція внутрішньоклітинних процесів;
- регуляція проникності клітинних мембран;
- регуляція процесів нервової провідності і м'язових скорочень;
- підтримка стабільної серцевої діяльності;
- формування кісткової тканини, мінералізація зубів;
- участь у процесах згортання крові.

Джерела, шляхи надходження і виведення

Кальцій у великих кількостях міститься у багатьох харчових продуктах і щодня надходить в організм із їжею. Значна кількість кальцію міститься у молочних продуктах (вершки, молоко, сир). У менших концентраціях кальцій наявний у городній зелені (петрушка, шпинат), овочах (боби, квасоля), горіхах, рибі. Добова потреба організму в кальції (800-1500 мг), як правило, покривається за рахунок їжі. Біозасвоюваність кальцію становить 25-40 %.

Всмоктування кальцію відбувається в тонкому кишечнику, головним чином у дванадцятипалій кишці. Тут жовчні кислоти утворюють із солями кальцію комплексні сполуки, які потім проходять через стінку ворсинок. Виводиться кальцій з організму через кишечник і нирки.

Добова потреба - 800-1500 мг.

Токсична доза для людини - не токсичний.

Летальна доза для людини - дані відсутні.

Вміст у біологічних середовищах

Цілісна кров – 60 мг/л.

Сироватка крові – 90 – 108 мг/л.

Волосся – 0,2 – 2,0 мг/г.

Кістки – 0,108 – 0,166 мг/г.

М'язи – 0,04 – 0,05 мкг/г.

Печінка – 0,1 – 0,17 мкг/г.

Нігті – 0,36 – 3,4 мг/г.

Вміст кальцію в організмі визначають дослідженням рівня цього елемента в плазмі крові, сечі, а також активності кальцитоніну і паратгормону. Підвищений вміст кальцію у волоссі, як правило, свідчить не про надлишок кальцію, а про його посилений "кругообіг" в організмі і, можливо, характеризує його підвищене виведення.

Визначення за допомогою ААС

Довжина хвилі - 422,7 нм. Ширина щілини монохроматора – 0,1 нм. Струм лампи – 5 мА.

Робочий діапазон: 0,5 – 5 мг/л (полум'я).

Рекомендовані градувальні розчини: 0,5 – 1 – 2,5 – 5,0 мг/л.

Рекомендована суміш для полум'яної атомізації: ацетилен – закис азоту.

Дефіцитні стани

Причини:

- ✓ низький вміст кальцію у харчових продуктах і воді;
- ✓ неадекватне харчування, голодування;
- ✓ порушення абсорбції кальцію в кишечнику (дисбактеріоз, кандидоз, харчові алергії);

- ✓ надлишкове надходження в організм фосфору, свинцю, цинку, магнію, кобальту, заліза, калію, натрію;
- ✓ дефіцит кальциферолу (вітаміну D);
- ✓ захворювання щитовидної залози;
- ✓ дисфункція парашитоподібних залоз;
- ✓ підвищена потреба в кальції у період росту, при вагітності і лактації, в менопаузу;
- ✓ посилена витрата кальцію в результаті стресових дій; надмірного вживання кофеїн-вмісних продуктів, куріння;
- ✓ посилене виведення кальцію з організму у результаті тривалого вживання сечогінних і послаблюючих засобів;
- ✓ захворювання нирок;
- ✓ панкреатит;
- ✓ тривала іммобілізація хворих;
- ✓ надлишок в організмі фосфору, магнію, калію, натрію, заліза, цинку, свинцю, кобальту;
- ✓ інші порушення метаболізму кальцію в організмі.

Прояви:

- загальна слабкість, підвищена стомлюваність;
- болі, судоми у м'язах;
- болі в кістках, порушення ходи;
- порушення процесів росту;
- гіпокальціємія, гіпокальциноз;
- остеоартроз, остеопороз, деформація хребців, переломи кісток;
- сечокам'яна хвороба;
- хвороба Кашина-Бека (уровська хвороба);
- порушення імунітету;
- алергози;
- зниження згортання крові, кровоточивість.

Стани, що супроводжуються надлишком

Причини:

- ✓ надлишкове надходження;
- ✓ порушення метаболізму кальцію, у тому числі пов'язані з розладами регуляції (захворювання і травми нервової системи, порушення функції парашитоподібних залоз і щитовидної залози);
- ✓ тривалий прийом у великих дозах кальцієвмісних лікарських препаратів і БАДП;

✓ гіпервітаміноз D.

Прояви:

- пригнічення збудливості скелетних м'язів і нервових волокон;
- зменшення тонусу гладких м'язів;
- гіперкальціємія;
- підвищення кислотності шлункового соку, гіперацидний гастрит, виразки шлунка;
- кальциноз, відкладення кальцію в органах і тканинах (у шкірі і підшкірній клітковині; сполучній тканині за ходом фасцій, сухожиль, апоневрозів; м'язах; стінках кровоносних судин; нервах);
- брадикардія, стенокардія;
- подагра, звапніння туберкульозних вогнищ і т.д.;
- збільшення вмісту солей кальцію в сечі;
- нефрокальциноз, нирково-кам'яна хвороба;
- збільшення згортання крові;
- збільшення ризику розвитку дисфункції щитовидної і паращитовидної залоз, аутоімунного тиреоїдиту;
- витіснення з організму фосфору, магнію, цинку, заліза.

Кадмій [Cd]

Кадмій є металом сріблястого кольору. На повітрі покривається оксидною плівкою. Розчинний у кислотах, не розчинний у лугах.

Добувають кадмій при переробленні цинкових, мідних, свинцевих руд, срібла.

Кадмій застосовується в ядерній енергетиці, електронній і радіотехнічній промисловості; а також при виробництві акумуляторів, різних сплавів і фарб; кадмій додають до пластику як стабілізатор. Кадмій потрапляє у довкілля з відходами кольорової металургії і при виробництві мінеральних добрив.

У медичних цілях сульфат кадмію використовують при проведенні досліджень згортання крові.

Фізіологічна роль

Кадмій належить до токсичних мікроелементів, будучи одним з основних полютантів довкілля. Фізіологічна роль кадмію вивчена недостатньо. Кадмій виявляється у складі так званого "металотіонеїну" – білка, для якого характерний високий вміст сульфгідрильних груп і

важких металів. Функція тіонеїну полягає і зв'язуванні і транспортуванні важких металів і їх детоксикації. In vitro кадмій активує декілька цинкзалежних ферментів: триптофан оксигеназу, ДАЛК-дегідратазу, карбоксипептидазу. Проте ферментів, які б активувалися лише кадмієм, не виявлено.

Джерела, шляхи надходження і виведення

Харчовими джерелами кадмію є морепродукти, (особливо мідії і устриці), злаки (зернові) і листові овочі.

У тонкому кишечнику адсорбується менше 5 % кадмію, що потрапив з їжею. На всмоктування кадмію істотно впливає наявність інших біоелементів і харчових речовин, таких, як Са, Zn, Cu, харчові волокна. Кадмій, що потрапляє в організм із вдихуванням повітрям, засвоюється значно краще (10-50 %). Кадмій виводиться з організму переважно через кишечник. Середньодобова швидкість виведення цього елемента дуже незначна і становить, за деякими даними, не більше 0,01 % від загальної кількості кадмію, що міститься в організмі. Естроген підсилює виведення кадмію, що може бути пов'язане з активізацією обміну міді.

Добова потреба - 1-5 мкг.

Токсична доза для людини - 3-330 мг.

Летальна доза для людини - 1,5-9 г.

Вміст у біологічних середовищах

Плазма крові – 0,01-0,06 мкг/л.

Сеча - 0,03-5,0 мкг/л.

Волосся -0,05-0,25 мкг/г.

Цілісна кров – 0,03 – 7 мкг/л.

Кістки – 1,8 мкг/г.

М'язи – 0,14 – 3,2 мкг/г.

Нігті – 0,08 – 3,4 мкг/г.

В організмі людини кадмій акумулюється в основному в нирках, печінці і дванадцятипалій кишці. З віком вміст кадмію в організмі збільшується, особливо у чоловіків. Середня концентрація кадмію у чоловіків і жінок становить відповідно у нирках 44 і 29 мкг/г, у печінці – 4,2 і 3,4 мкг/г. Вміст кадмію у ребрах становить 0,4-0,5 мкг/г.

Біологічно допустимий рівень кадмію у волоссі – 2 мкг/г. Специфічним індикатором кадміозу є вміст β_2 -мікроглобуліну в сечі, а також концентрація кадмію у цілісній крові і волоссі. Непрямими індикаторами інтоксикації кадмієм є вміст ретинолзв'язуючого білка імуноглобулінів і β_2 -макроглобуліну в сечі, а також виділення Са, Zn, Cu, P із сечею.

Кількість дітей із підвищеним вмістом кадмію у волоссі значно вища, ніж дорослих.

Визначення за допомогою ААС

Довжина хвилі - 228,8 нм. Ширина щілини монохроматора – 0,4 нм. Струм лампи – 5 мА.

Робочий діапазон: 0,2 – 2 мг/л (полум'я); 0,00005 – 0,004 мг/л (електротермічна атомізація).

Рекомендовані градувальні розчини: полум'я – 0,2 – 0,5 – 1,0 – 2,0 мг/л; ЕТА – 0,00005 – 0,0001 – 0,001 – 0,004 мг/л

Рекомендована суміш для полум'яневої атомізації: ацетилен – повітря.

Температура атомізації для ЕТА – 1800.

Вміст кадмію у біологічних об'єктах, як правило, надмалий, тому для його визначення раціонально проводити електротермічну атомізацію. Посуд для приготування градувальних розчинів повинен бути хімічно чистим для запобігання ефекту «перенесення» та спотворення результатів дослідження.

Дефіцитні стани

Причини:

- ✓ недостатнє надходження.

Прояви:

- спостерігається уповільнення росту (при експериментальному дефіциті кадмію у лабораторних тварин).

Стани, що супроводжуються надлишком

Причини:

- ✓ надлишкове надходження (напр., із тютюновим димом, при виробничому контакті);
- ✓ дефіцит цинку, селену, міді, кальцію, заліза.

Прояви:

- простатопатія;
- кардіопатія, гіпертонія;

- емфізема легенів;
- остеопороз, деформація скелета;
- нефропатія;
- анемія;
- розвиток дефіциту цинку, селену, міді, заліза, кальцію.

Кобальт [Co]

Кобальт - це твердий, сріблито-білий метал червонуватого відтінку. За нормальних умов хімічно стійкий. Має феромагнітні властивості. Природним джерелом кобальту є руди нікелю, мінерали кобальтин, лінеїт, скутерудит.

Сполуки кобальту використовуються для виробництва кобальтових сплавів, при виготовленні кераміки, у хімічній промисловості.

Вітамін B₁₂, який вміщує кобальт (ціанокобаламін), один із значно поширених вітамінів, застосовуваних у медичних цілях. Ціанокобаламін використовують при лікуванні анемії: постгеморагічних і залізодефіцитних, викликаних токсичними і лікарськими речовинами, апластичних у дітей. Цей вітамін також застосовується при лікуванні захворювань нервової системи і шкірних хворобах. Хлористий кобальт у вигляді 20 % розчину використовувався при лікуванні гіпертонічної хвороби. Радіоактивні ізотопи кобальту застосовуються в радіоізотопній діагностиці і для променевої терапії (⁶⁰Co).

Фізіологічна роль

Кобальт є життєво необхідним елементом для тварин і людини.

Кобальт входить до складу молекули ціанокобаламіну, активно бере участь у ферментативних процесах і утворенні гормонів щитовидної залози, пригнічує обмін йоду, сприяє виділенню води нирками. Кобальт підвищує засвоєння заліза і синтез гемоглобіну, є потужним стимулятором еритропоезу.

Процес кровотворення у людини і тварин може здійснюватися лише при нормальній взаємодії трьох біоелементів – кобальту, міді і заліза. Необхідно зазначити, що механізм впливу кобальту на гемопоез продовжує залишатися нез'ясованим. Відомо, що при введенні

кобальту в кістковий мозок збільшується утворення молодих еритроцитів і гемоглобіну. Проте для цього необхідна наявність в організмі достатньої кількості заліза.

Вітамін В12, окрім своєї дії на процеси кровотворення, дуже ефективно впливає на обмін речовин, в першу чергу на синтез білків, а також має здатність відновлювати -S-S групи, що беруть участь у процесах блокування і утилізації токсичних елементів.

Джерела, шляхи надходження і виведення

В організм людини кобальт надходить з їжею. Особливо багато кобальту в печінці, молоці, червоному буряці, редисі, зеленій цибулі, капусті, петрушці, салаті і часнику. В середньому у шлунково-кишковому тракті всмоктується близько 20 % кобальту. З організму кобальт виводиться з калом (близько 80 %) і сечею (10 %).

Добова потреба - 20-50 мкг.

Токсична доза для людини - 500 мг.

Летальна доза для людини - дані відсутні.

Вміст у біологічних середовищах

Цілісна кров – 0,2 – 4,0 мкг/л.

Сироватка крові – 0,05 – 0,2 мкг/л.

Волосся – 0,05 – 0,5 мкг/г.

Кістки – 0,01 – 0,04 мкг/г.

М'язи – 0,028 – 0,65 мкг/г.

Печінка – 0,01 – 0,1 мкг/г.

Нирки – 0,5 – 15,0 мкг/г.

Нігті – 11 – 530 мкг/г

В організмі дорослої людини міститься близько 1,5 мг кобальту: на печінку припадає 0,11 мг, скелетні м'язи – 0,20 мг, кістки – 0,28 мг, волосся – 0,31 мг, жирову тканину – 0,36 мг.

Визначення за допомогою ААС

Довжина хвилі - 240,7 нм. Ширина щілини монохроматора – 0,4 нм. Струм лампи – 5 мА.

Робочий діапазон: 0,7 – 5 мг/л (полум'я); 0,001 – 0,06 мг/л (електротермічна атомізація).

Рекомендовані градувальні розчини: полум'я – 1 – 2,5 – 5 мг/л; ЕТА – 0,001 – 0,005 – 0,01 – 0,05 мг/л.

Рекомендована суміш для полум'яневої атомізації – ацетилен – повітря.

Температура атомізації для ЕТА – 2300.

Дефіцитні стани

Причини:

- ✓ недостатнє надходження;
- ✓ порушення регуляції обміну;
- ✓ атрофія слизових оболонок шлунково-кишкового тракту;
- ✓ знижена кислотність шлункового соку;
- ✓ зниження функції підшлункової залози;
- ✓ глистні інвазії;
- ✓ дефіцит вітаміну В₁₂.

Прояви:

- загальна слабкість, стомлюваність;
- зниження пам'яті;
- вегетосудинні порушення, аритмії;
- анемії;
- сповільнений розвиток у дитячому віці;
- повільне одужання після захворювань.

Стани, що супроводжуються надлишком

Причини:

- ✓ надлишкове надходження .

Прояви:

- пневмосклероз, "кобальтова" пневмонія;
- ураження серцевого м'яза ("кобальтова" кардіоміопатія);
- алергодерматити (контактний дерматит);
- гіперплазія щитовидної залози;
- ураження слухового нерва;
- підвищення артеріального тиску і рівня ліпідів у крові;
- підвищення вмісту еритроцитів у крові.

Хром [Cr]

Хром - твердий, голубувато-сріблястий метал, що не окиснюється на повітрі. Природним джерелом хрому є мінерали (хроміти). Сполуки хрому широко використовуються у сталеливарній промисловості, при виробництві скла, гуми, кераміки, шкіряних виробів, при фарбуванні тканин. У медицині окремі ізотопи хрому використовують у радіоізотопній діагностиці. Піколінат і аспарагінат хрому застосовують як біологічно активну добавку до їжі, а також як компонент вітамінно-мінеральних комплексів.

Фізіологічна роль

В організмі людини міститься близько 6 мг хрому. Один з біологічних ефектів хрому пов'язаний з його впливом на так званий чинник толерантності до глюкози, активність якого знижується при дефіциті хрому і відновлюється після його додавання. Синдром порушення толерантності до глюкози передує цукровому діабету і виявляється у вигляді гіперглікемії і глікозурії на тлі дефіциту хрому. Спостерігається зниження поглинання глюкози кристаликом ока, утилізації глюкози для ліпогенезу і зниження синтезу глікогену з глюкози. Усі ці порушення лікуються введенням хрому і інсуліну. Є дані, які свідчать про те, що хром потенціює дію інсуліну в периферичних клітинах.

Хром здатний впливати на гомеостаз сироваткового холестеролу і запобігати тенденції до його зростання зі збільшенням віку. При дефіциті хрому у тварин порушується здатність включення амінокислот гліцину, серину, метіоніну і α -аміно-ізомасляної кислоти в серцевий м'яз. На обмін інших амінокислот хром не впливає.

При вагітності спостерігається істотне зниження концентрації хрому у волоссі і сечі. Рівень хрому у волоссі також знижений у недоношених дітей і при затримці розвитку. Зниження вмісту хрому і посилення його екскреції із сечею відмічене при підвищених фізичних навантаженнях у спортсменів.

В організм сполуки хрому надходять із їжею, водою і повітрям. Біозасвоюваність хрому з неорганічних сполук в шлунково-кишковому тракті невисока, всього 0,5-1 %, проте вона зростає до 20-25% під час надходження хрому у вигляді комплексних сполук (піколінати, аспарагінати). Шестивалентний хром засвоюється в 3-5 разів краще, ніж тривалентний. У легенях осідає до 70 % хрому, що надійшов. Всмоктування хрому відбувається переважно в голодній кишці, при цьому не засвоєний хром виводиться з калом. Засвоєний хром виводиться з організму головним чином через нирки (80 %) і у меншій мірі через легені, шкіру і кишечник (близько 19 %).

Джерела

Природним джерелом хрому для людини є рослини. Хром міститься в багатьох овочах, ягодах і фруктах; у деяких лікарських рослинах (гікго білоба, меліса); а також у рибі, креветках, крабах, печінці, курячих яйцях, пивних дріжджах і чорному перці.

Добова потреба - 50-200 мкг на добу.
Токсична доза для людини - 200 мг.
Летальна доза для людини - більше 3,0 г.

Вміст у біологічних середовищах

Цілісна кров – 2,0 – 5,0 мкг/л.
Сироватка крові – 0,1 – 0,5 мкг/л.
Волосся – 0,2 – 2,0 мкг/г.
Кістки – 0,1 – 33 мкг/г.
М'язи – 0,024 – 0,84 мкг/г.
Печінка – 0,002 – 0,05 мкг/г.
Нирки – 0,6 мкг/г.
Нігті – 6,2 мкг/г.

У тканинах органів вміст хрому в десятки разів вищий, ніж у крові. Найбільша кількість хрому наявна в печінці (0,2 мкг/кг) і нирках (0,6 мкг/кг), кишечнику, щитовидній залозі, хрящовій і кістковій тканинах, у легенях (у разі надходження сполук хрому з повітрям).

Визначення вмісту хрому в плазмі і сироватці крові не виявляє інтересу з токсикологічної точки зору, оскільки в цих біосубстратах він перебуває у вигляді відносно безпечної «тривалентної фракції». У порівнянні з дорослими у дітей частіше спостерігається підвищений вміст хрому у волоссі. У дорослих, як чоловіків, так і жінок, спостерігається така тенденція: чим вищий вміст кальцію у волоссі, тим вищий вміст хрому. У дітей ця залежність має ще більш виражений характер.

Визначення за допомогою ААС

Довжина хвилі - 357,9 нм. Ширина щілини монохроматора – 0,1 нм. Струм лампи – 5 мА.

Робочий діапазон: 0,4 – 5,0 мг/л (полум'я); 0,0005 – 0,04 мг/л (електротермічна атомізація).

Рекомендовані градувальні розчини: полум'я – 0,1 – 0,5 – 1,0 – 2,5 – 5,0 мг/л; ЕТА – 0,0005 – 0,001 – 0,005 – 0,01 – 0,05 мг/л.

Рекомендована суміш для полум'яневої атомізації: ацетилен – закис азоту; ацетилен – повітря.

Температура атомізації для ЕТА – 2600.

Дефіцитні стани

Причини:

- ✓ недостатнє надходження ззовні;
- ✓ порушення регуляції обміну;
- ✓ підвищене витрачання (напр., вагітність);
- ✓ посилене виведення хрому з організму в умовах підвищеного вмісту в їжі вуглеводів (надлишкове вживання білого хліба, солодощів, макаронних виробів);
- ✓ збільшення виведення хрому із сечею у результаті підвищених фізичних навантажень.

Прояви:

- стомлюваність, занепокоєння, безсоння, головні болі;
- невралгії і зниження чутливості кінцівок;
- порушення м'язової координації, тремтіння в кінцівках;
- підвищення рівня холестерину в крові;
- збільшення ризику розвитку атеросклерозу;
- зміна маси тіла (схуднення, ожиріння);
- зниження толерантності до глюкози, особливо в осіб середнього і літнього віку;
- зміни рівня глюкози в крові (гіперглікемія, гіпоглікемія);
- збільшення ризику розвитку цукрового діабету;
- збільшення ризику розвитку ішемічної хвороби серця;
- порушення репродуктивної функції у чоловіків.

Стани, що супроводжуються надлишком.

Причини:

- ✓ надлишкове надходження ззовні (підвищена концентрація у повітрі, надлишковий прийом із хромовмісними біодобавками, посилене всмоктування при дефіциті цинку і заліза);
- ✓ порушення регуляції обміну хрому.

Прояви:

- запальні захворювання з тенденцією до виразки слизових оболонок (перфорація носової перегородки);
- алергізуюча дія;
- дерматити і екзема;
- астматичний бронхіт, бронхіальна астма;
- астено-невротичні розлади;
- збільшення ризику онкологічних захворювань.

Мідь [Cu]

Мідь - це ковкий і пластичний метал червонуватого кольору, з високою електро- і теплопровідністю. Мідь стійка до дії повітря і води. Природним джерелом міді є мінерали борніт, халькопірит, малахіт, також трапляється і самородна мідь.

У промисловості сполуки міді використовуються для виготовлення електричних дротів, монет, трубопроводів, теплообмінників, широко відомі сплави міді з іншими елементами (бронза та ін.).

У медицині застосовують сірчаноокислу мідь як протимікробний засіб. Препарати різних солей міді використовують зовнішньо для промивань і спринцювань, у вигляді мазей при запальних процесах слизових оболонок, у фізіотерапії. Мідь у поєднанні із залізом застосовується при лікуванні дітей з гіпохромною анемією.

Препарати, що містять мідь і БАДП, використовуються також у лікуванні і профілактиці захворювань опорно-рухового апарату, гіпотиреозу. Поширення набуло використання мідної внутрішньоматкової спіралі як засобу контрацепції.

Фізіологічна роль

Провідну роль у метаболізмі міді відіграє печінка, оскільки тут синтезується білок церулоплазмін, що має ферментативну активність і бере участь у регуляції гомеостазу міді.

Мідь є життєво важливим елементом, який входить до складу багатьох вітамінів, гормонів, ферментів, дихальних пігментів, бере участь у процесах обміну речовин, у тканинному диханні. Мідь має велике значення для підтримки нормальної структури кісток, хрящів, сухожилів (колаген), еластичності стінок кровоносних судин, легневих альвеол, шкіри (еластин). Мідь входить до складу мієлінових оболонок

нервів. Дія міді на вуглеводний обмін виявляється у прискоренні процесів окиснення глюкози, гальмуванні розпаду глікогену в печінці. Мідь входить до складу багатьох найважливіших ферментів, таких, як цитохромоксидаза, тирозиназа, аскорбіназа та ін. Мідь наявна в системі антиоксидантного захисту організму, будучи кофактором ферменту супероксиддисмутази, що бере участь в нейтралізації вільних радикал-іонів кисню. Цей біоелемент підвищує стійкість організму до деяких інфекцій, зв'язує мікробні токсини і підсилює дію антибіотиків. Мідь має виражену протизапальну властивість, пом'якшує прояви аутоімунних захворювань (напр., ревматоїдного артриту), сприяє засвоєнню заліза.

Джерела, шляхи надходження і виведення

В організм мідь надходить в основному з їжею. У деяких овочах і фруктах міститься від 30 до 230 мг міді. Багато міді міститься в морських продуктах, бобах, капусті, картоплі, кропиві, кукурудзі, моркві, шпинаті, яблуках, какао-бобах.

У шлунково-кишковому тракті абсорбується до 95 % міді (причому в шлунку її максимальна кількість), що надійшла в організм, потім у дванадцятипалій кишці, голодній і клубовій кишках. Найкраще організмом засвоюється двовалентна мідь. У крові мідь зв'язується з сироватковим альбуміном (12-17 %), амінокислотами - гістидином, трионіном, глютаміном (10-15 %), транспортним білком транскупріном (12-14 %) і церулоплазміном (до 60-65 %).

Добова потреба - 2-3 мг.

Токсична доза для людини - 250 мг.

Летальна доза для людини - дані відсутні.

Вміст у біологічних середовищах

*Цілісна кров – 0,8 – 1,3 мг/л.
Сироватка крові – 0,8 – 1,55 мг/л.
Волосся – 6,8 – 80 мкг/г.
Кістки – 1 – 26 мкг/г.
М'язи – 10 мкг/г.
Печінка – 2,5 – 10 мкг/г.
Нирки – 1,07 – 4,19 мг/г.
Нігті – 6,2 мкг/г.*

Мідь здатна проникати в усі клітини, тканини і органи. Максимальна концентрація міді відмічена в печінці, нирках, мозку, крові, проте мідь можна виявити і в інших органах і тканинах. Про обмін міді можна судити за допомогою визначення рівня церулоплазміну в сироватці крові, а також за активністю ферментів, до складу яких вона входить.

Визначення за допомогою ААС

Довжина хвилі - 324,7 нм. Ширина щілини монохроматора – 0,1 нм. Струм лампи – 2 мА.

Робочий діапазон: 0,5 – 8,0 мг/л (полум'я); 0,001 – 0,08 мг/л (електротермічна атомізація).

Рекомендовані градувальні розчини: полум'я – 0,1 – 0,5 – 1,0 – 2,5 – 5,0 мг/л; ЕТА – 0,001 – 0,01 – 0,05 – 0,08 мг/л.

Рекомендована суміш для полум'яневої атомізації: ацетилен – повітря.

Температура атомізації для ЕТА – 2300.

Дефіцитні стани

Причини:

- ✓ недостатнє надходження;
- ✓ тривалий прийом кортикостероїдів, нестероїдних протизапальних препаратів, антибіотиків;
- ✓ порушення регуляції обміну міді.

Прояви:

- гальмування всмоктування заліза, порушення гемоглобінутворення, пригнічення кровотворення, розвиток мікроцитарної гіпохромної анемії;
- погіршення діяльності серцево-судинної системи, збільшення ризику ішемічної хвороби серця, утворення аневризм стінок кровоносних судин, кардіопатії;
- порушення мінералізації кісток, остеопороз, переломи кісток;
- посилення схильності до бронхіальної астми, алергодерматозів;
- дегенерація мієлінових оболонок нервових клітин, збільшення ризику розвитку розсіяного склерозу;
- порушення пігментації волосся, вітиліго;
- збільшення щитовидної залози (гіпотиреоз, дефіцит тироксину);

- затримка статевого розвитку у дівчаток, порушення менструальної функції, зниження статевого потягу у жінок, безпліддя;
- розвиток дистрес-синдрому у новонароджених;
- порушення ліпідного обміну (атеросклероз, ожиріння, діабет);
- пригнічення функцій імунної системи;
- прискорення старіння організму.

Стани, що супроводжуються надлишком

Причини:

- ✓ надлишкове надходження в організм (вдихання пари і пилу сполук міді в умовах виробництва, побутові інтоксикації розчинами сполук міді, використання мідного посуду);
- ✓ порушення регуляції обміну міді.

Прояви:

- функціональні розлади нервової системи (погіршення пам'яті, депресія, безсоння);
- при вдиханні пари може виявлятися "мідна лихоманка" (озноб, висока температура, проливний піт, судоми в литкових м'язах);
- дія пилу і окислу міді може призводити до сльозотечі, роздратування кон'юнктиви і слизових оболонок, головного болю, слабкості, болів у м'язах, шлунково-кишкових розладів;
- порушення функцій печінки і нирок;
- ураження печінки з розвитком цирозу і вторинним ураженням головного мозку, пов'язаним із спадковим порушенням обміну міді і білків (хвороба Вільсона-Коновалова);
- алергодерматози;
- збільшення ризику розвитку атеросклерозу;
- гемоліз еритроцитів, поява гемоглобіну в сечі, анемія.

Залізо [Fe]

Залізо - це блискучий, срібисто-білий, м'який метал. Розчиняється в розбавлених кислотах; у вологому повітрі покривається іржею. Входить до складу сотень мінералів, трапляється і у вигляді самородного заліза. У промисловості залізо широко застосовується у вигляді безлічі різних сталей і сплавів.

У медицині препарати на основі різних солей дво- і тривалентного заліза, а також залізовмісні БАДП застосовуються для

заповнення відносного або абсолютного дефіциту заліза в ситуаціях, пов'язаних із збільшеною потребою організму у цьому біоелементі. До таких ситуацій необхідно віднести вагітність, лактацію, крововтрати, періоди росту і розвитку. Основне призначення препаратів, що містять залізо, – профілактика і терапія залізодефіцитних станів, головним чином при лікуванні залізодефіцитних (гіпохромних) анемій і хронічних постгеморагічних анемій. Розроблені численні комплексні препарати для посилення всмоктування заліза з шлунково-кишкового тракту, поліпшення синтезу залізовмісних метаболітів (у т.ч. гемоглобіну), стимуляції еритропоезу.

Радіоактивні ізотопи заліза (^{59}Fe) застосовують при дослідженнях обміну заліза в організмі.

Фізіологічна роль

Основною функцією заліза в організмі є перенесення кисню і участь в окиснювальних процесах (за допомогою десятків залізовмісних ферментів). Залізо входить до складу гемоглобіну, міоглобіну, цитохромів. Велика частина заліза в організмі міститься в еритроцитах; багато заліза знаходиться в клітинах мозку. Залізо відіграє важливу роль у процесах виділення енергії, у ферментативних реакціях, у забезпеченні імунних функцій, у метаболізмі холестерину. Насичення клітин і тканин залізом відбувається за допомогою білка трансферину, який здатний переносити іони тривалентного заліза. Лігандні комплекси заліза стабілізують геном, проте в іонізованому стані можуть бути індукторами ПОЛ, викликати пошкодження ДНК і провокувати загибель клітин. Дефіцит, так само, як і надлишок заліза, негативно впливає на здоров'я людини.

Джерела, шляхи надходження і виведення

В організм людини залізо надходить із їжею. Харчові продукти тваринного походження містять залізо у найлегше засвоюваній формі. Деякі рослинні продукти також багаті на залізо, проте його засвоєння організмом відбувається важче. Вважається, що організм засвоює до 35 % "тваринного" заліза. У той самий час з інших джерел відомо, що цей показник становить менше 3 %. Велика кількість заліза міститься в яловичині, в яловичій печінці, рибі (тунець), гарбузі, устрицях, вівсяній крупі, какао, горосі, листовій зелені, пивних дріжджах, інжирі і родзинках.



Добова потреба - 10-20 мг.
Токсична доза для людини - 200 мг
Летальна доза для людини - 7-35 г.

Вміст у біологічних середовищах

Цілісна кров – 309 – 521 мг/л.
Сироватка крові – 0,6 – 1,7 мг/л.
Волосся – 13 – 177 мкг/г.
Кістки – 3 – 380 мкг/г.
М'язи – 180 мкг/г.
Печінка – 45 – 300 мкг/г.
Нігті – 27 – 79 мкг/г.

Вміст заліза у волоссі у чоловіків вищий, ніж у жінок. У осіб, що страждають на захворювання печінки, селезінки, хронічний алкоголізм, вміст заліза у волоссі підвищений.

Для діагностики дефіциту заліза в організмі, як правило, використовують комбінацію тестів, що включають визначення сироваткового заліза, сироваткового феритину, загальної залізов'язуючої здатності сироватки, вільного порфірину еритроцитів.

Визначення за допомогою ААС

Довжина хвилі - 248,3 нм, альтернативна довжина хвилі – 372,0 нм. Ширина шіллини монохроматора – 0,4 нм. Струм лампи – 3 мА, для альтернативної довжини хвилі – 5 мА.

Робочий діапазон: 1,0 – 10,0 мг/л; на альтернативній довжині хвилі – 25,0 – 100,0 мг/л (полум'я); 0,0005 – 0,04 мг/л (електротермічна атомізація).

Рекомендовані градувальні розчини: полум'я – 0,1 – 1,0 – 5,0 – 10,0 мг/л; ЕТА – 0,0005 – 0,001 – 0,005 – 0,01 – 0,05 мг/л.

Рекомендована суміш для полум'яневої атомізації: ацетилен – повітря.

Температура атомізації для ЕТА – 2300.

Дефіцитні стани

Причини:

- ✓ недостатнє надходження (неадекватне харчування, вегетаріанська дієта, недоїдання);
- ✓ зниження всмоктування заліза в кишечнику;
- ✓ порушення регуляції обміну вітаміну С;
- ✓ надлишкове надходження в організм фосфатів, оксалатів, кальцію, цинку, вітаміну Е;
- ✓ надходження в організм речовин, що зв'язують залізо (комплексонів);
- ✓ отруєння свинцем, антацидами;
- ✓ посилене витрачання заліза (у періоди інтенсивного росту і вагітності);
- ✓ втрати заліза пов'язані із травмами, крововтратами при операціях, виразковою хворобою, донорством, заняттями спортом;
- ✓ гормональні порушення (дисфункція щитовидної залози);
- ✓ гастрити зі зниженою кислотоутворюючою функцією, дисбактеріоз;
- ✓ різні системні і пухлинні захворювання;
- ✓ глисні інвазії.

Прояви:

- розвиток залізодефіцитних анемії;
- головні болі і запаморочення, слабкість, стомлюваність, непереносимість холоду, зниження пам'яті і концентрації уваги;
- уповільнення розумового і фізичного розвитку у дітей, неадекватна поведінка;
- прискорене серцебиття при незначному фізичному навантаженні;
- розтріскування слизових оболонок у куточках рота, почервоніння і згладження поверхні язика, атрофія смакових сосочків;
- ламкість, потоншення, деформація нігтів;
- порушення смаку (тяга до поїдання нехарчових речовин), особливо у дітей молодшого віку, утруднене ковтання;
- пригнічення клітинного і гуморального імунітету;
- підвищення загальної захворюваності (застудні та інфекційні хвороби у дітей, гнійничкові ураження шкіри, ентеропатії);
- збільшення ризику розвитку пухлинних захворювань.

Стани, що супроводжуються надлишком

Причини:

- ✓ надлишкове надходження ззовні (напр., при підвищеному вмісті у питній воді);
- ✓ захворювання печінки, селезінки, підшлункової залози (у тому числі у результаті хронічного алкоголізму);
- ✓ порушення регуляції обміну заліза .

Прояви:

- відкладення заліза у тканинах і органах, сидероз;
- головні болі, запаморочення, підвищена стомлюваність, слабкість;
- пігментація шкіри;
- печія, нудота, блювання, болі у шлунку, діарея, виразка слизової оболонки кишечника;
- печінкова недостатність, фіброз;
- підвищена насиченість залізом трансферину;
- зниження рівня сироваткового заліза (у 1,5-3 рази);
- підвищення ризику розвитку атеросклерозу, хвороб печінки і серця, артритів, діабету і так далі;
- пригнічення клітинного і гуморального імунітету;
- збільшення ризику розвитку інфекційних і пухлинних захворювань;
- втрата апетиту, зменшення маси тіла.

Калій [K]

Калій є сріблисто-білим м'яким металом і належить до сімейства одновалентних лужних металів. Відомо два ізотопи калію: ^{39}K і ^{41}K . Калій енергійно утворює перекиси з киснем, вступає у реакції з більшістю неметалів, розчинний у рідкому аміаку.

Унаслідок надзвичайно великої хімічної активності в природі у вільному стані не трапляється. Калій входить до складу багатьох мінералів і гірських порід (польовий шпат, слюда, нефелін, елеоліт, лейцит, алуніт та ін.). Ці мінерали є нерозчинними у воді алюмосилікатами, з яких особливо поширений калієвий польовий шпат – ортоклаз. Морська вода містить у середньому 0,06 % хлористого калію. У родовищах розчинних калійних мінералів головну частину складають сульфати і хлориди калію.

Калій безпосередньо вступає в реакції з великим числом неметалів. Як правило, ці реакції супроводжуються значним виділенням тепла. Взаємодія калію з галоїдами може супроводжуватися вибухом. Калій енергійно з'єднується з киснем за наявності води.

Сполуки калію використовуються у добривах, у скляній промисловості. У медицині застосовують декілька солей калію як сечогінні і послаблюючі засоби (азотно-натрієва сіль, винно-калієва, оцтово-калієва сіль); широко використовується йодистий, бромистий, марганцевокислий калій, аспарагінат, оротат, хлорид калію й інші сполуки.

Фізіологічна роль

Калій є основним внутрішньоклітинним катіоном. Його концентрація у клітинах на порядок вища, ніж в інтерстиції. Головною функцією калію є формування трансмембранного потенціалу ($K_{in} > K_{out}$) і поширення зміни потенціалу по клітинній мембрані шляхом обміну з іонами натрію по градієнту концентрацій. Разом із натрієм і хлором калій є постійним складовим елементом усіх клітин і тканин. В організмі ці елементи містяться у певному співвідношенні і забезпечують постійність внутрішнього середовища. У вигляді катіона K^+ калій бере участь у підтримці гомеостазу (іонна рівновага, осмотичний тиск у рідинах організму). Хлориди калію і натрію, будучи сильними електролітами, беруть участь у генерації і проведенні електричних імпульсів у нервовій і м'язовій тканинах. Таким чином, калій бере участь у підтримці електричної активності мозку, функціонуванні нервової тканини, скороченні скелетних і серцевого м'язів. Калій регулює активність таких найважливіших ферментів, як K^+ -АТФ-аза, ацетилкіназа, піруватфосфокіназа.

Терапевтичне значення калію пов'язане з його подразнювальною дією на слизові оболонки і підвищенням тонуусу гладких м'язів (кишечник, матка), через що його сполуки використовуються як послаблюючі засоби. Калій викликає розширення судин внутрішніх органів і звуження периферичних судин, що сприяє посиленню сечовиділення. Калій уповільнює ритм серцевих скорочень і, діючи аналогічно блукаючому нерву, бере участь у регулюванні діяльності серця.

Нижче наведені основні функції калію в організмі:

- підтримка постійності складу клітинної і міжклітинної рідини;
- підтримка кислотно-лужної рівноваги;

- забезпечення міжклітинних контактів;
- забезпечення біоелектричної активності клітин;
- підтримка нервово-м'язової збудливості і провідності;
- участь у нервовій регуляції серцевих скорочень;
- підтримка водно-сольового балансу, осмотичного тиску;
- роль каталізатора при обміні вуглеводів і білків;
- підтримка нормального рівня кров'яного тиску;
- участь у забезпеченні видільної функції нирок.

Джерела, шляхи надходження і виведення

В організм сполуки калію надходять із їжею. Багато калію міститься у молочних продуктах, м'ясі, какао, помідорах, бобах, картоплі, петрушці, абрикосах (куразі, урюку), родзинках, чорносливі, бананах, дині і чорному чаї. Вважається, що доросла людина споживає на день 2200-3000 мг калію. Вміст калію в їжі жителів різних країн коливається від 1800 до 5600 мг. У США мінімальна величина добового вживання калію, що рекомендується, встановлена в розмірі не менше 2000 мг для осіб 18-річного віку. Для людей старшого віку до цієї величини додають кількість років окремого індивідуума (напр., для людей у віці 50 років цей показник дорівнює $2000+50=2050$ мг).

Солі калію легко всмоктуються і швидко виводяться з організму із сечею, потім і через шлунково-кишковий тракт.

Добова потреба - 2000 - 2500 мг.

Токсична доза для людини - 6 г.

Летальна доза для людини - 14 г.

Вміст у біологічних середовищах

Плазма крові – 3,5 – 5,1 ммоль/л.

Сеча - 25 – 125 ммоль/добу.

Волосся – немає даних.

Калій визначають у волоссі і в плазмі крові. Проте слід зазначити, що вміст калію в плазмі крові не відображає величину його загальних запасів в організмі.

Визначення за допомогою ААС

! Визначається в режимі емісії в полум'ї.

Довжина хвилі - 766,5 нм. Ширина щілини монохроматора – 1,0 нм.

Робочий діапазон: 1,0 – 10,0 мг/л.

Рекомендовані градувальні розчини: 0,1 – 1,0 – 5,0 – 10,0 мг/л.

Рекомендована суміш для полум'яневої атомізації: ацетилен – повітря.

Дефіцитні стани

Причини:

- ✓ недостатнє надходження в організм;
- ✓ порушення регуляції обміну калію;
- ✓ функціональні розлади видільних систем (нирки, шкіра, кишечник, легені);
- ✓ посилене виведення калію з організму під дією гормональних препаратів, сечогінних і послаблюючих засобів;
- ✓ психічні і нервові перевантаження, надмірні або хронічно діючі стресові чинники;
- ✓ надлишкове надходження в організм натрію, талію, рубідію і цезію.

Прояви:

- психічне виснаження, відчуття втоми, байдужість до того, що оточує, депресія, зниження працездатності;
- м'язова слабкість;
- ослаблення захисту організму до токсичних дій;
- виснаження надниркових залоз, зниження адаптаційних можливостей організму;
- обмінні і функціональні порушення в міокарді, зміна ритму серцевих скорочень, поява серцевих нападів, серцева недостатність;
- відхилення величини артеріального тиску від нормального рівня;
- сухість шкіри, ламкість волосся;
- порушення функцій легенів, прискорене і поверхневе дихання;
- нудота, блювання, атонія кишечника;
- ерозійний гастрит, виразкова хвороба;
- порушення функції нирок, прискорене сечовиділення;
- невиношуваність вагітності, ерозія шийки матки, безпліддя.

Стани, що супроводжуються надлишком

Причини:

- ✓ надлишкове надходження (у т.ч. тривалий і надлишковий прийом препаратів калію, вживання "гірких" мінеральних вод, постійна картопляна дієта та ін.);
- ✓ порушення регуляції обміну калію;
- ✓ перерозподіл калію між тканинами організму;
- ✓ масований вихід калію з клітин (цитоліз, гемоліз, синдром розчавлювання тканин);
- ✓ дисфункція симпатoadреналової системи;
- ✓ інсулін-дефіцитні стани;
- ✓ порушення функції нирок, ниркова недостатність

Прояви:

- підвищена збудливість, дратівливість, занепокоєння, пітливість;
- слабкість і парези м'язів, дегенеративні нервово-м'язові розлади;
- нейроциркуляторна дистонія;
- аритмії, ослаблення скоротливої здатності м'яза серця;
- паралічі скелетних м'язів;
- кишкові коліки;
- прискорене сечовивипускання;
- схильність до розвитку цукрового діабету.

Магній [Mg]

Магній є легким лужноземельним металом білого кольору. На повітрі цей метал покривається тонкою плівкою оксидів, що надає йому матового вигляду. При нагріванні легко згорає, перетворюючись на окис магнію – палену магnezію. При згоранні магнію відбувається сильне виділення світла і тепла, т.з. магнієвий спалах. Легко з'єднується з галоїдами, а при нагріванні – з сіркою і азотом. Окис магнію є білим порошком, легко розчинний у кислотах. Більшість солей магнію добре розчинні у воді. Наявність у рідині іонів магнію надає їй гіркого смаку.

Магній є одним з дуже поширених елементів у природі. Верхній шар землі завглибшки до 16 км містить у середньому близько 3,45 % магнію. Магній входить до складу різних гірських порід: магnezиту, доломіту, карналіту. Особливо багато хлористого і

сірчанокислого магнію в морській воді. Питна вода містить солі магнію, якщо його кількість у воді збільшується, таку воду називають "жорсткою". Магній входить також до складу кухонної солі. Сіра неочищена сіль містить до 1,7 % хлориду магнію і сульфату магнію, а біла очищена всього - 0,35-0,45 %.

У медицині карбонат магнію і окис магнію застосовують як засоби, що нейтралізують соляну кислоту шлунка, і як легкі послаблюючі. Перекис магнію призначають як дезінфікуючий засіб при диспепсії, бродінні у шлунку і при проносах. Сульфат магнію («англійська сіль») застосовується як проносний, жовчогінний (при цьому введення препарату здійснюється через дуоденальний зонд) і болезаспокійливий засіб при спазмах жовчного міхура. Розчин сірчанокислої магnezії вводять парентерально як протисудомний засіб при еклампсії, епілепсії, хорей, тетанії і як антиспастичні ліки при затримці сечовипускання, бронхіальній астмі, гіпертонічній хворобі. Аспарагінат, цитрат та інші органічні солі магнію використовують при виготовленні БАДП і лікарських препаратів з широким спектром лікувально-профілактичної дії, таких, як хронічний стрес, захворювання серцево-судинної системи, сечокам'яна хвороба та ін.

Фізіологічна роль

Магній є найважливішим внутрішньоклітинним елементом. Він бере участь в обмінних процесах, тісно взаємодіючи з калієм, натрієм, кальцієм; є активатором для безлічі ферментативних реакцій. Нормальний рівень магнію в організмі необхідний для забезпечення "енергетики" життєво важливих процесів, регуляції нервово-м'язової провідності, тонуусу гладкої мускулатури (судин, кишечника, жовчного і сечового міхура і так далі). Магній стимулює утворення білків, регулює зберігання і вивільнення АТФ, знижує збудження в нервових клітинах. Магній відомий як протистресовий біоелемент, здатний створювати позитивний психологічний настрій.

Магній укріплює імунну систему, має антиаритмічну дію, сприяє відновленню сил після фізичних навантажень.

Найближчим сусідом магнію у групі періодичної системи є кальцій, з яким магній вступає в обмінні реакції. Ці два елементи легко витісняють один одного зі сполук. Дефіцит магнію в дієті, багатій на кальцій, обумовлює затримку кальцію в усіх тканинах, що веде до їх звапніння.

Магній виконує в організмі такі функції:

- участь у синтезі білка і нуклеїнових кислот;
- участь в обміні білків, жирів і вуглеводів;

- участь в перенесенні, зберіганні і утилізації енергії;
- участь у мітохондріальних процесах;
- участь у регуляції передачі нейрохімії і м'язової збудливості (зменшує збудливість нейронів і уповільнює нейром'язову передачу);
- є кофактором багатьох ферментативних реакцій (гідроліз і перенесення фосфатної групи, функціонування $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-АТФ}$ насоса, $\text{Ca}^{2+}\text{-АТФ}$ насоса, протонного насоса);
- перешкоджає проходженню іонів кальцію через пресинаптичну мембрану;
- є фізіологічним антагоністом кальцію;
- контролює баланс внутрішньоклітинного калію;
- знижує кількість ацетилхоліну в нервовій тканині;
- розслабляє гладку мускулатуру;
- знижує артеріальний тиск (особливо при його підвищенні);
- пригнічує агрегацію тромбоцитів;
- підвищує осмотичний тиск у просвіті кишечника;
- прискорює пасаж кишкового вмісту.

Джерела, шляхи надходження і виведення

Магній потрапляє в організм із їжею (зокрема з кухонною сіллю) і водою. Як правило, норма надходження, як правило, становить 200-400 мг протягом 1 доби. Особливо багата на магній рослинна їжа. Частина іонізованого магнію відщеплюється від магnezійних солей їжі ще в шлунку і всмоктується у кров. Основна частина важкорозчинних солей магнію переходить у кишечник і всмоктується лише після їх з'єднання із жирними кислотами. У шлунково-кишковому тракті абсорбується до 40-45 % магнію.

Комплексні сполуки магнію надходять у печінку, де використовуються для синтезу біологічно активних сполук. Виводиться магній з організму в основному з сечею (50-120 мг) і потом (5-15 мг).

Добова потреба - 200 - 400 мг.

Токсична доза для людини – не токсичний.

Летальна доза для людини - даних немає.

Вміст у біологічних середовищах

*Цілісна кров – 19 – 29 мг/л.
Сироватка крові – 19 – 29 мг/л.
Еритроцити – 43 – 57 мкг/г.
Волосся – 19 – 163 мкг/г.
Кістки – 908 – 9300 мкг/г.
М'язи – 0,19 – 0,27 мкг/г.
Печінка – 0,1 – 0,2 мкг/г.*

На додаток до інформативних тестів на вміст Mg в організмі може бути віднесене визначення активності лужної фосфатази і вимірювання ЕКГ пацієнта.

Визначення за допомогою ААС

Довжина хвилі - 285,2 нм. Ширина щілини монохроматора – 0,4 нм. Струм лампи – 3 мА.

Робочий діапазон: 0,1 – 1,0 мг/л; 0,0006 – 0,005 мг/л (електротермічна атомізація).

Рекомендовані градуювальні розчини: полум'я – 0,05 – 0,1 – 0,5 – 1,0 мг/л; ЕТА – 0,0005 – 0,001 – 0,005 мг/л.

Рекомендована суміш для полум'яної атомізації: ацетилен – повітря.

Температура атомізації для ЕТА – 2200.

Дефіцитні стани

Причини:

- ✓ порушення регуляції обміну магнію;
- ✓ недостатнє надходження;
- ✓ порушення всмоктування в кишечнику (дисбактеріоз, хронічний дуоденіт);
- ✓ зниження засвоєння під дією надлишку фосфатів, кальцію і ліпідів;
- ✓ хронічний стрес;
- ✓ порушення синтезу інсуліну;
- ✓ тривале вживання антибіотиків (гентаміцин), сечогінних, протипухлинних та інших фармакологічних препаратів;
- ✓ парентеральне живлення;
- ✓ підвищена потреба в магнії (при вагітності, у період росту і одужання, при хронічному алкоголізмі, надмірній пітливості);
- ✓ інтоксикація алюмінієм, берилієм, свинцем, нікелем, кадмієм, кобальтом і марганцем.

Прояви:

- стомлюваність, дратівливість;
- втрата апетиту, нудота, блювання, діарея, запор;
- захворювання серцево-судинної системи (магнієзалежні аритмії, ангіоспазми, стенокардія, гіпертонічна хвороба, ризик тромбозів і інфарктів);
- виснаження функції надниркових залоз;
- початкові стадії розвитку цукрового діабету;
- м'язова слабкість, судоми м'язів;
- початкові стадії розвитку сечокам'яної і жовчокам'яної хвороби;
- імунodefіцити (можливе підвищення ризику пухлинних захворювань).

Стани, що супроводжуються надлишком

Причини:

- ✓ надлишкове надходження;
- ✓ порушення регуляції обміну магнію.

Прояви:

- млявість, сонливість, зниження працездатності;
- діарея.

Марганець [Mn]

Марганець - це твердий, крихкий метал срібlisto-білого кольору, який окиснюється на повітрі і реагує з водою. Природним джерелом марганцю служать марганцеві руди, мінерали манганіт, піролюзит, залізомарганцеві конкреції. У вигляді сплавів із залізом (феромарганець) і кремнієм (силікомарганець) марганець використовується в сталеливарній і хімічній промисловості, при виробництві кормів для тварин і добрив.

У медицині як антисептичний засіб широко застосовують марганцевокислий калій, у вигляді водних розчинів - для полоскань, спринцювань, змазування виразкових і опікових поверхонь, промивань сечового міхура і сечовивідних шляхів.

Останніми роками органічні сполуки марганцю використовуються в мінерально-вітамінних комплексах, БАДП, для лікування і профілактики різних захворювань (напр., у назальних спреях при лікуванні алергічного риніту). Радіоактивні ізотопи марганцю застосовують у дослідницьких цілях.

Фізіологічна роль

Марганець належить до найважливіших біоелементів (мікроелементів) і є компонентом безлічі ферментів, виконуючи в організмі численні функції:

- бере участь у синтезі і обміні нейромедіаторів у нервовій системі;
- перешкоджає вільнорадикальному окисненню, забезпечує стабільність структури клітинних мембран;
- забезпечує нормальне функціонування м'язової тканини;
- бере участь в обміні гормонів щитовидної залози (тироксин);
- забезпечує розвиток сполучної тканини, хрящів і кісток;
- посилює гіпоглікемічний ефект інсуліну;
- підвищує гліколітичну активність;
- підвищує інтенсивність утилізації жирів;
- знижує рівень ліпідів в організмі;
- протидіє жировій дегенерації печінки;
- бере участь у регуляції обміну вітамінів С, Е, групи В, холіну, міді;
- бере участь у забезпеченні повноцінної репродуктивної функції;
- необхідний для нормального росту і розвитку організму.

Джерела, шляхи надходження і виведення

Сполуки марганцю в основному надходять в організм із їжею. Багато марганцю міститься у житньому хлібі, пшеничних і рисових висівках, сої, горосі, картоплі, буряці, помідорах, чорниці і в деяких лікарських рослинах (багно, евкаліпт).

Всмоктування марганцю відбувається в організмі вздовж усього тонкого кишечника. Марганець швидко покидає кров'яне русло і в тканинах наявний головним чином у мітохондріях клітин. У підвищених кількостях він наявний у печінці, трубчастих кістках, підшлунковій залозі, нирках. Виводиться марганець переважно з калом, потом, сечею.

Добова потреба - 2,5 - 5 мг.

Токсична доза для людини - 40 мг.

Летальна доза для людини: даних немає.

Вміст у біологічних середовищах

*Цілісна кров – 0,0016 – 0,075 мг/л.
Сироватка крові – 0,0003 – 0,001 мг/л.
Волосся – 0,2 – 2,0 мкг/г.
Кістки – 0,2 – 100 мкг/г.
М'язи – 0,2 – 2,3 мкг/г.
Печінка – 0,5 – 2,0 мкг/г.*

Визначення за допомогою ААС

Довжина хвилі - 279,4 нм. Ширина щілини монохроматора – 0,1 нм. Струм лампи – 3 мА.

Робочий діапазон: 1,0 – 10,0 мг/л; 0,002 – 0,016 мг/л (електротермічна атомізація).

Рекомендовані градувальні розчини: полум'я – 0,1 – 1,0 – 5,0 – 10,0 мг/л; ЕТА – 0,002 – 0,005 – 0,01 мг/л.

Рекомендована суміш для полум'яної атомізації: ацетилен – повітря.

Температура атомізації для ЕТА – 2400.

Дефіцитні стани

Причини:

- ✓ недостатнє надходження марганцю ззовні (неадекватне харчування, зниження вживання багатих на марганець продуктів, зокрема, рослинної їжі);
- ✓ надлишкове надходження в організм фосфатів (лимонад, консерви);
- ✓ посилене виведення марганцю під впливом надлишкового вмісту в організмі кальцію, міді і заліза;
- ✓ посилене витрачання марганцю у результаті психоемоційних перевантажень, у жінок у передклімактеричний період і при клімаксі;
- ✓ забруднення організму різними токсинами (цезій, ванадій);
- ✓ порушення регуляції обміну марганцю в організмі.

Прояви:

- стомлюваність, слабкість, запаморочення, поганий настрій;
- погіршення процесів мислення, здатності до прийняття швидких рішень, зниження пам'яті;
- порушення скоротливої функції м'язів, схильність до спазмів і судом, болю у м'язах, рухові розлади;
- дегенеративні зміни суглобів, схильність до розтягувань і вивихів, остеопороз у клімактеричному періоді;

- порушення пігментації шкіри, поява дрібного лускатого висипу, вітиліго;
- затримка росту нігтів і волосся;
- зниження рівня "корисного" холестерину в крові, порушення толерантності до глюкози, надлишкова вага, ожиріння;
- безпліддя;
- дисфункція яєчників, ранній клімакс, передчасне старіння;
- розлади імунітету, алергічні реакції, ризик онкологічних захворювань;
- затримка розвитку у дітей.

Стани, що супроводжуються надлишком

Причини:

- ✓ надлишкове надходження в організм (напр., вдихання марганцевого пилу у виробничих умовах, зварювального аерозолі);
- ✓ порушення регуляції обміну марганцю в організмі.

Прояви:

- млявість, стомлюваність, сонливість, загальмованість, погіршення пам'яті, депресія;
- порушення м'язового тону, парестезії, сповільненість і скутість рухів, розлади ходи, зниження м'язового тону, атрофія м'язів;
- розвиток паркінсонізму, енцефалопатії;
- дифузне вузликове ураження легень, розвиток манганоконіозу (при вдиханні пилу).

Молібден [Mo]

Молібден є сріблястим, блискучим м'яким металом. У природі молібден трапляється у вигляді сульфідних руд і молібдатів свинцю або заліза. Природним джерелом молібдену є мінерал молібденіт; а отримують молібден, як правило, як побічний продукт при виробництві міді. Сполуки молібдену застосовуються у виробництві різних сплавів, електродів, мінеральних добрив, використовуються як каталізатори при біологічній фіксації азоту.

У медицині в діагностичних цілях застосовують радіоізотопи молібдену (сканування печінки, дослідження циркуляції крові у м'язах); вивчають ефективність тетрамолібдату амонію в терапії новоутворень головного мозку і при чоловічому безплідді.

Фізіологічна роль

Фізіологічне значення молібдену для організму тварин і людини вперше показано у 1953 р. з відкриттям впливу цього елемента на активність ферменту ксантинооксидази. Молібден входить до складу ряду ферментів (альдегідоксидаза, сульфітоксидаза, ксантинооксидаза та ін.), що виконують важливі фізіологічні функції, зокрема, регуляцію обміну сечової кислоти. Недостатній вміст молібдену в організмі супроводжується зменшенням вмісту у тканинах ксантинооксидази. Тіомолібдат амонію (розчинна сіль молібдену) є антагоністом міді і порушує її утилізацію в організмі. Є відомості, що молібден відіграє важливу роль у процесі включення фтору в зубну емаль, а також у стимуляції гемопоезу.

Джерела, шляхи надходження і виведення

Сполуки молібдену надходять в організм із їжею. Розчинні сполуки легко всмоктуються з шлунково-кишкового тракту, абсорбуються з легень, надходять у кров з місць парентерального введення.

Більше половини молібдену, що потрапив у шлунково-кишковий тракт, всмоктуються в кров. Потім близько 80 % його зв'язується з білками (у першу чергу з альбуміном) і транспортується по всьому організму. В організмі молібден скупчується в печінці, а в крові розподіляється рівномірно між форменими елементами і плазмою. Накопичення металу в організмі ссавців не відбувається. Розчинні сполуки молібдену виводяться з організму із сечею і калом.

Добова потреба - 75 - 250 мкг.

Токсична доза для людини - 5 мг.

Летальна доза для людини - 50 мг.

Вміст у біологічних середовищах

*Цілісна кров – 0,8 – 3,3 мкг/л.
Сироватка крові – 0,3 – 1,2 мкг/л.
Волосся – 0,02 – 0,15 мкг/г.
Кістки – 0,1 – 0,7 мкг/г.
М'язи – 0,018 мкг/г.
Печінка – 0,3 – 0,5 мкг/г.
Нігті – 0,15 – 5,6 мкг/г.*

Визначення за допомогою ААС

Довжина хвилі - 313,3 нм. Ширина щілини монохроматора – 0,1 нм. Струм лампи – 3 мА.

Робочий діапазон: 5,0 – 50,0 мг/л; 0,005 – 0,4 мг/л (електротермічна атомізація).

Рекомендовані градувальні розчини: полум'я –5,0 – 10,0 – 25,0 – 50,0 мг/л; ЕТА – 0,005 – 0,01 – 0,1 – 0,5 мг/л.

Рекомендована суміш для полум'яневої атомізації: ацетилен – закис азоту.

Температура атомізації для ЕТА – 2800.

Дефіцитні стани

Причини:

- ✓ вегетаріанська дієта;
- ✓ парентеральне харчування;
- ✓ надлишок вольфраму в організмі.

Прояви:

- зниження активності ферментів, що вміщують молібден;
- підвищена збудливість, дратівливість;
- порушення зорової («темнової») адаптації, "куряча сліпота";
- порушення ритму серцевих скорочень (тахікардія);
- підвищення ризику розвитку раку стравоходу.

Стани, що супроводжуються надлишком

Причини:

- ✓ надлишкове надходження в організм сполук молібдену з їжею, водою, препаратами та БАДП, які в своєму складі мають молібден;
- ✓ інтоксикація молібденом в умовах виробництва;
- ✓ дефіцит міді в раціоні.

Прояви:

- підвищення активності ксантиноксидази;
- підвищення рівня сечової кислоти в сечі;
- подагра (також можлива уратурія, сечокам'яна хвороба);
- роздратування слизових оболонок;
- пневмоконіоз;
- пригнічення кровотворення (анемія, лейкопенія);

- зниження маси тіла.

Натрій [Na]

Натрій - це блискучий, сріблястий м'який метал, що швидко тмяніє на повітрі. Він стійкий до корозії завдяки утворенню захисної оксидної плівки. Бурхливо реагує з водою і концентрованими кислотами. У природі, через свою велику хімічну активність, трапляється лише у вигляді хімічних сполук.

Джерело натрію - поварена сіль NaCl - є одним з найпоширеніших сполук натрію у природі. Вода морів і океанів містить у своєму складі до 3 % хлориду натрію. На землі є величезні поклади кам'яної солі. Цей елемент входить до складу всіх організмів рослинного і тваринного світу.

Хлорид натрію застосовується в хімічній промисловості, входить до складу сплавів і легованих сталей.

У медицині хлористий натрій застосовують у вигляді ізотонічного 0,9 % розчину при зневодненні організму як дезінтоксикаційний засіб, а також для промивання ран, очей і слизової оболонки носа. Хлористий натрій використовується для підняття осмотичного тиску крові, а у вигляді гіпертонічного 3-5 % розчину - в хірургії, для очищення ран, при надмірно розвинутій грануляції, перед операціями пересадження шкіри. Гіпертонічний 10 % розчин застосовують внутрішньовенно при легневих, шлункових, кишкових кровотечах, а також для посилення діурезу (осмотичний діурез) і як полоскання при захворюваннях горла. У післяопераційному періоді 2-5% розчин призначають в мікроклізмах при атонії кишечника і для промивання шлунка при отруєнні нітратом срібла.

Фізіологічна роль

Натрій відіграє дуже важливу роль у регуляції осмотичного тиску і водного обміну, при порушенні яких розвиваються такі ознаки: спрага, сухість слизових оболонок, набряклість шкіри. Натрій значно впливає і на білковий обмін.

В організмі людини натрій виконує "позаклітинні" функції, серед яких:

- підтримка осмотичного тиску і рН середовища;
- формування потенціалу дії шляхом обміну з іонами калію;
- транспорт вуглекислого газу;
- гідратація білків;

- солюбілізація органічних кислот.

Усередині клітин натрій необхідний для підтримки нейро-м'язової збудливості і роботи Na^+ - K^+ -насоса, що забезпечують регуляцію клітинного обміну різних метаболітів. Від натрію залежить транспорт амінокислот, цукрів, різних неорганічних і органічних аніонів через мембрани клітин.

Джерела, шляхи надходження і виведення

В організм людини натрій надходить щодня у вигляді NaCl в чималих кількостях: 12-15 г (або 4-6 г "чистого" натрію). NaCl міститься у багатьох харчових продуктах: ковбасі, салі, солоній рибі, ікрі, сирі, маслинах, кетчупі, кукурудзяних пластівцях.

Іони натрію швидко і повністю всмоктуються на всіх ділянках шлунково-кишкового тракту і в місцях парентеральних ін'єкцій. Іони натрію легко проникають також через шкіру і легеневий епітелій. Виводиться натрій з організму в основному із сечею (95 %), калом, потом. Максимальна екскреція натрію з сечею відбувається з 9 до 12 годин дня, тоді як мінімальна - вночі.

Добова потреба - 4-7 г.

Токсична доза для людини – нетоксичний.

Летальна доза для людини - 8,2 г/кг.

Вміст у біологічних середовищах

*Цілісна кров – 1900 - 2100 мг/л.
Сироватка крові – 3100 - 3200 мг/л.
Волосся – 18 – 1720 мкг/г.
Кістки – 1,4 – 6,9 мг/г.
М'язи – 0,73 – 1,7 мг/г.
Печінка – 0,56 – 1,73 мг/г.
Нирки – 0,2 г/г.
Нігті – 0,33 - 3 мг/г.
Сеча – 3100 мг/л.*

Визначення за допомогою ААС

!Визначається в режимі емісії у полум'ї

Довжина хвилі - 589,0 нм. Ширина щілини монохроматора – 0,1 нм.

Робочий діапазон: 0,5 – 2,0 мг/л.

Рекомендовані градувальні розчини: полум'я – 0,1 – 0,5 – 1,0 – 2,0 мг/л.

Рекомендована суміш для полум'яної атомізації: ацетилен – повітря.

Дефіцитні стани

Причини:

- ✓ недостатнє надходження;
- ✓ хвороби гіпофіза, надниркових залоз;
- ✓ хвороби нирок;
- ✓ черепно-мозкові травми;
- ✓ посилене виділення натрію (підвищена пітливість, пронос, блювання);
- ✓ ексудація при сильних опіках;
- ✓ тривале вживання сечогінних препаратів, кортикостероїдів, препаратів літію;
- ✓ надлишок в організмі калію, кальцію;
- ✓ тривалий контакт з морською водою;
- ✓ порушення регуляції обміну натрію.

Прояви:

- схуднення, слабкість;
- шкірні висипи, випадіння волосся;
- проноси, кишкові коліки;
- судорожні скорочення скелетних м'язів;
- розлади кровообігу;
- пригнічення центральної нервової системи.

Стани, що супроводжуються надлишком

Причини:

- ✓ порушення регуляції обміну натрію;
- ✓ надлишкове надходження ззовні;
- ✓ недостатній вміст води в організмі.

Прояви:

- стомлення, збудження;
- неврози;
- дисфункція надниркових залоз;
- порушення видільної функції нирок;
- утворення каменів у нирках;
- спрага;
- набряки;

- гіпертензія;
- остеопороз

Нікель [Ni]

Нікель є срібlisto-білим металом, блискучий, ковкий і пластичний. Стійкий до корозії, розчиняється в кислотах, не реагує з лугами. Природним джерелом нікелю служать руди, гарнієрит, пенландит.

Сполуки нікелю використовуються для виготовлення монет, у металевих покриттях і каталізаторах, різних сплавах. У медицині нікель застосовується при виготовленні імплантатів.

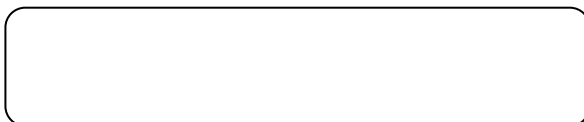
Фізіологічна роль

На початку ХХ століття було встановлено, що підшлункова залоза багата на нікель. При введенні його з інсуліном подовжується дія гормону, і тим самим підвищується гіпоглікемічна активність. Нікель впливає на ферментативні процеси, окиснення аскорбінової кислоти, прискорює перехід сульфгідрильних груп у дисульфідні. Нікель може пригнічувати дію адреналіну і знижувати артеріальний тиск. Під впливом нікелю в організмі вдвічі зростає виведення кортикостероїдів із сечею, посилюється антидіуретична дія екстракту гіпофіза. Надлишкове надходження його в організм може викликати депігментацію шкіри (вітіліго).

У плазмі крові нікель знаходиться в основному у зв'язаному стані з білками нікелеплазміном (альфа-2-макроглобулін) і альфа-1-глікопротеїном. Депонується нікель у підшлунковій і паразитовидних залозах.

Джерела, шляхи надходження і виведення

В організм сполуки нікелю надходять із їжею. Багато нікелю міститься в чаї, какао, гречці, моркві і салаті. У шлунково-кишковому тракці людини всмоктується від 1 до 10 % нікелю, що надійшов. Між тканинами організму нікель розподіляється рівномірно, лише в легенях його вміст із віком збільшується. З організму нікель виводиться в основному з фекаліями (до 95 %) і в незначних кількостях із сечею і потом.



Добова потреба - 100-200 мкг.
Токсична доза для людини - 50 мг.
Летальна доза для людини - дані відсутні.

Вміст у біологічних середовищах

Плазма крові -1,7-4,4 мкг/л;

Сеча - 0,5-2,0 мкг/л;

Волосся -0,1-2,0 мкг/г.

Визначення за допомогою ААС

Довжина хвилі - 232,0 нм. Ширина щілини монохроматора – 0,1 нм. Струм лампи – 3 мА.

Робочий діапазон: 0,5 – 10,0 мг/л; 0,0025 – 0,2 мг/л (електро-термічна атомізація).

Рекомендовані градувальні розчини: полум'я – 0,1 – 1,0 – 5,0 – 10,0 мг/л; ЕТА – 0,005 – 0,01 – 0,05 – 0,1 – 0,2 мг/л.

Рекомендована суміш для полум'яної атомізації: ацетилен – повітря.

Температура атомізації для ЕТА – 2400.

Дефіцитні стани

У людини не описані. В експериментах на тваринах показано, що зниження вмісту нікелю в раціоні приводило до укорочення задніх кінцівок, гіпопігментації, зниження рівня холестерину в плазмі крові і гематокриту, зменшення загальної рухової активності, уповільнення росту молодих тварин і підвищення їх смертності. Спостерігалися патологічні зміни в печінці: зменшення розмірів органу, зниження вмісту глікогену, активізація перекисного окиснення ліпідів. Додавання до раціону тварин нікелю в кількості 50-80 мкг/кг на добу усувало ці симптоми або запобігало їх розвитку.

Стани, що супроводжуються надлишком

Причини:

- ✓ надлишкове надходження нікелю в організм у результаті побутових і виробничих причин.

Прояви:

- підвищення збудливості центральної і вегетативної нервової системи;

- набряки легенів і мозку;
- алергічні реакції шкіри і слизових оболонок верхніх дихальних шляхів (дерматит, риніт та ін.);
- тахікардія;
- анемії;
- зниження імунного захисту, підвищення ризику розвитку новоутворень у легенях, нирках, на шкірі.

Фосфор [P]

Фосфор є металоїдом у двох формах. Білий фосфор м'який і легкозаймистий. Червоний фосфор - це порошок, який, як правило, не горючий. Жодна із форм не реагує з водою або розбавленими кислотами, але з лугами взаємодіє з утворенням газоподібного фосфіну. З двох форм лише білий фосфор є токсичним.

Фосфор значно поширений у земній корі, головним чином у вигляді фосфату кальцію. У природі його знаходять у вигляді малих розчинних фосфатів (мінерали фосфорил, фторапатит, гідроксилапатит та ін.).

Сполуки фосфору використовуються в хімічній промисловості, при обробці металів, у сільському господарстві (фосфорні добрива). "Кормові" фосфати (солі ортофосфорної кислоти) застосовуються як підгодівля для сільськогосподарських тварин.

У медицині безліч сполук фосфору використовується у вигляді лікарських препаратів. Фосфати цинку застосовуються як пломбувальний матеріал у стоматології.

Фізіологічна роль

Значення фосфору для організму людини величезне. Фосфор знаходиться в біосередовищі у вигляді фосфат-іона, який входить до складу неорганічних компонентів і органічних біомолекул. Фосфор наявний в усіх тканинах, входить до складу білків, нуклеїнових кислот, нуклеотидів, фосфоліпідів. Сполуки фосфору АДФ і АТФ є універсальним джерелом енергії для всіх живих клітин. Значна частина енергії, що утворюється при розпаді вуглеводів та інших сполук, акумулюється в багатих енергією органічних сполуках фосфорної кислоти. Розчинні солі фосфорної кислоти формують фосфатну буферну систему, відповідальну за постійність кислотно-лужної рівноваги внутрішньоклітинної рідини. Важкорозчинні (кальцієві) солі фосфорної кислоти становлять мінеральну основу кісткової і зубної

тканини. Фосфор відіграє важливу роль у діяльності головного мозку, серця, м'язової тканини.

Джерела, шляхи надходження і виведення

Фосфор у великих кількостях наявний в багатьох харчових продуктах (молоко, м'ясо, риба, хліб, овочі, яйця). Велика частина споживаного з їжею фосфору всмоктується в проксимальному відділі тонкого кишечника. Всмоктування, розподіл і виведення фосфору в організмі значною мірою пов'язане з кальцієвим обміном. З організму виводиться з сечею і калом.

Добова потреба - 1,3 г.

Токсична доза для людини - не токсичний

Летальна доза для людини - 60 мг Р₄.

Вміст у біологічних середовищах

Цілісна кров – 345 мг/л.

Сироватка крові – 112 – 130 мг/л.

Волосся – 83 – 165 мкг/г.

Кістки – 50 мкг/г.

М'язи – 1,4 – 1,8 мкг/г.

Печінка – 2 – 3 мкг/г.

Нирки – 1,6 – 1,8 мг/г.

Вміст фосфору і фосфатів визначають у крові, сечі, проводять вивчення активності паратгормону. Про надлишок фосфору в організмі судять за гіпертрофією паразитовидних залоз, утворенням каменів в органах сечовивідної системи, кальцифікатів у м'яких тканинах, а також за розвитком остеомаліції і остеопорозу.

Дефіцитні стани

Причини:

- ✓ порушення регуляції обміну;
- ✓ недостатнє надходження в організм (безбілкова дієта);
- ✓ підвищене надходження в організм сполук кальцію, алюмінію, магнію, барію;

- ✓ тривалі хронічні захворювання;
- ✓ інтоксикації, наркозалежність, алкоголізм;
- ✓ захворювання щитовидної залози;
- ✓ хвороби паразитовидних залоз;
- ✓ захворювання нирок;
- ✓ штучне вигодовування грудних дітей.

Прояви:

- підвищена стомлюваність, зниження уваги, слабкість, виснаження;
- болі у м'язах;
- зниження опірності до інфекцій та простудних захворювань;
- недостатність білоксинтезувальної функції печінки;
- дистрофічні зміни в міокарді;
- крововиливи в шкірі і слизових оболонках;
- остеопороз;
- імунодефіцитні стани.

Стани, що супроводжуються надлишком

Причини:

- ✓ надлишкове надходження фосфору ("білкове перегодовування");
- ✓ надлишкове вживання консервованих продуктів, лимонаду;
- ✓ тривалий контакт із фосфорорганічними сполуками;
- ✓ порушення регуляції обміну.

Прояви:

- відкладення у тканинах малорозчинних фосфатів;
- нирково-кам'яна хвороба;
- ураження печінки, шлунково-кишкового тракту;
- розвиток анемії, лейкопенії;
- кровотечі, крововиливи;
- декальцинування кісткової тканини.

Свинець [Pb]

Свинець - це м'який, ковкий, пластичний метал тьмяно-сірого кольору. На вологому повітрі свинець покривається оксидною плівкою, проте стійкий до дії кисню і води; цей метал розчинний в азотній кислоті. Свинець широко використовується при виробництві акумуляторів, силових кабелів, фарб, скла, кераміки, різних мастил, етильованого бензину, засобів захисту від радіації і таке інше. Входить

до складу припою, шліфувальних паст для обробки кузовів автомобілів. У медицині застосовують свинцеві примочки; а ацетат свинцю в косметології для зафарбовування сивого волосся.

Фізіологічна роль

Роль свинцю в життєдіяльності організму вивчена недостатньо. Відомо, що свинець бере участь в обмінних процесах кісткової тканини. З іншого боку, свинець є канцерогеном і тератогеном для організму.

Джерела, шляхи надходження і виведення

У шлунково-кишковому тракті всмоктується 5-10 % (а інколи і до 50 %) від загальної кількості свинцю, що надійшов. Багато свинцю може потрапляти в організм із вдихуваним повітрям (до 70 % аерозолі, що містить свинець, осідає у легенях). При великих концентраціях тетраетилсвинцю виникає ризик його проникнення через шкіру. У чоловіків вміст свинцю в організмі вищий, ніж у жінок. Підвищене надходження з їжею кальцію, фосфору, магнію, цинку знижує абсорбцію свинцю, тоді як на тлі дефіциту заліза і перелічених елементів здатність організму засвоювати свинець збільшується. Токсична дія свинцю багато в чому обумовлена його здатністю утворювати зв'язки з великим числом аніонів – лігандів, до яких належать сульфгідрильні групи, похідні цистеїну, імідазольні і карбоксильні групи, фосфати. У результаті зв'язування ангідридів зі свинцем пригнічуються синтез білків і активність ферментів, наприклад, АТФ-ази. Свинець порушує синтез гем і глобіну, втручаючись у порфіриновий обмін, індукує дефекти мембран еритроцитів.

Основний шлях надходження в організм свинцю лежить через шлунково-кишковий тракт. Відсоток всмоктування свинцю залежить від розчинності його сполук. Виводиться свинець з організму із калом (80-90 %), а менша частина виділяється з сечею.

Добова потреба - 10-20 мкг.

Токсична доза для людини - 1 мг.

Летальна доза для людини - 10 г.

Вміст у біологічних середовищах

*Цілісна кров – 0,21 мг/л.
Сироватка крові – 0,2 мг/л.
Волося – 0,1 – 52 мкг/г.
Кістки – 3,6 – 30 мкг/г.
М'язи – 0,23 – 3,3 мкг/г.
Печінка – 0,1 – 1,0 мкг/г.
Нігті – 14 – 40 мкг/г.*

У нормі в кістках вміст свинцю дорівнює 20 мг/кг, печінки – 1 мг/кг, нирках – 0,8 мг/кг, головному мозку – 0,1 мг/кг. Інформативними показниками надлишкового накопичення (інтоксикації) свинцю є показники порфіринового обміну (дельтааміноневуленова кислота, цинк-протопорфірин у крові, уробіліноген, копропорфірин).

Визначення за допомогою ААС

Довжина хвилі - 283,3 нм. Ширина щілини монохроматора – 0,4 нм. Струм лампи – 3 мА.

Робочий діапазон: 2,0 – 20,0 мг/л; 0,001 – 0,08 мг/л (електротермічна атомізація).

Рекомендовані градувальні розчини: полум'я – 0,1 – 0,5 – 1,0 – 2,5 – 5,0 мг/л; ЕТА – 0,001 – 0,005 – 0,01 – 0,05 мг/л.

Рекомендована суміш для полум'яної атомізації: ацетилен – повітря.

Температура атомізації для ЕТА – 2100.

Дефіцитні стани

У людини дані відсутні.

Стани, що супроводжуються надлишком

Причини:

- ✓ надлишкове надходження (у тому числі при дії екологічно несприятливих умов середовища: вихлопних газів)

автомобілів, що працюють на етильованому бензині, виробництвах свинцевих фарб, а також у побутових умовах: дії фарб, що містять свинець, наявність свинцю в дитячих іграшках);

- ✓ дефіцит в організмі кальцію, магнію, цинку і заліза.

Прояви:

- підвищена збудливість, слабкість, стомлюваність, зниження пам'яті;
- головні болі;
- ураження периферичної нервової системи (болі в кінцівках);
- поява свинцевої облямівки на яснах;
- карієс зубів, артропатія, захворювання кісткової системи;
- підвищення артеріального тиску, розвиток атеросклерозу;
- болі в животі (свинцеві коліки), спастичний запор;
- виснаження, схуднення, зниження маси тіла;
- порушення порфіринового обміну (уробіліноген, копропорфірин);
- нефропатія, прогресуюча ниркова недостатність;
- погіршення рухливості сперматозоїдів і здатності до запліднення;
- зниження потенції;
- ретикулоцитоз, збільшення кількості еритроцитів з базофільною зернистістю, анемія;
- зниження стійкості до інфекцій (особливо у дітей);
- розвиток синдрому сатурнізму;
- зниження вмісту в організмі кальцію, цинку, селену.

Селен [Se]

Селен отримують у вигляді сріблястої металевої алотропної модифікації або у вигляді червоного аморфного порошку. Se горить на повітрі, не взаємодіє із водою, розчиняється у концентрованій азотній кислоті і лугах. У багатьох відношеннях селен є аналогом сірки. Природним джерелом служать сліди у деяких сульфідних рудах, отримують селен як побічний продукт очищення міді.

Сполуки селену широко використовують у фотоелектричних елементах, фотокопіюючих пристроях, сонячних батареях і напівпровідниках.

У медицині селен у вигляді селеніту, селенату натрію, селенцистеїну, селенометіоніну, дріжджах застосовують для профілактики і лікування багатьох захворювань. Радіоактивні ізотопи

селену використовуються в радіоізотопній діагностиці (при дослідженнях хвороб підшлункової залози та ін.).

Фізіологічна роль

В організмі селен стимулює процеси обміну речовин. Його важливою біохімічною функцією є участь в побудові і функціонуванні глутатіонпероксидази, гліцинередуктази і цитохрому 3 - основних антиоксидантних сполук.

Селен бере участь як у першій фазі біохімічної адаптації (окиснення чужорідних речовин з утворенням органічних окислів і перекисів), так і в другій (зв'язування і виведення активних метаболітів). Він є основним компонентом ферменту пероксидази глутатіону, який захищає організм від шкідливих речовин, що утворюються при розпаді токсинів. Селен антагоніст ртуті і миш'яку, здатний захистити організм від кадмію, свинцю, талію. Селен бере участь і в інших формах антиоксидантного захисту.

Значення селену в механізмах підтримки гомеостазу добре ілюструється ефективністю вживання препаратів селену при найрізноманітніших патологічних процесах. Селен дає лікувальний ефект при кардіопатіях різної етіології, при гепатитах, панкреатиті, захворюваннях шкіри, вуха, горла і носа. Загальновідома роль селену у профілактиці і лікуванні злоякісних новоутворень.

Джерела, шляхи надходження і виведення

Природним джерелом селену для людини є харчові продукти. Високий вміст селену в часнику, свинячому салі, пшеничних висівках і білих грибах. Також багато селену міститься в оливковій олії, морських водоростях, пивних дріжджах, бобах, маслинах, кокосах, фісташках.

Всмоктування селену відбувається в дистальному відділі тонкого кишечника, де з розчинних сполук селену утворюються сполуки селену з метіоніном і цистеїном. Накопичується селен перш за все у нирках і печінці, кістковому мозку, серцевому м'язі, підшлунковій залозі, легенях, шкірі і волоссі.

Добова потреба - 20-100 мкг.

Токсична доза для людини - 5 мг.

Летальна доза для людини - дані відсутні.

Вміст у біологічних середовищах

*Цілісна кров – 50 – 230 мкг/л.
Сироватка крові – 60 – 120 мкг/л.
Волосся – 0,2 – 1,8 мкг/г.
Кістки – 1 – 9 мкг/г.
М'язи – 0,42 – 1,9 мкг/г.
Печінка – 0,2 – 0,7 мкг/г.
Нігті – 0,3 – 1,8 мкг/г.*

Активність глутатіон пероксидази в еритроцитах є індикатором селенового статусу.

Дефіцитні стани

Причини:

- ✓ знижений вміст селену в їжі, у питній воді;
- ✓ порушення обміну селену в організмі;
- ✓ посилена витрата на нейтралізацію шкідливих речовин;
- ✓ недостатнє надходження при парентеральному харчуванні;
- ✓ алкоголізм.

Прояви:

- дерматит, екзема;
- слабкий ріст, випадання волосся;
- дистрофічні зміни нігтів;
- зниження імунного захисту організму;
- порушення функції печінки;
- недостатність репродуктивної системи (в основному чоловіче безпліддя);
- уповільнення росту у дітей.

Стани, що супроводжуються надлишком

Причини:

- надлишкове надходження;
- порушення регуляції обміну селену.

Прояви:

- нестабільні емоційні стани;

- часниковий запах з рота і від шкіри (утворення диметилселеніду);
- нудота і блювання;
- порушення функцій печінки;
- еритема шкіри;
- нежить, бронхопневмонія, набряк легень (при вдиханні парів селену);
- випадання волосся;
- ламкість нігтів.

Кремній [Si]

Кремній стійкий до хімічних дій. Займає 2-ге місце серед інших елементів за поширеністю в земній корі. Природним джерелом кремнію є кременезем, кварц і безліч усіляких силікатів. Чорний аморфний кремній можна отримати при відновленні піску SiO_2 вуглецем. Аморфний кремній не реагує з киснем, водою і кислотами (за винятком плавикової кислоти).

Кремній є одним із найважливіших металів, використовуваних для виробництва напівпровідників, різних сплавів і полімерів.

У медицині кремній застосовується у складі силіконів - високомолекулярних інертних сполук, які використовуються як покриття для медичної техніки. Останніми роками з'явилися БАДП і лікарські препарати, збагачені кремнієм, які використовуються для профілактики і лікування остеопорозу, атеросклерозу, захворювань нігтів, волосся і шкіри.

Фізіологічна роль

Кремній у вигляді різних сполук входить до складу більшості тканин, впливає на обмін ліпідів і на утворення колагену і кісткової тканини. Особливо важлива роль кремнію як структурного елемента сполучної тканини. Концентрація кремнію в аорті з віком знижується, що побічно свідчить про значущість біоелементного статусу кремнію в патогенезі атеросклерозу.

Незважаючи на істотні коливання в кількості кремнію, що надходить в організм, його вміст у крові залишається стабільним. У найбільш високих концентраціях кремній міститься у сполучній тканині: стінках аорти, трахеї, зв'язках, кістках, шкірі (особливо в епідермісі), волоссі і лімфовузлах. У м'язах і паренхіматозних органах вміст кремнію істотно нижчий.

Джерела, шляхи надходження і виведення

Хоча кремній є одним із найбільш поширених у земній корі хімічних елементів, у звичайних умовах він засвоюється організмом у дуже малих кількостях. В організмі засвоюється близько 4 % від загальної кількості кремнію, що туди потрапив.

Добова потреба - 50-100 мкг.

Токсична доза для людини - 500 мг.

Летальна доза для людини - дані відсутні.

Вміст у біологічних середовищах

Цілісна кров – 3,9 мг/л.

Сироватка крові – 0,1 мг/л.

Волосся – 20 – 1900 мкг/г.

Кістки – 17 мкг/г.

М'язи – 100 – 200 мкг/г.

Печінка – 10 – 30 мкг/г.

Нігті – 310 - 3550 мкг/г.

Дефіцитні стани

Причини:

- ✓ недостатнє надходження;
- ✓ посилене витрачання кремнію (швидкий ріст, фізичні перевантаження);
- ✓ порушення регуляції обміну кремнію.

Прояви:

- слабкість сполучної тканини (бронхолегенева система, зв'язки, хрящі);
- слабкість кісткової тканини (остеопороз, схильність до переломів);
- стоншування, ламкість, випадання волосся;
- схильність до запальних захворювань шлунка і кишечника;
- гіперхолестеринемія, ранній розвиток атеросклерозу.

Стани, що супроводжуються надлишком

Причини:

- надлишкове надходження;
- порушення регуляції обміну кремнію.

Прояви:

- фіброз легенів;
- сечокам'яна хвороба;
- злоякісні пухлини плеври і черевної порожнини.

Стронцій [Sr]

Стронцій - м'який метал сріблито-білого кольору, належить до лужноземельних металів. Хімічно дуже активний. Реагує з водою, горить на повітрі. Застосовується при виробництві кінескопів телевізійної апаратури. При вибуху ядерного заряду утворюються радіоактивні ізотопи стронцію, небезпечні для життя людини.

Стронцій використовується в металургії, виробництві акумуляторів і піротехнічних засобів. У медицині радіоактивні ізотопи ^{89}Sr і ^{90}Sr застосовують у променевої терапії кісткових пухлин. Як уже наголошувалося, ізотоп стронцію (^{90}Sr) може утворюватися при ядерних вибухах і аваріях на об'єктах атомної енергетики і призводити до ураження кісткового мозку, сприяти розвитку лейкемії і раку кісток.

Фізіологічна роль

У літературі відсутні дані про фізіологічну роль стронцію в організмі людини.

Джерела, шляхи надходження і виведення

Стронцій, що надходить із їжею, відносно погано засвоюється організмом (близько 5-10%). В основному багаті на стронцій рослинні продукти, а також кістки і хрящі. Абсорбція стронцію відбувається в 12-палій і клубовій кишках. Абсорбований в організмі стронцій потім виводиться в основному із сечею, у меншій мірі - з жовчю.

Добова потреба - 0,8 - 3 мг.

Токсична доза для людини - не токсичний.

Летальна доза для людини - дані відсутні.

Вміст у біологічних середовищах

*Цілісна кров – 30 мкг/л.
Сироватка крові – 0,02 – 0,07 мкг/л.
Волосся – 0,5 – 5,0 мкг/г.
Кістки – 36 – 100 мкг/г.
М'язи – 0,12 – 0,35 мкг/г.
Печінка – 0,05 – 0,15 мкг/г.
Нігті – 0,17 – 0,65 мкг/г.
Сеча – 0,03 – 0,25 мкг/л.*

В організмі дорослої людини масою 70 кг знаходиться близько 320 мг стронцію, причому його основна кількість (до 99 %) депонується у кістках. Відносно високі концентрації стронцію у лімфатичних вузлах ($0,30 \pm 0,08$ мкг/г), легенях ($0,20 \pm 0,02$), яєчниках ($0,14 \pm 0,06$), печінці і нирках ($0,1 \pm 0,03$).

Дефіцитні стани

Дані про знижений вміст стронцію у людини в літературі відсутні. У щурів і морських свинок раціон зі зниженим вмістом стронцію призводить до пригнічення росту, пошкодження кальцифікації кісток і зубів, підвищення частоти карієсу зубів.

Стани, що супроводжуються надлишком

Причини:

- ✓ надлишкове надходження;
- ✓ порушення регуляції обміну стронцію.

Прояви:

- рахітоподібні захворювання;
- уривська хвороба;
- фіброз легенів.

Ванадій [V]

Ванадій є блискучим сріблястим металом, м'який у чистому вигляді. Природним джерелом є мінерали патоніт і ванадиніт. Стійкий до корозії завдяки утворенню захисної оксидної плівки. Реагує з концентрованими кислотами, але не з розчинами лугів. Застосовується головним чином у різних сплавах і легованих сталях.

Сполуки ванадію споконвіку застосовувалися у медицині як стимулюючі засоби при анемії, а також при лікуванні туберкульозу, сифілісу, ревматизму.

Фізіологічна роль

Фізіологічна роль ванадію недостатньо вивчена. Вважають, що ванадій бере участь у регуляції вуглеводного обміну і серцево-судинної діяльності, а також у метаболізмі тканин кісток і зубів. Вважається, що ванадію властиві функції каталізатора окиснювально-відновних процесів. Є інгібітором і, можливо, регулятором Na^+ - K^+ -АТФ-ази, рибонуклеази та інших ферментів. Ванадій підсилює поглинання кисню тканинами печінки, каталізує окиснення фосфоліпідів ізольованими ферментами печінки і, можливо, впливає на рівень цукру в крові. Ванадій впливає на деякі функції очей, печінки, нирок, міокард, нервової системи.

Джерела, шляхи надходження і виведення

В організм людини ванадій надходить із їжею. Велика кількість його міститься в рослинній олії, грибах, петрушці, печінці, жирному м'ясі, морській рибі, сої, кропі і хлібних злаках.

Токсична доза для людини - 0,25 мг.

Летальна доза для людини - 2-4 мг.

Вміст у біологічних середовищах

Цілісна кров – 0,0002 – 0,1 мг/л.

Сироватка крові – 0,015 – 1,0 мкг/л.

Волосся – 0,05 – 0,5 мкг/г.

Кістки – 0,0035 мкг/г.

М'язи – 0,02 мкг/г.

Печінка – 0,002 – 0,015 мкг/г.

Сеча – 0,0002 – 0,002 мг/л.

Як показник інтоксикації організму ванадієм використовують результати визначення цистину в крові, сечі, волоссі і нігтях.

Дефіцитні стани

Причини:

- ✓ недостатнє надходження.

Прояви:

- збільшення ризику розвитку атеросклерозу, цукрового діабету.

Стани, що супроводжуються надлишком

Причини:

- ✓ надлишкове надходження.

Прояви:

- запальні реакції шкіри і слизових оболонок очей, глотки, верхніх дихальних шляхів;
- алергічні реакції (екзема, астмоподібні стани);
- лейкопенія, анемія;
- зниження вмісту в організмі аскорбінової кислоти;
- зниження вмісту цистину у волоссі;
- підвищення частоти захворювань бронхолегеневої системи;
- збільшення ризику розвитку новоутворень.

Цинк [Zn]

Цинк є голубувато-білим металом. На повітрі покривається оксидною плівкою, реагує з кислотами і лугами. Використовується при гальванізації заліза, у сплавах, таких, наприклад, як латунь; в акумуляторних батареях і як стабілізатор полімерів. Природним джерелом цинку є мінерали (сфалерит). Сполуки цинку використовуються при гальванізації заліза, для видобуття сплавів, антикорозійної обробки, в лужних акумуляторах.

У медицині цинк застосовують в радіоізотопній діагностиці, у т.ч. як мітку для цинковмісних ферментів. Сульфат цинку використовують при визначеннях згортання крові. Останніми роками сполуки Zn (глюконат, аспарагінат, піколінат та ін.) почали широко застосовуватися в дерматології, ендокринології, при лікуванні імунодефіцитних станів.

Фізіологічна роль

Цинк є кофактором великої групи ферментів, що беруть участь у білковому та інших видах обміну, тому він необхідний для нормального перебігу багатьох біохімічних процесів. Цей елемент потрібний для синтезу білків, у т.ч. колагену і формування кісток. Цинк бере участь у процесах поділу і диференціювання клітин, формуванні Т-клітинного імунітету, функціонуванні десятків ферментів, інсуліну підшлункової залози, антиоксидантного ферменту супероксиду дисмутази, статевого гормону дигідрокортикостерону. Цинк відіграє найважливішу роль у процесах регенерації шкіри, росту волосся і нігтів, секреції сальних залоз. Цинк сприяє всмоктуванню вітаміну Е і підтримці нормальної концентрації цього вітаміну в крові. Важливу роль він відіграє в переробленні організмом алкоголю, тому недостатній вміст цинку може підвищувати схильність до алкоголізму (особливо у дітей і підлітків).

Цинк необхідний для підтримки шкіри у нормальному стані, росту волосся і нігтів, а також при загоєнні ран, оскільки відіграє важливу роль у синтезі білків. Цинк укріплює імунну систему організму і має детоксикуючу дію - сприяє видаленню з організму двоокису вуглецю.

Джерела, шляхи і виведення

В організм цинк потрапляє з їжею. Особливо багато цинку міститься в яловичині, печінці, морських продуктах (устриці, молюски, оселедець), пшеничних зародках, рисових висівках, вівсяній муці, моркві, горосі, цибулі, шпинаті і горіхах.

Для кращого засвоєння цинку організмом необхідні вітаміни А і В6. Засвоєнню цинку перешкоджають мідь, марганець, залізо і кальцій (у великих дозах). Кадмій здатний витіснити цинк з організму.

В організмі дорослої людини міститься 1,5-3 г цинку. Його можна виявити у всіх органах і тканинах; але найбільша його кількість міститься в передміхуровій залозі, спермі, шкірі, волоссі, м'язовій тканині, клітинах крові.

Добова потреба - 10 – 15 мг.

Токсична доза для людини - 600 мг.

Летальна доза для людини - даних немає.

Вміст у біологічних середовищах

*Цілісна кров – 4,0 – 8,6 мг/л.
Сироватка крові – 0,6 – 1,3 мг/л.
Волосся – 50 – 400 мкг/г.
Кістки – 75 – 170 мкг/г.
М'язи – 240 мкг/г.
Печінка – 15 – 100 мкг/г.
Нігті – 73 – 304 мкг/г.
Сеча – 0,005 – 0,85 мг/л.*

Визначення за допомогою ААС

Довжина хвилі - 213,9 нм. Ширина щілини монохроматора – 0,4 нм. Струм лампи – 5 мА.

Робочий діапазон: 0,4 – 1,6 мг/л; 0,0002 – 0,015 мг/л (електро-термічна атомізація).

Рекомендовані градувальні розчини: полум'я – 0,01 – 0,1 – 0,5 – 1,0 мг/л; ЕТА – 0,0002 – 0,0005 – 0,001 – 0,005 – 0,01 мг/л.

Рекомендована суміш для полум'яної атомізації: ацетилен – повітря.

Температура атомізації для ЕТА – 1900.

Через високий вміст цинку в більшості біологічних зразків часто є необхідність у розведенні розчину в 100 чи більше разів.

Дефіцитні стани

Причини:

- ✓ стани після операцій, опіки, парентеральне харчування;
- ✓ надлишкове надходження в організм естрогену, кортикостероїдів, діуретиків і деяких інших фармпрепаратів;
- ✓ надлишкове надходження в організм міді, кадмію, свинцю, ртуті;
- ✓ зловживання алкоголем;
- ✓ посилене витрачання цинку (напр., при вагітності, годуванні грудьми, у період загоєння ран і одужання після хвороб);
- ✓ порушення всмоктування цинку в кишечнику (дисбактеріоз, ферментопатії та ін.);

- ✓ кишкові паразити;
- ✓ псоріаз, себорея, підвищена пітливість.

Прояви:

- дратівливість, стомлюваність, втрата пам'яті, порушення сну;
- гіперактивність;
- депресивні стани;
- схильність до алкоголізму;
- зниження гостроти зору;
- втрата смакових відчуттів, виразки в роті;
- розлади нюху;
- зниження апетиту;
- діарея;
- зменшення маси тіла, схуднення;
- накопичення в організмі заліза, міді, кадмію, свинцю;
- лускаті висипання на шкірі, вугрі, фурункульоз, екзема, дерматит, псоріаз, трофічні виразки, погане загоєння ран;
- розшаровування нігтів, поява на них білих плям;
- тьмянний колір волосся, лупа, уповільнення росту волосся та випадання волосся;
- зниження рівня інсуліну, ризик розвитку цукрового діабету;
- затримка росту, пізнє статеве дозрівання у дітей (особливо у хлопчиків);
- зниження заплідної здатності сперматозоїдів;
- зниження сексуальної активності, імпотенція у чоловіків;
- збільшення ризику розвитку аденоми простати;
- передчасні пологи, народження ослаблених дітей, стерильність у жінок;
- зниження Т-клітинного імунітету, зниження опірності інфекціям;
- часті і тривалі застудні захворювання;
- алергічні захворювання;
- анемія;
- збільшення ризику розвитку пухлинних процесів;
- прискорене старіння.

Стани, що супроводжуються надлишком

Причини:

- ✓ надлишкове надходження (напр., при контакті зі сполуками цинку у виробничих умовах);
- ✓ неконтрольоване використання препаратів цинку, у т.ч. мазей;
- ✓ порушення регуляції обміну цинку.

Прояви:

- порушення функцій імунної системи;
- аутоімунні реакції;
- порушення стану шкіри, волосся, нігтів;
- нудота;
- зниження вмісту в організмі заліза, міді, кадмію; ослаблення функцій передміхурової залози;
- ослаблення функцій підшлункової залози;
- ослаблення функції печінки.

Розділ III
Сучасні уявлення
про мікроелементози

МІКРОЕЛЕМЕНТОЗИ

Таким чином, аналізувати надлишку або дефіциту мікроелементів в організмі, необхідно виділити загальні причини порушення їх обміну:

1. Порушення надходження МЕ:

- неадекватний вміст у їжі і воді «активних» форм МЕ (кількісні характеристики, якісні параметри);
- неправильне співвідношення МЕ, що надходять.

2. Порушення всмоктування МЕ:

- неправильне співвідношення МЕ;
- порушення обміну вітамінів;
- гормональний дисбаланс;
- захворювання шлунково-кишкового тракту.

3. Порушення розподілу МЕ:

- порушення функціональної активності органів-депо МЕ (печінка, нирки, головний мозок, щитоподібна залоза). Наприклад, велика частота поширення недостатності цинку серед тих, хто страждає на алкоголізм, наркоманію, гепатит В, хворі на ВІЧ;
- порушення утилізації МЕ в органах і тканинах;
- зміна концентрації білків-переносників (альбумін, церулоплазмін та ін.).

4. Зміна потреб в МЕ:

- підвищена потреба в мінеральних речовинах при вагітності і годуванні, в дитячому і старечому віці, в періоди хвороби і реконвалесценції, наслідок надлишкової втрати у результаті кровотеч, опіків, залежно від характеру харчування.

5. Порушення виділення МЕ:

- порушення виведення із сечею (пієлонефрит, цистит, цукровий діабет, підвищене виділення МЕ із сечею при токсикозі вагітних);
- порушення виділення із шлунково-кишковими соками;
- порушення виділення із жовчю;
- порушення виділення із виділеннями зі статевих органів;

- порушення виділення з потовими і сальними залозами;
 - порушення виділення із клітинами епітелію, який злущується.
- 6. Порушення вищих регуляторних впливів:**
- патологія гіпоталамуса і гіпофіза;
 - патологія вегетативної нервової системи;
 - порушення стовбурових і спінальних регулюючих апаратів;
 - ендокринна патологія;
 - імунологічні порушення.

Аналізуючи патологію мікроелементного складу, Авцин А.П. і Жаворонков А.А. виділили групу захворювань, які викликані недостатністю, надлишком або дисбалансом МЕ – мікроелементози (таблиця. 3).

Таблиця 3

Класифікація мікроелементозів
(А. П. Авцин, А. А. Жаворонков та ін.)

Мікро-елементози	Основні форми захворювань	Коротка характеристика
Природні ендегенні	1) уроджені; 2) спадкові	При уроджених мікроелементозах в основі захворювання може лежати мікроелементоз матері. При спадкових мукроелементозах недостатність, надлишок або дисбаланс мікроелементів викликаються патологією хромосом або генів
Природні екзогенні	1) викликані дефіцитом МЕ; 2) викликані надлишком МЕ ; 3) викликані дисбалансом МЕ	Природні, тобто не пов'язані з діяльністю людини і прив'язані до відповідних географічних локусів ендемічні захворювання людей, що нерідко супроводжуються тими або іншими патологічними ознаками у тварин і рослин
Техногенні	1) промислові (професійні); 2) сусідські; 3) трансгресивні	Пов'язані з виробничою діяльністю людини хвороби і синдроми, викликані надлишком визначених МаЕ і МЕ і їх сполук безпосередньо у зоні самого виробництва; по сусідству з виробництвом, у значному віддаленні від виробництва за рахунок повітряного або водного перенесення мікроелементів
Ятрогенні	1) викликані дефіцитом МЕ; 2) викликані надлишком МЕ; 3) викликані дисбалансом МЕ	Число захворювань і синдромів, пов'язаних з інтенсивним лікуванням різних хвороб препаратами, що містять МаЕ і МЕ, а також підтримуючою терапією (наприклад, з повним парентеральним живленням) і з деякими лікувальними

		процедурами (діалізом), кількість яких швидко збільшується, що не забезпечує організм необхідним рівнем життєво важливих МаЕ і МЕ
--	--	---

На сучасному етапі актуальність проблеми мікроелементозів зросла у зв'язку із забрудненням довкілля такими хімічними елементами, як свинець, фтор, кадмій, ртуть, марганець, мідь та ін. Токсичні елементи у процесі технологічної переробки з газоподібними, твердими і рідкими відходами надходять у довкілля, що формує в містах і промислових комплексах штучні біогеохімічні провінції. У зв'язку з цим збільшується вміст багатьох хімічних елементів у повітрі, ґрунтах, водоймищах, організмі тварин і рослин, які використовуються населенням як харчові продукти.

Раппорт Ж.Ж. та співавт. розділили всі хімічні елементи за ступенем токсичності на 3 групи (таблиця 4). Але не лише надлишок металу може призвести до розвитку патологічного процесу, але і дисбаланс між есенціальними елементами викликає важкі порушення функцій організму.

Таблиця 4 **Порівняльна токсичність іонів металів**
(Раппорт Ж. Ж. та співавт.)

Групи елементів	Елементи
Високотоксичні	Ртуть, уран, індій, кадмій, мідь, талій, миш'як, золото, ванадій, платина, берилій, срібло, нікель, вісмут
Помірно токсичні	Марганець, хром, паладій, свинець, осмій, барій, іридій, олово, кобальт, галій, молібден, гафній, скандій, ітрій, технецій, сурма, рутеній, родій, торій, лантан, лантаноїди
Малотоксичні	Алюміній, залізо, германій, цирконій, кальцій, ніобій, магній, стронцій, цезій, рубідій, реній, тантал, вольфрам, літій, кремній, бор, титан, вуглець, натрій

Дисбаланс мікроелементів є однією з причин мембранотоксичного ферментативного ефекту порушення структури і функції клітин,

дисбалансу мікрофлори організму, посилення процесів перекисного окиснення ліпідів, активації процесів адгезії.

У сучасній практиці діагностики вмісту мікроелементів в організмі людини прийняті методи їх визначення в крові, сечі, волоссі, слині, зубному дентині і кістках. В експериментальних роботах проводиться визначення елементів у головному мозку, тканинах органів ШКТ, міокарді. Для нормування концентрацій макро- і мікроелементів у біосубстратах принципове значення має їх нормативний рівень. На жаль, ці величини для деяких елементів, за даними різних авторів, істотно відрізняються. Основною причиною є різниця у методах їх визначення або у принципах трактування отриманих даних. Для показників вмісту макро- і мікроелементів крові і сечі існує єдина точка зору, тоді як показники елементного складу органів відрізняються у декілька разів за даними різних авторів. Нерозкритим залишається також питання про взаємозв'язок рівня елементів у тканинах при різних патологічних станах.

Розділ ІV
Сучасні методики
визначення
макро- та
мікроелементів

Головним завданням при дослідженні взаємозв'язку вмісту мікроелементів в організмі із здоров'ям людини є вибір найбільш відповідних для цілей дослідження біосубстратів і методів аналізу. Відомо, що хімічні елементи акумулюються в усіх органах і тканинах, в клітинах крові (еритроцити, лейкоцити, лімфоцити, тромбоцити і інші) і в придатках шкіри (волосся і нігтях). Волосся і нігті придатні для неінвазивної діагностики.

Необхідно зауважити, що серед діагностичних біосубстратів (кров, сеча, нігті, зубний дентин і слина) волосся має найвищу інформативність для оцінки дії як токсичних речовин, так і оцінки рівня ряду есенціальних макро- і мікроелементів в організмі. Елементний склад крові знаходиться під жорстким впливом систем, що регулюють гомеостаз організму: дефіцит Mg, Ca в крові виявляється пізніше, ніж в кістках, зубному дентині, волосся і нігтях. Рівень цих найважливіших для гомеостазу елементів при їх дефіциті тривалий час підтримується з депо, в першу чергу з кісткових тканин, а в крові зберігається нормальним або субнормальним. Дефіцит цих металів реєструється в крові із значним запізненням у часі, при виснаженні депо, при глибоких дефіцитах, що важко піддаються корекції. Інформативність крові при діагностиці хронічних дій нейротоксичних Cd, Hg і Pb рівнозначна інформативності волосся, сечі, нігтів. При цьому накопичення Pb, As, Cd, Hg, Tl краще виявляється при аналізі елементів у цільній крові, а вміст Al, Mn, Se, Li - у сироватці крові. Динамічність елементного складу крові пояснюється впливом на її склад різноманітних ендогенних і екзогенних стресових і дієтичних чинників. Так, кров є якнайкращим субстратом для діагностики при гострому отруєнні металами. При хронічних діях надмалих доз, при дисбалансі есенціального елементного складу концентрація Pb, Cd, Se в крові може бути настільки мала, що кількісне визначення цих металів вимагає додаткових лабораторних прийомів, таких, як концентрація крові, висушування або осадження білків.

Як правило, мікроелементний склад крові першим реагує на дію підвищених концентрацій важких металів у довкіллі, проте він не відображає дійсного вмісту в організмі важких металів. Важливо досліджувати такий біосубстрат, який є швидше клітинним, ніж рідинним, причому метаболічно активним. Волосся краще, ніж така індикаторне середовище, як кров і сеча, відповідає більшості цих вимог, оскільки воно є другою по порядку метаболічно активною тканиною після кісткового мозку. В той самий час волосся характеризується фіксованою динамікою росту (0,2-0,5 мм в день) і містить "запис" не лише того, що відбувалося з обміном речовин у

найближчому минулому, але і інформацію про його стан у віддаленішому періоді. В цьому відношенні унікальною властивістю волосся є те, що вони можуть зберігати дані про процеси метаболізму, зокрема мінерального обміну. Мінерали, що одного дня включилися у волосся, не можуть бути включені назад у метаболізм організму. Наявні дані зрозуміло показують, що вміст мікроелементів у волоссі може використовуватися як скринінговий метод і відображати мікроелементний статус організму в цілому.

Таким чином, акумуляція в організмі таких токсичних елементів, як Cd, Hg, Pb, Tl, в першу чергу відбивається на їх акумуляції у волоссі, сечі, нігтях. Окрім функції депонування макро- і мікроелементів, волосся і нігті відображають процес їх елімінації з організму.

Отже, кров – одна з найбільш динамічного середовища, що знаходиться під впливом різноманітних ендогенних і екзогенних (стресових, дієтичних і професійних) чинників. Найбільш показними за вмістом мікроелементів зразками біоматеріалів є щільні тканини: кістки, хрящі, шкіра, волосся і нігті. Оскільки прижиттєвий збір кістково-хрящових зразків практично неможливий або надзвичайно обмежений (молочні зуби, що випали, у дітей, біопсія, забір посічених тканин при оперативних втручаннях), то волосся і нігті є ідеальними об'єктами для скринінгових медико-екологічних досліджень. Порівняння інформативності біосубстратів для визначення макро- і мікроелементів проведене E. Sabbioni та співавторами і представлено в таблиці 5.

**Таблиця 5 Інформативність визначення МЕ
в різних біосубстратах (E. Sabbioni)**

МЕ	СМР	КРОВ	СЕЧА	ВОЛОССЯ	КІСТКА І ХРЯЩ	СЛИНА
As	N	+	+	+	N	N
Al	N	-	-	+	+	N
Ba	N	-	-	+	+	N
Bi	N	+	-	-	N	N
B	N	-	-	+	+	N
Cd	N	+	+	+	+	N
Ca	N	+	+	+	+	N
Cr	N	+	+	-	N	N
Co	N	+	-	-	N	N
Cu	+	+	+	+	N	N
F	N	-	-	-	+	+
Fe	+	-	-	+	N	N
Pb	N	+	-	+	+	N
Mg	N	-	-	+	+	N
Mn	+	-	-	-	+	N
Mo	N	-	-	-	+	N
Hg	N	+	+	-	N	N
P	N	-	-	+	+	N
Se	+	+	-	-	N	N
Si	N	-	-	-	+	N
Li	N	-	-	-	N	+
I	N	-	-	-	N	+
Ag	N	+	-	-	+	N
Sr	N	-	-	+	+	N
Tl	N	+	-	-	N	N
V	N	-	-	-	+	N
Zn	+	+	-	+	N	+

Примітка. «+» - репрезентативність; «-» - не становить значущості; N - дані відсутні

Крім того, у зв'язку із загрозою поширення вірусних інфекцій при масових обстеженнях останнім часом віддається перевага неінвазивним методам досліджень, що унеможливають зараження. До додаткових переваг вивчення МЕ у волоссі належить простота забору матеріалу, можливість його тривалого зберігання, а також те, що біоматриця волосся простіша, ніж в крові і сечі. Крім того, волосся поєднують депонуючі і акумулюючі властивості з функцією елімінації МаЕ і МЕ з організму. Все це дає можливість за елементним аналізом волосся проводити ретроспективний аналіз і прогноз елементного статусу.

Таким чином, у даний час оптимальним біосубстратом для оцінки елементного статусу прийнято цільну кров, волосся і нігті. Крім того, важливими об'єктами дослідження можуть стати сеча та спинномозкова рідина, вміст металів у яких відображає обмін елементів у реальному режимі часу.

Сучасні методи аналізу дозволяють визначати вміст в зразку більшості елементів періодичної таблиці Д. І. Менделєєва з малою наважкою об'єкта. Для визначення вмісту мікроелементів у біопробах застосовуються методи, що забезпечують достовірну реєстрацію досліджуваного елемента на рівні не менше 0,1 мкг/кг при наважці близько 0,1 грам.

Для аналізу біопроб широко використовуються такі методи (табл. 6):

- метод атомної абсорбційної спектроскопії з атомізацією в полум'ї (ААС в полум'ї);
- метод атомної абсорбційної спектроскопії з атомізацією в графітовій кюветі (ЕТААС);
- метод атомно-емісійної спектроскопії зі збудженням в індукційно-зв'язаній плазмі (ІЗП-АЕС);
- мас-спектрометричний метод з іонізацією в індукційно-зв'язаній плазмі (ІЗП-МС).

ААС з графітовим електротермічним атомізатором (ЕТААС з графітовою кюветою) поряд з ІСР - мас-спектрометриєю (ІЗП-МС), входить до найбільш точних і чутливих методів, але значно простіший і дешевший за ті методи, що використовують індукційно зв'язану плазму (ІЗП) і тому найчастіше використовується для перевірки результатів, отриманих іншими методами.

Таблиця 6 **Порівняльна характеристика
спектральних методів**

Метод визначення	Число елементів	Межа визначення	Витрати часу на аналіз		Вартість приладів
			Один елемент	Усі елементи	
ІЗП-МС	70	ppb-ppb	10 хв	15 хв	225000\$
ІЗП-АЕС	50	ppm-ppb	10 хв	30 хв	120000\$
ЕТААС	38	ppb-ppb	45 хв	4 дні	40000\$
ААС	38	ppm	30 хв	3 дні	20000\$

Найбільш доступними методами аналізу мікроелементів є ААС в полум'ї і ЕТААС. З використанням їх добре відпрацьовані методики кількісного аналізу багатьох об'єктів. Недоліком методів ААС є необхідність збільшення об'єму проби і тривалості аналізу при збільшенні числа аналізованих елементів.

Недоліком методу ІЗП-АЕС є його низька чутливість. Це обмежує можливість його використання або передбачає введення в цикл пробопідготовки додаткової операції – концентрації проби, що, у свою чергу, збільшує помилку виміру.

Найбільш інформативним методом аналізу мікроелементного складу біопроб є метод ІЗП-МС, що дозволяє аналізувати кількісно «практично всю таблицю Менделєєва» на рівні слідів елементів з мінімальним навішуванням. Істотним недоліком методу є його дорожнеча, що обмежує його використання в умовах клініки.

Таблиця 7

**Межі визначення
для різних спектральних методів**

Елемент	Символ	ІЗП- МС	ІЗП- ААС	ЕТААС	ААС
Алюміній	Al	0.05	20	0.5	450
Барій	Ba	0.01	0.5	1.2	8
Берилій	Be	0.04	0.5	0.1	-
Бор	B	0.5	4	20	700
Вісмут	Bi	0.04	50	1	20
Залізо	Fe	0.1	3	0.1	3
Золото	Au	0.05	10	0.5	120
Кадмій	Cd	0.03	4	0.03	0.5
Кальцій	Ca	3	0.1	0.1	1
Кобальт	Co	0.02	6	0.8	6
Кремній	Si	50	10	2	60
Літій	Li	0.03	2	0.3	0.5
Магній	Mg	0.02	0.5	0.1	0.01
Мідь	Cu	0.05	3	0.2	1
Молібден	Mo	0.05	8	0.3	30
Натрій	Na	0.06	50	0.1	0.2
Нікель	Ni	0.05	10	0.5	4
Ніобій	Nb	0.02	20	-	1000
Платина	Pt	0.08	50	2	40
Свинець	Pb	0.05	50	0.1	10
Селен	Se	7	50	2	70
Срібло	Ag	0.03	5	0.2	0.9
Стронцій	Sr	0.01	0.5	0.1	-
Сурма	Sb	0.02	-	20	30
Талій	Ta	0.05	50	0.5	9
Титан	Ti	0.05	2	0.5	50
Хром	Cr	0.03	5	0.1	2
Цинк	Zn	0.06	2	0.05	0.8

З таблиці 7 видно, що метод ЕТААС на декілька порядків чутливіший, ніж метод атомно-абсорбційної спектрометрії в полум'ї (ААС) і ІЗП - емісійної спектрометрії (ІЗП-ААС), і тільки метод ІЗП-МС за чутливістю переважає ЕТААС.

Розділ V
Методика проведення
атомно-абсорбційного
аналізу

Атомна абсорбційна спектроскопія (ААС) - сучасний загально визнаний метод аналізу елементного складу будь-якого технічного або природного об'єкта за атомними спектрами поглинання, що використовується в цей час для визначення близько семидесяти елементів, що мають резонансні лінії в області спектру від 190 до 900 нм. Перевагами методу ААС є його висока чутливість та виняткова селективність. Основні труднощі при використанні даного методу для досліджень у біології та медицині виникають у зв'язку з наявністю в об'єкті матриці, вплив якої на абсорбцію визначуваного елемента може бути значною. Для нейтралізації матричних впливів існують методики, які будуть описані в наступних розділах.

РІЗНОВИДИ АТОМНОЇ АБСОРБЦІЙНОЇ СПЕКТРОФОТОМЕТРІЇ

1. ААС в полум'ї

В атомній спектроскопії, як правило, використовують полум'я горючих газів в суміші з окислювачами. При цьому необхідне виконання таких умов.

1. Полум'я повинно бути високопрозорим, тобто мати високу пропускну здатність в усьому спектральному інтервалі від 193 до 852.

2. Власне випромінювання полум'я повинно бути слабким, тому що модулятор усуває вплив цього випромінювання лише до відомого ступеня. Якщо інтенсивність власного випромінювання атомізатора в 10 раз перевищує інтенсивність випромінювання джерела, атомно - абсорбційний спектр реєструє не тільки поглинання, але і частково випромінювання полум'я.

3. Ефективність атомізації в полум'ї повинна бути якомога більшою. Цьому, як правило, сприяють вуглеводневі радикали продуктів горіння, що підвищують температуру полум'я і збільшують ступінь атомізації.

4. Ступінь іонізації повинен бути низьким. Згідно з рівнянням Саха ступінь іонізації швидко зростає з підвищенням температури:

$$M = M^+ + e^- ,$$

$$\lg K = -5050 \cdot \frac{E_i}{T} + \frac{5}{2} \cdot \lg T - 6.50 + \frac{\lg(gM^+ \cdot g e^-)}{gM} ,$$

де K - константа рівноваги реакції; E_i - енергія іонізації; T - абсолютна температура; gM^+ $g e^-$ і gM - статистичні ваги іонів, електронів і атомів.

Ці чотири вимоги часто суперечать одна одній. Наприклад, високотемпературні полум'я забезпечують високий ступінь атомізації проби, але мають сильну власну емісію, що призводить до значної іонізації атомів елемента, що визначається. Важливий критерій при виборі потрібного полум'я - вартість газів, що використовуються. Необхідно відзначити, що з десятків випробуваних газових сумішей практично в атомно - абсорбційному аналізі використовують лише декілька.

Найбільш низькотемпературним полум'ям, що використовується в атомно - абсорбційному аналізі, є полум'я пропан-повітря: його максимальна температура 1920°C . Полум'я має високу проникність в області 220 нм і дуже слабку власну емісію. Окиснювальне полум'я стабільне, в ньому добре атомізуються тільки лужні метали, мідь, срібло, золото, цинк, кадмій, марганець і залізо. Серед усіх елементів помітно іонізується лише цезій. Низька температура полум'я призводить до сильних побічних ефектів, що заважають вимірюванням.

Найбільше значення в атомно - абсорбційному аналізі має полум'я ацетилен-повітря (максимальна температура 2300°C). Це полум'я найбільш стабільне, його стехіометрію можна регулювати в широких межах - від сильно окиснювального полум'я (з великим надлишком повітря) до сильно відновного (з великим надлишком ацетилену). На відміну від усього полум'я, що досліджувалося, температура полум'я ацетилен - повітря становить $2250\pm 50^{\circ}\text{C}$ і майже не залежить від робочої висоти і стехіометрії.

Полум'я ацетилен - повітря має високу проникність в області 200 нм , незначну власну емісію (особливо окиснювальне полум'я) і забезпечує високу ефективність атомізації більше ніж 30 елементів, у тому числі лужних, лужноземельних елементів та деяких інших металів (мідь, талій, свинець, срібло, золото, цинк, кадмій, марганець, залізо, кобальт і нікель). Частково іонізуються в цьому полум'ї тільки лужні метали. Ступінь іонізації літію - 1%, натрію - 4%, калію - 30%, рубідію - 41%, цезію - 65%.

Полум'я ацетилен - закис азоту - типово високотемпературне полум'я. Його температура (максимальна 2950°C) і атомізуюча здатність дуже залежать від стехіометрії та робочої висоти полум'я. Полум'я ацетилен - закис азоту відрізняється високою проникністю в усьому інтервалі довжин хвиль, що використовуються в атомно - абсорбційному аналізі, тобто від 190 до 850 нм . Встановлено, що сполуки всіх елементів, потенціали іонізації яких не перевищують

6,5 еВ, повністю атомізуються. Це полум'я відзначається найвищою атомізуючою здатністю серед усього відомого полум'я.

Для аналітичних цілей використовують винятково відновне полум'я ацетилен - закис азоту. Більшість елементів атомізуються тільки в забарвленій у червоний колір зоні внутрішнього конуса (своїм кольором ця зона зобов'язана емісії ціанових радикалів при 650 нм). Недоліки цього полум'я - сильна власна емісія і високий ступінь іонізації елементів з потенціалами іонізації, меншими 5 еВ.

Можливості полум'я ацетилен - повітря і ацетилен - закис азоту взаємно доповнюють одне одного, тому з їх допомогою, методами атомної емісії і абсорбції можна визначити близько 70 елементів. За відсутності ацетилену можна використовувати полум'я пропан - закис азоту (максимальна температура 2600^0 С). У цьому полум'ї добре атомізуються сполуки всіх тих елементів, які можна визначити і в полум'ї ацетилен - повітря, причому хімічних впливів у пропановому полум'ї навіть менше.

2. Електротермічна ААС

Чутливість атомно - абсорбційного аналізу з атомізацією в полум'ї обмежена сторонніми реакціями, що відбуваються в атомізаторі, і коротким терміном перебування частин (103 с) у ньому. Для збільшення чутливості вплив цих двох чинників потрібно виключити або різко зменшити. Досягається це проведенням атомізації у спеціальній печі (тобто в обмеженому об'ємі) і в інертній атмосфері, що виключає сторонні реакції. Така піч повинна швидко (за секунди) і відтворювано нагріватися до потрібної температури (від 50 до 3000^0 С) та мати малу масу (для зменшення теплової інерції). Піч повинна мати ізотермічну зону, в якій потрібно проводити атомізацію, у протилежному разі проба сконденсується на більш холодних стінках, що призведе до забруднення. Піч повинна бути виготовлена з матеріалу, що має високу тепло- і електропровідність, гарні механічні якості, корозійну стійкість в усьому температурному інтервалі (50 – 3000^0 С), температуру плавлення значно більшу 3000^0 С, та мізерний вміст домішок (менш 10^{-6} %). Єдиним матеріалом, що задовольняє ці вимоги, є графіт.

У 1905 р. англійські фізики Кінг А. і Кінг Р. (King) з успіхом використали мініатюрні трубчасті електропечі для вивчення спектрів абсорбції різноманітних елементів. В одній з конструкцій нагрівання печі проводилося з допомогою потужної електричної дуги. В іншій печі трубку нагрівали струмом, що пропускали через її стінки. Графітова трубка, що нагрівається, була розміщена в герметичному

кожусі, конструкція якого дозволила вести спостереження в атмосфері різних газів або у вакуумі. Обладнання печі Кінга було покладене в основу конструкцій багатьох сучасних електротермічних атомізаторов (ЕТА) і, зокрема, тих, що отримали значне поширення, - печей Массмана.

ФІЗИЧНІ ОСНОВИ АТОМНОЇ АБСОРБЦІЙНОЇ СПЕКТРОМЕТРІЇ

Явище атомної абсорбції полягає у поглинанні монохромного світла вільними атомами хімічних елементів. Поглинаючи світло, вільні атоми переходять з основного енергетичного стану з енергією E_0 у збуджений стан з енергією E_1 , де $E_1 > E_0$. Частота поглиненого кванта світла ν атомом елемента пов'язана з енергіями станів E_0 і E_1 рівнянням Бора:

$$E_1 - E_0 = h\nu,$$

де h - стала Планка.

Кожному хімічному елементу відповідає "своя" частота поглинання, тобто довжина хвилі, при якій спостерігається атомне поглинання. Найбільше поглинання спостерігається під час переходу електрона з основного на більш близький до нього рівень, так звана "резонансна" лінія.

Інтенсивність світла, що пройшло крізь шар абсорбції, залежить від його товщини згідно з зрівнянням Бугера-Ламберта

$$I = I_0 e^{-k l C}, \quad (1.1)$$

де I - інтенсивність світла, що проходить; I_0 - інтенсивність падаючого світла; l - товщина оптичного шару; k - абсорбційний коефіцієнт, тобто здатність шару абсорбувати світло; C - концентрація вільних атомів у шарі.

Спільний закон абсорбції світла (закон Бера) має вигляд.

$$A = \log \frac{I_0}{I} = k \cdot l \cdot C. \quad (1.2)$$

З формули (1.2) випливає, що залежність між абсорбцією A і концентрацією C лінійна, а температура атомізатора на поглинання не впливає.

МЕТРОЛОГІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ МЕТОДУ

Характеристична маса (концентрація)

Для визначення чутливості АА виміру введено поняття характеристичної маси - m_0 (1.3), тобто маси аналізованого елемента в пробі, що викликає поглинання 0.0044 одиниць поглинання (1 % абсорбції) при розпиленні чистих розчинів:

$$m_0 = \frac{m}{A} \lg\left(\frac{100}{99}\right), \quad (1.3)$$

де m - введена в піч маса елемента.

Для підвищення чутливості методу, тобто для зниження характеристичної маси, необхідно оптимальне відділення аналітичної резонансної лінії від інших близьких ліній (зменшення ширини монохроматора); оптимізація умов атомізації (оптимальне співвідношення ацетелену-кисню, висоти полум'я, введення буферних добавок); збільшення кількості та дисперсії аерозолу, що надходить у полум'я.

Межа визначення

Межа визначення – це найменша концентрація чи найменша абсолютна кількість елемента, що знаходиться в розчині та визначається із заданою довірчою імовірністю.

Відтворюваність

Відтворюваність результатів – це характеристика випадкових похибок. Відтворюваність аналітичного методу визначається випадковими похибками, які виникають на всіх стадіях аналітичного процесу, включаючи забір проби, пробопідготовку і безпосередньо вимірювання аналітичного сигналу.

Правильність

Правильність характеризується відхиленням середнього результату багаторазових визначень від істинного (достовірно встановленого) вмісту елемента в пробі. Основною причиною систематичних помилок в атомно-абсорбційному аналізі є впливи, викликані відмінністю складу проби та калібрувальних розчинів. Крім того, на правильність результату можуть впливати як часовий дрейф нульової лінії, так і часовий дрейф чутливості.

ГРАДУЮВАННЯ (КАЛІБРУВАННЯ) ПРИБЛАДУ

Будь-яке визначення концентрації в ЕТААС включає як необхідну операцію градуювання приладу, яка полягає в тому, що в атомізатор послідовно вводять розчини з відомою концентрацією визначуваного елемента (розчини порівняння), і будують графік залежності оптичної щільності A від концентрації або введеної маси аналізованого елемента (рис. 1).

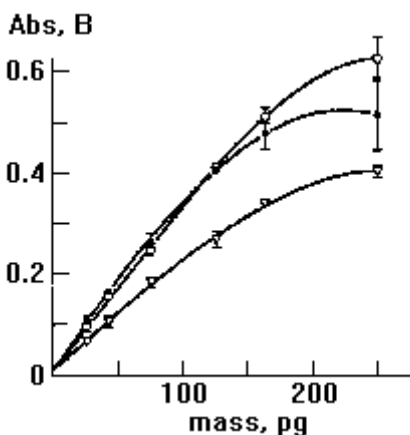


Рисунок 1 - Градувальні графіки в ЕТААС

Оскільки така залежність сильно залежить від конкретного типу приладу, атомізатора, складу матриці проби і умов атомізації, кожен градувальний графік унікальний. Тобто перед кожним окремим циклом вимірювання необхідно проводити градуювання приладу. Використовувати градувальний графік минулого вимірювання неприпустимо.

Для приготування серії градувальних розчинів використовуються стандартні зразки водних розчинів солей металів - ГСОМ, що постачаються в запаяних скляних ампулах ємністю по 6 мл. 5 мл розчину ГСОМ поміщається в мірну колбу на 100 мл і розбавляється "нульовим" розчином до об'єму 100 мл. Отриманий розчин називається "еталонним" і призначений для приготування серії градувальних розчинів і подальшого тривалого зберігання при температурі 4°C. Перед використанням "еталонний" розчин необхідно підігріти до температури 20-25°C. Для отримання градувальних розчинів необхідно викори-

стовувати хімічно чистий посуд. Готові розчини для полум'яневого атомізатора з концентрацією понад 1 мг/л можна зберігати до 1 місяця, розчини з меншою концентрацією є нестабільними, тому їх необхідно готувати безпосередньо перед проведенням калібрування приладу.

ДЖЕРЕЛА МОНОХРОМАТИЧНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ

Як джерело монохроматичного випромінювання в атомній абсорбційній спектрометрії найчастіше використовується лампа з порожнистим катодом (ЛПК). Промисловими типами ЛПК є скляні або кварцеві балони, заповнені інертним газом (Ar, Ne, Хе) під тиском 10-2 Па.

Катоди ламп виготовляють з одного елемента або сплаву декількох елементів у вигляді циліндра із крізною порожниною або відкритого з одного кінця. Найбільш поширеною в аналітичній практиці формою порожнистого катода є циліндрова порожнина, відкрита з одного кінця (діаметром 4 – 4,5 мм). Анодом є штир або коаксіальний з катодом порожнистий циліндр.

Електроживлення ЛПК, як правило, здійснюється постійним струмом від стандартних джерел з напругою ~ 600В. Спектральні і електричні характеристики ЛПК в імпульсному режимі електроживлення значно збільшує інтенсивність резонансних ліній, проте одночасно відбувається їх розширення.

Останнім часом у нових приладах використовується одне джерело випромінювання (190 – 900 нм) - ксенонова лампа високого тиску з короткою дугою. Інтенсивність такої лампи щонайменше в 100 разів перевищує інтенсивність випромінювання звичайної лампи ЛПК в усьому спектральному діапазоні. Хоча інтенсивність випромінювання не впливає на чутливість самого методу ААС, вона значно впливає на відношення "сигнал-шум". Також на відміну від ЛПК така лампа не втрачає при зберіганні своїх експлуатаційних властивостей.

СПЕКТРАЛЬНІ ПЕРЕШКОДИ ПРИ ААС І ЇХ КОРЕКЦІЯ

Накладення ліній. Через малу спектральну ширину і невелику кількість ліній поглинання імовірність збігу ліній нехтовно мала, і ці впливи в атомній абсорбції спектроскопії незначні в порівнянні з емісійними. Все ж деякі збіги резонансних аналітичних ліній із слабкими лініями елементів, що заважають, можливі, наприклад: Au 242.79 нм - Fe 242.82 нм; Hg 253.65 нм - Co 253.65 нм; Cu 324.75 нм - Eu 324.75 нм. Ці перешкоди нагадують про себе лише при значному над-

лишку (1:500) заважаючого компонента. Спектральних перешкод можна уникнути переходом на іншу лінію поглинання або хімічним відділенням заважаючого компонента.

Таблиця 8 Накладання резонансних ліній елементів, що заважають

Резонансна лінія елемента, що визначається, нм	Лінія елемента, що заважає, нм	Співвіднош. заважає / визначається	Атомізатор
Си 324.75	Eu 324.53	500:1	C2H2-N2O
Fe 271.90	Pt 271.90	500:1	C2H2-N2O
Si 250.69	V 250.69	8:1	C2H2-N2O
Al 308.22	V 308.21	200:1	C2H2-N2O
Hg 253.65	Co 253.65	8:1	C2H2-повітря
Sb 217.02	Pb 216.99	10:1	C2H2-повітря
Mn 403.31	Ga 403.30	20:1	C2H2-N2O
Ga 403.30	Mn 403.31	3:1	C2H2-повітря

Фонове поглинання світла. Неселективне поглинання - основна спектральна перешкода в атомно - абсорбційному аналізі. В даному випадку під неселективним розуміється неатомне, фонове поглинання; його не потрібно розуміти як поглинання, незалежне від довжини хвилі. Це поглинання пов'язане з розсіюванням світла або молекулярною абсорбцією. Розсіювання світла невипареними частинками матриці грає другорядну роль у неселективному поглинанні. При дослідженні низькотемпературного полум'я природний газ - повітря на малій робочій висоті Уїлліс спостерігав релєйське розсіювання, що виявляється для частинок, розміри яких задовольняють умову $d < 0.1 \lambda$, де d - середній діаметр частки; λ - довжина хвилі світла. Релєйське поглинання можна спостерігати і в полум'ї ацетилен-повітря при розпорошенні розчинів з високим вмістом нелетких солей. В області спектру з $\lambda < 250$ нм неселективне поглинання зростає пропорційно λ^{-4} .

Часто спостерігається незалежне від довжини хвилі розсіювання світла на більш великих частинках, для яких $d > 0.1 \lambda$. Це явище, розглянуте Маєм, спостерігалось експериментально при

розпорошенні розчинів, що містять 2-10% розчиненої твердої речовини.

При порівняно високих температурах в плазмі джерела збудження спектру молекулярні зв'язки руйнуються, і відбувається атомізація пари.

Однак, деякі елементи, що утворюють досить стабільні двоатомні молекули з киснем і галогенами, можуть все ж таки бути наявними в плазмі у зв'язаному стані. Тому при аналізі потрібно враховувати можливість існування в плазмі таких двоатомних молекул: AsO, BO, BaBr, BaCl, BaF, BaO, BeF, BeO, BiCl, BiO, CaCl, CeO, CrO, CuO, FeO, GeO, HfO, InO, LaO, MgCl, MgF, MgO, MnO, NiO, PO, PbO, PrO, SbO, ScO, SrO, SrF, SrCl, TaO, VO, WO, YO, ZrO.

Наявність молекул у плазмі визначають за появою смуг у спектрі джерела світла. Смуги деяких молекул (CaF, SrF, CaCl, OH 306 нм; CH 385 і 432 нм; CH₂ 474, 516 і 563 нм) у деяких методиках використовуються як аналітичний сигнал.

Молекулярні смуги AlO в області спектру 437-542 нм, SiO 241- 292 нм, CaO 547-556 нм часто створюють перешкоди при спектральному аналізі. Якщо елемент утворює в плазмі стабільну молекулу, концентрація вільних атомів зменшується, і спектральна лінія послаблюється.

Молекулярне неселективне поглинання світла зв'язане з електронними переходами в молекулах та радикалах, що є продуктами піролізу матриці, таких, як SO, SO₂, SO₃, PO, NO, CaO, CaOH, MgOH, NaCl, KBr, KI, і ін.

Неселективне поглинання викликане молекулярною абсорбцією, дуже залежить від довжини хвиль спектру поглинання. Особливо сильне молекулярне поглинання у NaCl, CoO і CaOH - основних компонентів геологічних та біологічних об'єктів.

Корекція фонового поглинання. Для здобуття достовірних результатів аналізу в атомній абсорбції спектрометрії необхідна корекція фонового поглинання резонансного випромінювання. Особливо важливим є корекція неселективного поглинання для спектрофотометрії з електротермічною атомізацією.

Фонове поглинання в ЕТААС зумовлене трьома причинами:

- розсіюванням світла димом і туманом, що з'являються при випаруванні та переконаденсації проби, а також частинками графіту;
- широкосмужковим поглинанням світла молекулами, що утворюються при атомізації, на що може накладатися надтонка структура обертальних смуг в електронних спектрах молекул;

- попаданням в смугу пропускання оптичної системи ліній поглинання інтерферента (елемента, який не визначають) матриці (останнє - атомні спектральні інтерференції).

Зараз в ЕТААС широко використовують три способи корекції фонового поглинання:

1. Метод Зеємана (*Zeeman*), що заснований на розщеплюванні ліній поглинання у змінному магнітному полі (*Z-метод*).

2. Корекція розширенням лінії випромінювання за рахунок її самообернення при імпульсі великого струму лампи з порожнистим катодом (*SH-метод*).

3. Корекція другим джерелом суцільного спектру (*D-метод*), коли фонове поглинання вимірюється при просвічуванні аналітичного вічка джерелом випромінювання з суцільним спектром (як правило дейтерієвою дуговою лампою).

Всі засоби корекції працюють однаково добре при розсіюванні і широкосмужковому молекулярному поглинанні, якщо промені світла від двох джерел гомологічні в аналітичному осередку, в той же час засоби корекції працюють по-різному для структурованого молекулярного поглинання і спектральних атомних інтерференцій.

Фернандес і Біті стверджують, що Z-засіб корекції практично вільний від будь-яких спектральних перешкод, притаманних D-засобу, однак Стефанс і Мерфі, Вібетой і Ленгмюр встановили, що обидва засоби підвладні спектральним атомним інтерференціям. Про можливості SH-засобу корекції структурованого фону зібрано мало емпіричних даних. Наприклад, відомо, що в D-засобі алюміній впливає на AA визначення миш'яку на резонансній лінії 193,7 нм, але ця спектральна перешкода усувається як SH - засобом, так і Z - засобом корекції.

Усі ці технічні вдосконалення дозволили істотно знизити межі відкриття і похибку визначення, що при використанні сучасних моделей ЕТА характеризується середнім стандартним відхиленням порядку 0.04-0.05, а інколи і менше.

ПРИЛАДИ І УСТАТКУВАННЯ

Дана методика передбачає використання серійного атомного абсорбційного комплексу *KAC-120.1* виробництва АТ "Selmi" (м. Суми, Україна). Комплекс призначений для визначення концентрації хімічних елементів у рідких пробах різного походження і складу в умовах хіміко-біологічних лабораторій дослідницьких установ і промислових підприємств.

До складу комплексу *КАС-120.1* входять:

- спектрофотометр *С-115-м1*;
- комплект “Графіт - 2”;
- пристрій подачі проб;
- персональний комп'ютер.

Комплекс *КАС-120.1* оснащений як полум'яним атомізатором, так і електротермічним атомізатором *А-5*, який являє собою піч Массмана. Для атомізації використовується графітова порожниста трубка (довжина 28 мм, внутрішній діаметр 6 мм), аналог печі *HGA-500* фірми *Perkin Elmer*. Температурний діапазон роботи печі 290-3340 К, швидкість розігрівання в режимі “1” до 2000 К/с, в режимі “2” більше 2000 К/с, похибка установки температури ± 20 К, об'єм дозувальної проби 5-50 мкл. Комплекс має двопробеневий спектрофотометр *С-115-м1*, оптична схема якого наведена на рис. 2.

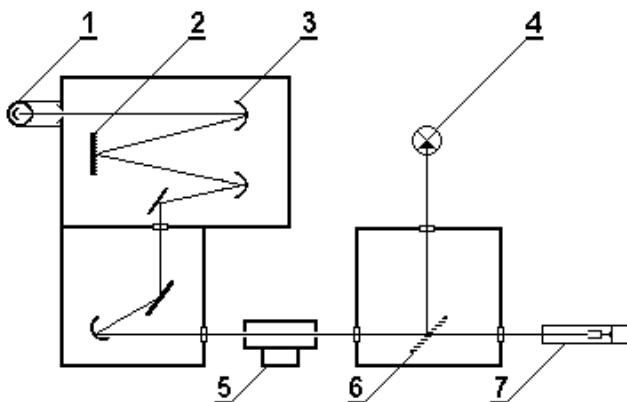


Рисунок 2 - Оптична схема спектрофотометра *С-115-м1*

Випромінювання від лампи з порожнистим катодом *ЛТ-2 - 7* і дейтерієвої лампи *ДДС-30 - 4* у вигляді зміщених за часом світлових імпульсів надходять на напівпрозоре дзеркало 6. Випромінювання проходить крізь поглинаючий шар атомної пари в атомізаторі 5 і спрямовується системою дзеркал 3 на монохроматор (дифракційні решітки) 2 і надходять на фотоприймач (*ФЕУ*). Підсилювач-перетворювач забезпечує посилення імпульсів і перетворює їх у тривалість за лінійним і логарифмічним законом залежно від вибраної шкали: світлопропускання або оптична щільність.

Спектрофотометр *С-115-м1* має такі технічні характеристики:

- Спектральний діапазон вимірів, *нм* *190-900*
- Спектральний дозвіл, *нм* не більше *0.1*
- Діапазон вимірювання оптичної щільності, *mB* *0-2000*
- Діапазон вимірювання масової концентрації *10-100 Схар*
- Характеристична концентрація, *mg/l*
за міддю *0.05*
за алюмінієм *0.6*
- Межа виявлення, *mg/l*
за міддю *0.005*
за алюмінієм *0.15*
- Абсолютна похибка вимірювання поглинання атестованих світлофільтрів, не більше *0.01*
- Абсолютна похибка вимірювання масової концентрації у робочому діапазоні *5 Схар*

На рис. 3 наведена блок-схема комплексу з електротермічним атомізатором А-5.

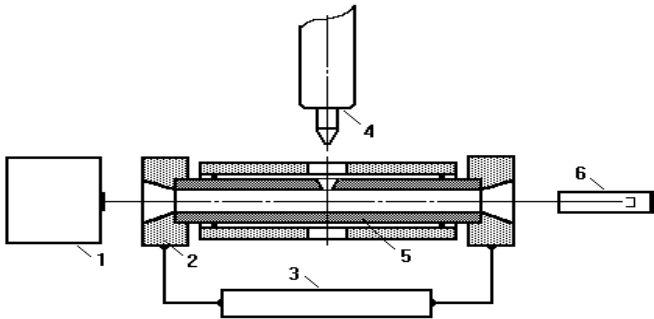


Рисунок 3 - Схема атомного абсорбційного комплексу; 1 - приймальний пристрій; 2 - графітові електроди; 3 - програматор; 4 - дозатор; 5 - графітова піч; 6 - джерело світла

Аналізована проба (у вигляді розчину) заздалегідь поміщається за допомогою дозатора всередину печі. Графітова піч 5 розігрівається електричним струмом, що проходить через неї, до температури атомізації проби за заданою в програматорі 3 програмою. Всередину печі подається інертний газ аргон для продування і видалення продуктів піролізу проби. При температурі атомізації проба утворює атомну пару, крізь яку проходить промінь монохромного світла і надходить на приймальний пристрій 1, де визначається залежність інтенсивності пройденого світла від часу.

Отримані в приймальному пристрої сигнали зберігаються і обробляються за допомогою комп'ютера *IBM*. Використовувана апаратура дозволяє отримувати залежність атомного поглинання від часу з розділенням *0.016* с.

НОРМИ ПОХИБКИ ВИМІРІВ

Відтворюваність аналітичного методу визначається випадковими похибками аналізу, що виникають на всіх стадіях аналітичного процесу як при попередній підготовці проби, так і при атомно-абсорбційних вимірах. Відносна похибка вимірювання концентрацій елементів даної методики складається з похибок на таких стадіях:

- приготування розчинів ГСОМ 1,0 %;
- приготування калібрувального розчину 2,0 %;
- приготування градувальних розчинів 3,7 %;
- розведення аналізованої проби 2,0 %;
- дозування проби в атомізатор 2,7 %;
- визначення оптичної щільності 10,0 %.

Сумарна відтворюваність виміру згідно із законом складання помилок може бути представлена такою формулою:

$$S=S_1+S_2+\dots+S_N,$$

де $S_1, S_2 \dots S_N$ - стандартні відхилення точності приготування розчинів, флуктуацій джерела, атомізатора, реєструвального пристрою, та ін.

Згідно із вищезгаданим законом дана методика забезпечує вимірювання концентрацій визначуваних елементів із сумарною відносною похибкою не більше 11,4 % при імовірності 95 % (0,95). Похибка виміру може бути значно знижена при дозуванні проб в атомізатор автоматичним сеплером, приготуванні всіх розчинів гравіметричним способом і при вищому струмі лампи *ЛТ-2*.

ЗАСОБИ ВИМІРЮВАННЯ І ДОПОМІЖНІ ПРИСТРОЇ

При виконанні аналізу біологічних проб застосовують такі вимірювальні засоби і пристрої:

- комплекс *КАС 120.1*, ТУ 25-7416.0131-88;
- посуд лабораторний скляний, ГОСТ 25336-82;

- посуд мірний, ГОСТ 1770-74, ГОСТ 20292-74;
- стандартні зразки складу водних розчинів солей металів, ГСОПМ-4, ГСОПМ-23 - 27;
- кислота азотна реактивна розбавлена «ХЧ», ГОСТ 4461-77;
- ваги аналітичні АДВ - 200М, ГОСТ 19491-74;
- гирі аналітичні ГА - 200А, ГОСТ 7328-82.

ВИМОГИ БЕЗПЕКИ

УВАГА! У зв'язку з використанням агресивних речовин (концентрованих кислот, лугів), балонів із стисненими газами, а також приладів з напругою до 1000 В усі роботи в атомній абсорбційній лабораторії належать до категорії підвищеної небезпеки.

До самостійних робіт у лабораторії допускаються особи, що мають спеціальну хімічну освіту, - хіміки, інженери-хіміки, лаборанти хімічного аналізу та ін., що пройшли інструктаж з техніки безпеки у хімічних лабораторіях і мають необхідний досвід роботи.

При роботі в хімічній лабораторії повинні перебувати не менше двох осіб, що вміють надавати першу медичну допомогу. Особи у хворобливому стані, при поганому самопочутті, а також з ранами і пошкодженнями рук до роботи не допускаються.

Перед початком роботи з комплексом *КАС 120.1* необхідно перевірити наявність і справність заземлення всіх його складових блоків і пристроїв, переконатися у відсутності оголених дротів, розібраних блоків.

При поводженні з концентрованою азотною кислотою необхідно бути особливо уважним, оскільки кислота і її пари легко взаємодіють з багатьма речовинами, викликаючи сильні опіки і отруєння.

У разі порушення правил техніки безпеки в хімічних лабораторіях особи відсторонюються безпосереднім керівником від праць до перездачі правил техніки безпеки.

ВИМОГИ ДО КВАЛІФІКАЦІЇ ПЕРСОНАЛУ

Усі особи, що виконують самостійні роботи в хімічній лабораторії, повинні мати спеціальну хімічну освіту. Пробопідготовка повинна виконуватися лише кваліфікованим хіміком-аналітиком.

Особи, що безпосередньо виконують виміри на атомному абсорбційному комплексі *КАС 120.1*, повинні пройти спеціальний курс вивчення фізико-хімічних основ атомного абсорбційного методу аналізу, вивчити пристрій комплексу і документацію до нього з подальшою перевіркою знань керівником робіт і мати допуск до роботи з балонами під тиском.

Безпосереднє керівництво в хімічній лабораторії покладається на кваліфікованого інженера - хіміка, що забезпечує методичний і технічний контроль виконуваних робіт.

УМОВИ ВИМІРЮВАНЬ

При виконанні вимірів дотримуються умов, викладених у технічному описі і інструкції з експлуатації комплексу *КАС 120.1* - 2.851.034-04 ТЕ та інших допоміжних засобах і пристроях вимірювання:

- температура довкілля, 0°C 10 - 35;
- максимальна відносна вологість при температурі 25°C % 80;
- атмосферний тиск, *kPa* 84 – 106.7.

Унаслідок високої чутливості методу в приміщенні, в якому виконуються виміри, недопустимі роботи, що призводять до запилення і забруднення повітря. Співробітники повинні переодягатися і міняти взуття у спеціальному буферному приміщенні, підтримувати чистоту на робочих місцях і не допускати захаращення.

У хімічній лабораторії неприпустимі вживання їжі, куріння, протяги, різкі перепади температури. Провітрювання приміщення повинне проводитися до або після вимірів на *КАС 120.1*.

ПІДГОТОВКА ДО ВИКОНАННЯ ВИМІРЮВАНЬ

Пробопідготовка, тобто підготовка проби до аналізу на атомному абсорбційному комплексі, вносить частку похибки до результатів вимірювань концентрацій аналізованих металів і в основному визначає достовірність вимірювань. Унаслідок низької концентрації аналізованих металів у деяких біологічних об'єктах (10^{-8} - 10^{-4} %) висуваються підвищені вимоги до чистоти реактивів, посуду і матеріалів і особливо до кваліфікації персоналу, оскільки відтворюваність методу визначається випадковими похибками аналізу, що виникають на всіх стадіях аналітичного процесу.

Перед початком пробопідготовки необхідно ретельно вимити хімічний посуд, який застосовуватиметься в роботі. Скляний посуд, як правило, очищають розчином гарячої хромової кислоти (дихромат калію в сірчаній кислоті), при цьому необхідно врахувати сорбцію хрому на поверхні скла, що призводить до спотворення результатів вимірів концентрації хрому внаслідок подальшої десорбції іонів хрому в аналізований розчин. Лужні розчини перманганату калію значно більше руйнують скло і призводять до сорбції марганцю. Названих недоліків позбавлений миючий засіб для скляного посуду, що складається з рівних об'ємів 6 N розчину HCL і 6 % розчину перекису водню.

Для обполіскування хімічного посуду і приготування розчинів, окрім звичайної води – дистилляту, необхідно приготувати бідистильовану воду - бідистиллят. Для цієї мети збирається лабораторна перегінна установка, в якій дистильована вода повторно переганяється. Неприпустимо додавання до дистилляту перманганату калію з метою спалювання органічних сполук (масел), оскільки іони, що утворюються при цьому, разом із парами води надходять у приймач бідистилляту. З цією метою допускається вживання перекису водню, що містить незначну кількість домішок. Останнім етапом підготування посуду є її «закислення». Для цього ретельно вимитий посуд замочують у 50 % розчині азотної кислоти (ХЧ або ЧДА) протягом доби. Після висушування посуд може зберігатися в щільно зачиненій шафі не більше 1 тижня. Після цього терміну необхідне повторне проведення процедури миття посуду.

Атомний абсорбційний аналіз є відносним методом, що вимагає градування спектрофотометра за серією градуювальних розчинів із заздалегідь відомими концентраціями аналізованих елементів. Концентрації визначуваних металів градуювальних розчинів повинні перекирвати концентрації аналізованих розчинів. У випадках визначення "слідів" металів у пробі ці концентрації можуть бути значно знижені.

Усі аналізовані розчини мають бути приготовані на основі "нульового" розчину, що є фоном вимірів. Для цього готується 0.1 N розчин азотної кислоти ($pH=1.05$). У правильно приготованому "нульовому" розчині концентрація аналізованих металів має бути нижчою за межу їх виявлення.

Для приготування серії градуювальних розчинів використовуються стандартні зразки водних розчинів солей металів - ГСОРМ, що поставляються в запаєних скляних ампулах ємністю по 6 мл. 5 мл розчину ГСОРМ поміщається в мірну колбу на 100 мл і розбавляється "нульовим" розчином до об'єму 100 мл. Отриманий розчин називається-

ся "еталонним" і призначений для приготування серії градуювальних розчинів і подальшого тривалого зберігання.

Пробопідготовка зводиться до розкладання проби концентрованою азотною кислотою в тефлоновому автоклаві (так звана мінералізація проби). Для цього наважка проби поміщається в автоклав і додається 0.5-1.0 мл азотної кислоти. Автоклав герметично закривається і протягом 1 години розігрівається на електричній печі до температури 120-150⁰ С. Після охолодження автоклава мінералізат переноситься в мірну пробірку і розбавляється "нульовим" розчином до об'єму 10 мл. Дана методика дозволяє зберегти максимально точну концентрацію елементів у розчині.

За відсутності тефлонового автоклава можна скористатися керамічними тиглями (попередньо ретельно вимитими та «підкисленими»), в яких проводиться спалювання органічної проби при температурі 450⁰С у муфельній печі. Щоб уникнути зменшення кількості елементів у пробі на даному етапі, не рекомендується підвищувати дану температуру. Спалювання проводиться впродовж 2-14 днів залежно від виду проби. Після озолення проводиться мінералізація проби у розчинах соляної і азотної кислот (випарити 2 мл соляною і довести до кипіння в 1 мл азотної кислоти). Після охолодження мінералізат переноситься в мірну пробірку і розбавляється "нульовим" розчином до об'єму 10 мл.

Усі розчини мають бути ретельно перемішані. Перемішування скляною паличкою вносить додаткові забруднення і тому небажане. Переважає перемішування розчинів струшуванням нахилених пробірок, для чого їх необхідно заповнювати лише наполовину.

Перед виконанням вимірів градуювальні розчини об'ємом по 5 мл розміщуються в штативі в п'яти пробірках ємністю по 10 мл. Поруч поміщається пробірка з "нульовим" розчином і пробірки з аналізованими розчинами. Слід зазначити, що градуювальні розчини, на відміну від еталонних, не підлягають зберігання і повинні використовуватися для градуювання приладу в день приготування. Оскільки при зберіганні дуже розбавлених розчинів концентрація їх поступово зменшується унаслідок сорбції металів на поверхні скла посуду. Цей ефект виявляється при концентраціях 1 - 10 мг/л і нижче.

ВИКОНАННЯ ВИМІРЮВАНЬ

При виконанні вимірювань концентрацій визначуваних елементів комплекс КАС-120.1 готується до роботи згідно з його технічним описом і інструкцією з експлуатації 2.851. 034 - ТЕ. Спекрофото-

метр має бути переведений у режим "вимір" (допускається режим "нуль" або "безперервний вимір"). Для охолодження атомізатора в його холодильник подається вода з тиском 1-2 ат. Тиск стисненого аргону на виході з редуктора має бути на рівні 5 ат.

Відповідно до таблиці 1 ЗАСТОСУВАННЯ вибираються спектрохімічні умови аналізу, а відповідно до таблиці 2 ЗАСТОСУВАННЯ - режим атомізації.

Для корекції неатомних поглинань включається дейтерієва лампа. Проводити вимірювання на *KAC-120.1* без корекції неприпустимо через значні перешкоди з боку неатомних поглинань. Для охолодження дейтерієвої лампи включається компресор і відкривається клапан обдування лампи стисненим повітрям.

Запускається робоча програма "AAS_SPEKTR". Регулюванням струму ламп і напруги ФЕУ добиваються інтенсивності випромінювання 90 - 110 % і входять в режим визначення стабільності роботи ламп. У цьому режимі прилад прогривається 20-30 хв до повного припинення дрейфу нуля, на графіку це зображується двома паралельними лініями. Якщо протягом 30 хвилин дрейф нуля не припиняється, необхідно знизити напругу ФЕУ або замінити спектральну лампу *ЛТ-2*, після чого регулювання повторюється.

Перед початком вимірів обпалюється графітова кювета до повного видалення слідів визначуваного елемента. Температура випалення має бути на 100 – 200⁰ С вища за температуру атомізації, витрата аргону для обдування печі має бути максимальною. Неприпустимо використовувати для аналізу відпрацьовані печі, форма яких змінилася. Така "економія" призводить до втрати частини проби і значного спотворення результатів.

Для визначення оптичної щільності програма "AAS_SPEKTR" переводиться в режим "калібрування", або "безпосереднього виміру". Початок сканування сигналу задається за допомогою програматора у вигляді спеціального кроку програми, наведеного в прикладі оформлення результатів.

При використанні як сигналу площі піка замість його висоти усуваються перешкоди, пов'язані з різною швидкістю випару визначуваного елемента і матриці. При цьому покращується лінійність калібрувального графіка і правильність вимірювання, але при цьому важливо вибрати оптимальний час інтеграції, оскільки "хвости" піків є джерелами шумів.

Визначається оптична щільність спочатку градувальних розчинів, потім аналізованого розчину. Для досягнення прийнятої в

методиці надійності 95 % (0,95) необхідно виконати не менше 7 – 8 паралельних вимірювань оптичної щільності кожного розчину.

Під час атомізації величина сигналу оптичної щільності повинна пройти через максимум з подальшим падінням до нуля. Тривалість атомізації повинна цьому відповідати, якщо рівень сигналу не досягає нуля, необхідно підвищити температуру атомізації.

У разі "запізнювання" піка, тобто коли максимальний пік з'являється в самому кінці атомізації, необхідно збільшити тривалість згорання проби, оскільки в цьому випадку матриця проби не руйнувалася і утримує визначуваний елемент.

Під час вимірювань на КАС-120.1 робоча програма "AAS_SPEKTR" автоматично записує у створюваний нею файл результати вимірів як максимумів оптичної щільності, так і інтегральні площі піків, які використовуються програмою "AAS_SPEKTR" для математичної обробки даних.

ОБРОБКА РЕЗУЛЬТАТІВ ВИМІРІВ

Статистична математична обробка результатів вимірів виконується комп'ютером за допомогою програми "AAS_SPEKTR" згідно з таким алгоритмом: за значеннями оптичної щільності, отриманими при аналізі градуювальних розчинів, будується крива залежності оптичної щільності від концентрації елемента в розчині, і за нею визначається концентрація елемента в аналізованому розчині. Критерієм оцінки правильного вибору ступеня апроксимуючого полінома є відсутність екстремумів на градуювальній кривій при мінімальному значенні середньоквадратичних відхилень кривої від калібрувальних точок.

Розраховується середнє арифметичне X :

$$X_m = \frac{\sum X_i}{n},$$

де X_i - одиничний результат вимірів; n - кількість вимірів.

Визначається стандартне відхилення S :

$$S = \frac{\sum (X_i - X_m)^2}{n - 1}.$$

Знаходиться середня квадратична помилка:

$$A = \frac{S}{n^{0.5}}.$$

Обчислюється похибка виміру, %:

$$P = 100 \cdot \frac{A}{X_m}.$$

Обчислюється коефіцієнт Стьюдента t для $f = n - 1$ при довірчій імовірності 95 % (0,95) відповідної таблиці:

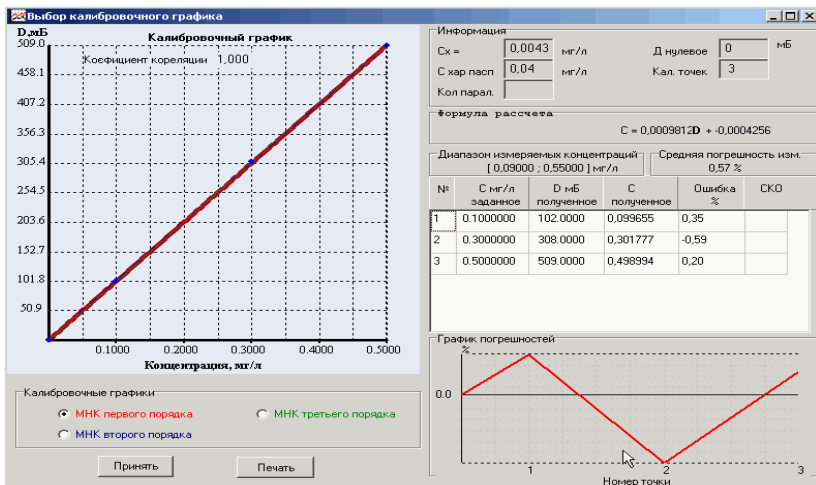
f	3	4	5	6	7	8	9
t	3,20	2,78	2,57	2,45	2,37	2,31	2,26

Визначається довірчий інтервал вимірів:

$$L = t \cdot A.$$

З імовірністю 0,95 встановлюють інтервальне значення концентрації визначуваного елемента в аналізованому розчині:

$$X = X_m \pm t \cdot A.$$



На додаток до програми "AAS_SPEKTR" перевіряються одиничні результати вимірів на грубий промах, для чого визначаємо належність кожного виміру інтервалу $3S$: $X - 3S < X_i < X + 3S$. У разі випадання X_i з інтервалу $3S$ значення X_i відкидають. Після перевірки результатів вимірів на грубий промах повторно розраховують середнє арифметичне \bar{X}_m і стандартне відхилення S , де n - кількість дійсних вимірів, що залишилися після перевірки X_i на належність інтервалу $3S$.

ОФОРМЛЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВИМІРІВ

Результати вимірів концентрацій аналізованих металів мають бути наведені у вигляді текстового файлу, створеного програмою AAS_SPEKTR, що зберігається на ПЕВМ або на гнучкому магнітному диску - ГМД - з інформацією про пробу, режим аналізу і отримані результати. Детальніша інформація про вміст інформаційного файлу і оформлення результатів вимірів міститься в описі програми "AAS_SPEKTR" при її запуску на комп'ютері.

Список литературы

1. Аарон-Маор И. Всё, что известно о магнии. Обзор. /И. Аарон-Маор, Й. Шейнфелд // Международный медицинский журнал.–1998-№1. - С. 74-77.
2. Агаджанян Н.А. Экологический портрет человека и роль микроэлементов Н.А. Агаджанян, М.В. Велданова, А.В. Скальный.-М., 2001. - 236 с.
3. Агаджанян Н.А. Химические элементы в среде обитания и экологический портрет человека/ Н.А. Агаджанян, А.В. Скальный.- М.: КМК, 2001. - 83 с.
4. Агаджанян Н.А. Химические элементы в среде обитания и экологический портрет человека / Н. А. Агаджанян, А.В. Скальный.- М.: КМК, 2001. - 83 с.
5. Агаджанян Н.А. Экологический портрет человека на севере. /Н.А. Агаджанян, Н.В. Ермакова/.- 1997.
6. Арифиллина К.В. Особенности обмена микроэлементов у детей с гастроэнтерологической патологией. /К.В. Арифиллина, Л.Ф. Казначеева, Н.А. Гурко // Детская гастроэнтерология Сибири. – Новосибирск, 2000.- вып. IV. - С. 7-11.
7. Ахметов Н.С. Неорганическая химия. - 2-е изд. - М.: Высшая школа, 1975. - 672 с.
8. Ашмарин И.П. Нейрохимия, / И.П. Ашмарин, П.В. Стукалов. - М.: Изд-во Института биомедхимии, 1996. - 469 с.
9. Барашнев Ю.И. Гипоксическая энцефалопатия: гипотезы патогенеза церебральных расстройств и поиск методов лекарственной терапии / Ю.И. Барашнев // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2002.- № 1. – С. 6-13.
10. Барре П. Кинетика гетерогенных реакций. - М.: Мир, 1976. - 400с.
11. Бельский Н.К., Тимашук Е.Л., Очертянова Л.И. и др. Определение тугоплавких карбидообразующих элементов Zr, Hf и Nb методом электротермической атомно-абсорбционной спектроскопии // ЖАХ. - 1994. -Т.49,№8. -С. 825-829.
12. Бенсон С. Термохимическая кинетика: Пер. с англ. - М.: Мир, 1971. - 308 с.
13. Биоэлементология: основные понятия и термины /И.А. Рудаков, С.В. Нотова, Т.И. Бурцева [и др] // ИПК ГОУ ОГУ – Оренбург, - 2005. – 50 с.

14. Браун М., Доллимор Д., Галвей А. Реакции твердых тел. - М.: Мир, 1983.- 360 с.
15. Брицке М.Э. Атомно - абсорбционный спектрохимический анализ: (Методы аналитической химии). - М.: Химия, 1982. - 224с.
16. Брицке М.Э. Атомно-абсорбционный анализ в металлургии цветных и редких металлов. - М.: Цветметинформация, 1970. - 64с.
17. Брицке М.Э., Седых Э.М., Сукач Ю.С. II Зав. лаб. - 1978. - Т.44. - С.177.
18. Варгафтик Н.Б. Справочник по теплофизическим свойствам газов и жидкостей. - М.: Физматгиз,1963. - 708с.
19. Велданова М.В. Йод - знакомый и незнакомый. / М.В. Велданова, А.В. Скальный.- Москва, 2001. - 112 с.
20. Гетерогенные химические реакции: Сборник статей. - Минск.: Изд- во МВСС и ПОБССР, 1961. - С. 212-224.
21. Гигиеническая диагностика загрязнения среды обитания солями тяжелых металлов, / Б. В. Лимин, В.Г. Маймулов, И.О. Мясников[и др.]. – Оренбург: РИК ГОУ ОГУ, 2003. – 122 с.
22. Гильмутдинов А.Х., Захаров Ю.А., Иванов В.П. и др. Нестационарная структура атомных и молекулярных слоев в электротермической атомно-абсорбционной спектрометрии. Теневая спектральная киносъемка атомов серебра // ЖАХ. - 1993. - Т.48, №1. - С. 28 - 45.
23. Гильмутдинов А.Х., Захаров Ю.А., Иванов В.П. и др. Нестационарная структура атомных и молекулярных слоев в электротермической атомно-абсорбционной спектрометрии. Динамика формирования поглощающих слоев атомов цинка, кадмия и ртути // ЖАХ. - 1993. - Т.48, №5.-С. 813-821.
24. Гильмутдинов А.Х., Захаров Ю.А., Иванов В.П. и др. Нестационарная структура атомных и молекулярных слоев в электротермической атомно-абсорбционной спектрометрии. Динамика формирования поглощающих слоев атомов меди, марганца и железа // ЖАХ. - 1993. - 48, №12. - С. 1906.
25. Гильмутдинов А.Х., Захаров Ю.А. Фундаментальные исследования электротермической атомизации в аналитической спектроскопии // Изв. АН СССР сер.физ.-1989. - Т.53, №9. - С. 1821-1828.
26. Гильмутдинов А.Ч., Абдуллина Т.М., Горбачев С.Ф. и др. Формирование аналитического сигнала в электротермической

- атомно- абсорбционной спектрометрии. Влияние градиентов температуры и концентрации // ЖАХ. - 1991. - Т.46, №8. - С. 1480.
27. Горбачев А.Л. Эндемический зоб у детей г. Магадана / А.Л. Горбачев, А.В. Ефимова, Е.А. Луговая.- Магадан:,2004.
 28. Громова О.А. Витамины и минералы в современной клинической медицине. Возможности лечебных и профилактических технологий / О.А. Громова, Л.С. Намазова-Москва, 2003. - 60 с.
 29. Громова О.А. Диагностика и лечение дефицита магния. Информационное письмо для врачей / О.А. Громова Ивановская государственная медицинская академия, 2002. - 32 с.
 30. Громова О.А. Значение дефицита магния в организме ребенка с позиции практического врача. Обзор, О.А. Громова // - Российский педиатрический журнал- 2002.- №5. - С. 30 - 37.
 31. Громова О.А. Нейрохимия макро- и микроэлементов. Новый подход к фармакотерапии / О.А. Громова, А.В. Кудрин. - М.: Алев-В, 2001. - 300 с.
 32. Гуревич К.Г. Нарушения обмена микроэлементов / К.Г. Гуревич // Вопросы биологической медицинской и фармацевтической химии. – 2002. - №2. - С. 7-14.
 33. Дальмон Б. Кинетика гетерогенных реакций. - М.: Мир, 1972. - 554с.
 34. Дверняков В.С. Кинетика высокотемпературного разрушения материалов. - К.: Наукова думка, 1981. - 152 с.
 35. Дефицит магния у детей с минимальной мозговой дисфункцией и его коррекция Магне-В₆. / О.А. Громова, Т.В. Авдеенко, Е.М. Бурцев [и др.]. - Ивановская государственная иединская академия, 1999. - 22 с.
 36. Диагностика и коррекция нарушений обмена макро- и микроэлементов у детей первого года жизни / Н.Д. Одинаева, Г.В. Яцык, А.В. Скальный [и др.]. - Москва, 2002. - 47 с.
 37. Ерзинкян К.Л. Обмен цинка при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / К.Л. Ерзинкян // Рус. мед. журнал. – 1992.- №5. - С.14-15.
 38. Жданов В.П. Скорость химической реакции. - Новосибирск: Наука, 1986. - 102 с.
 39. Зайдель А.Н. Атомно-флуорисцентный анализ. (Методы аналитической химии). - JL: Химия, 1983. - 128 с.

40. Зайчик А.Ш. Основы патохимии / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – М., 2002. – 506 с.
41. Иммунофармакология микроэлементов / А.А. Кудрин, А.В. Скальный, А.А. Жаворонков [и др.]. - М.: КМК, 2000. - 456 с.
42. Кафаров В.В. Основы массопередачи. - М.: Высшая школа, 1979. - 439с.
43. Кацков Д. А., Орлов Н.А. Атомно-абсорбционный анализ геологических образцов. Электротермическая атомизация. Аппараты: Наука, 1990. - 106 с.
44. Корн Г., Корн Т. Справочник по математике. -М.: Наука, 1974.-С. 19.
45. Куликов И.С. Термическая диссоциация соединений. 2-е изд. - М.: Металлургия, 1969. - 576 с.
46. Куликов И.С. Термодинамика оксидов: Справочник. - М.: Металлургия, 1986. - 344 с.
47. Куликов И.С. Термодинамика карбидов и нитридов. Справ. изд. - Челябинск.: Металлургия. Челябинское отделение, 1988.- 320с.
48. Лаврова А.Е. Клиническое значение изменений содержания цинка и их коррекция у детей с гастродуоденитом при пищевой аллергии: Автореф. дисс...канд. мед. наук / А.Е. Лаврова. - Нижн. Новгород, 1998. - 27 с.
49. Львов Б.В., Баюнов П.А. Влияние проникновения раствора внутрь стенки графитовой печи и полидисперсного сухого остатка пробы на форму аналитического сигнала в атомно-абсорбционной спектроскопии // ЖАХ. - 1985. - Т.40, №4. - С. 614-625.
50. Львов Б. В. Проблемы атомизации веществ в атомно-абсорбционном анализе и некоторые применения атомно-абсорбционной спектроскопии: Дис. д-ра. физ.-мат. наук. - Л.: ГИПХ, 1972. -397 с.
51. Львов Б. В. Роль свободного углерода в газовой фазе при карботермическом восстановлении оксидов в графитовых печах для атомно-абсорбционного анализа // ЖАХ. - 1984. - Т.39, №11. - С.1206- 1212.
52. Львов Б.В. Механизм термического разложения нитратов металлов в графитовых печах для атомно-абсорбционного анализа // ЖАХ. - 1990.-Т.45,№11. - С. 2144.

53. Львов Б.В. Современное состояние и основные проблемы атомно- абсорбционного анализа: Обзор // ЖАХ. - 1971.- Т.26, №3.-С. 590-608.
54. Львов Б.В., ПелиеваЛ.А. II Зав. лаб. - 1978. - Т. 44. - С. 173.
55. Львов Б.В., Романова Н.П. Механизм формирования всплесков абсорбционного сигнала в процессе карботермического восстановления оксидов в графитовых печах для атомно- абсорбционного анализа // ЖАХ. - Т.45, №3. - С. 506-517.
56. Львов Б.В., Савин А.С. Автокаталитический механизм карботермического восстановления труднолетучих оксидов в графитовых печах для атомно-абсорбционного анализа // ЖАХ. - 1983.- Т.38, №11.- С.1925-1932
57. Львов Б.В., Яценко Л.Ф. Карботермическое восстановление оксидов цинка, кадмия, свинца и висмута в графитовых печах для атомно- абсорбционного анализа в присутствии органических соединений // ЖАХ. - 1984. - Т.39, №10. - С. 1773-1780.
58. Львов Б.В., Николаев В.Г., Норман Е.А., Кочарова и др. Теоретический расчет чувствительности измерений в атомно-абсорбционной спектрометрии с температурно-стабилизированной печью с платформой // ЖАХ. - 1989. - Т.44, №5. - С. 802-809.
59. Львов. Атомно-абсорбционный спектральный анализ. - М.: Наука, 1966. - 392 с.
60. Николаев Г.И., Немец А.М. Атомно-абсорбционная спектрометрия в исследовании испарения металлов. - М.: Metallургия, 1982. - 152с.
61. Терек Т., Михай Й., Гегуш Э. Эмиссионный спектральный анализ: Пер. с англ.- М.: Мир, 1982.
62. Макаров В.Л., Фаттахова Н.Г., Горбачев С.Ф. О способах аппроксимации при построении градуировочных графиков в атомно- абсорбционном анализе // ЖАХ. - 1989. - Т.44, №5. - С. 810-813.
63. Медико-экологическая оценка риска гипермикрорезлементозов у населения мегаполиса / А.В. Скальный, А.Т. Быков, Е.П. Серебрянский [и др.].– Оренбург: РИК ГОУ ОГУ, 2003. – 132 с.
64. Метаболизм магния и терапевтическое значение его препаратов. / М.А. Школьникова, С.Н. Чупрова, Л.А. Калинина [и др.] //- М.: ИД Медпрактика-М., 2002. - 28 с.

65. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология/ А.П. Авцын, А.А. Жаворонков, М.А. Риш [и др.]. - М.: Медицина, 1991. - 496 с.
66. Митропольский А.К. Интеграл вероятности. - Л.: Из-во ЛГУ, 1972.
67. Нагдаев В.К., Букреев Ю.Ф., Золотавин В.Л. // Зав. лаб. - 1976. - Т.42. - С. 1333.
68. Несмеянов А.С. Давление пара химических элементов. - М.: Изд-во АН СССР, 1961. -396 с.
69. Николаев Г.И., Алесовский В.Б. Атомно-абсорбционный спектральный метод определения коэффициентов диффузии атомов металлов в атмосфере инертного газа // ЖТФ. - 1964. - Т.34. - С. 753.
70. Нутрициология: основные понятия и термины / И.А. Рудаков, С.В. Нотова, Т.И. Бурцева [и др.] // ИПК ГОУ ОГУ – Оренбург, - 2005. – 48 с.
71. Одинаева Н.Д. Нарушения минерального обмена у детей. / Н.Д. Одинаева, Г.В. Яцык, А.В. Скальный // Российский педиатрический журнал.-2001: №4. - С. 6-10.
72. Осипова Н.В. Клиническое значение изменений содержания микроэлементов в сыворотке крови и желчи детей с билиарной патологией. Автореф. дисс. канд. мед. наук. / Н.В. Осипова.- Казань, 2000. - 21 с.
73. Основы клинической и аналитической токсикологии / В.М. Шейбак, Л.Ф. Панченко, В.А. Барышников [и др.].- М.: 2002.
74. Панченков Г.М., Лебедев В.П. Химическая кинетика и катализ. –3-е изд. М.: Химия, 1985. - 592 с.
75. Пелиева Л. А., Аврамов Е.В., Мартыненко К.П. Уменьшение неизотермичности трубчатой печи в атомизаторе типа CRA с воздушным охлаждением // ЖАХ. - 1990. - Т.45, №5. - С. 926-932.
76. Перри Дж. Справочник инженера-химика,- JL: Химия, 1969. - 640 с.
77. Перская Е.Л. Метаболическая роль кальция в клетке: учебно-методическое пособие / Е.Л. Перская //- Иваново: Ивановский государственный медицинский институт, 1989. - 52 с.
78. Пикуза О.И. Современные взгляды на биологическую роль цинка в сохранении ресурсов здоровья человека. / О.И. Пикуза, А.М. Закирова.- Российский педиатрический журнал. – 2002. № 10. – С. 39-41.

79. Подколзин А.А. Действие биологических активных веществ в малых дозах / А.А. Подколзин, К.Г. Гуревич.- М.: КМК, 2002. - 170 с.
80. Прайс В. Аналитическая атомно-абсорбционная спектроскопия: Пер. с англ. - М.: Мир, 1976. - 197 с.
81. Преображенский В.Н. Активационная терапия в системе медицинской реабилитации лиц опасных профессий / В.П. Преображенский, И.Б. Ушаков, К.В. Лядов. – М.: 2002. - 319 с.
82. Пупышев А.А., Музгин В.Н. Методические вопросы термодинамического моделирования атомизации элементов в электротермической атомно-абсорбционной спектроскопии // ЖАХ. - 1993. -Т.48, №5. - С. 774-794.
83. Пупышев А.А., Музгин В.Н. Использование термодинамики для изучения, прогнозирования и управления термохимическими процессами в источниках атомизации и возбуждения спектров // ЖАХ. - 1995. - Т.50, №7,- С. 694-704.
84. Пупышев А.А., Музгин В.Н., Васильева Н.Л. и др. // Термодинамическое моделирование атомизации элементов в пламени ацетилен-воздух, ацетилен-оксид азота (I), пропан (бутан)-оксид азота (I) и метилацетилен-воздух // ЖАХ. - 1993. - Т.47, №8. - С. 1378.
85. Рабинович В.А., Хавин З.Я. Краткий химический справочник. - JL: Химия, 1978. -392 с.
86. Райхбаум Я.Д. Физические основы спектрального анализа. - М.: Наука, 1980.
87. Ребров В.Г. Витамины и микроэлементы / В.Г. Ребров, О.А. Громова. - М: Алев-В, 2003. - 674 с.
88. Рогульский Ю.В., Холодов Р.И., Суходуб Л.Ф. Кинетическая модель атомно-абсорбционного сигнала // ЖАХ. - 2000. - Т.55, №4. - С. 1-6.
89. Рогульский Ю.В., Холодов Р.И., Суходуб Л.Ф. Определение скорости разогрева графитовой печи для атомно - абсорбционной спектрометрии // ЖАХ. - 1999. - Т.54, №10. - С. 1077-1080.
90. Рогульський Ю.В., Холодов Р.І., Суходуб Л.Ф. Дослідження дифузії пари металу атомно-абсорбційним методом // УФЖ. - 1999. - Т.44, №4. - С. 529-534.
91. Розовский А.Я. Кинетика топохимических реакций. - М.: Химия, 1974.-220 с.

92. Розовский А.Я. Гетерогенные химические реакции. Кинетика и макрокинетика. - М.: Наука, 1980. - 324 с.
93. Садагов Ю.М. Коррекция атомных спектральных интерференций в электротермической атомно-абсорбционной спектрометрии // ЖАХ. - 1995. -Т.50, №3. - С. 242-247.
94. Садагов Ю.М., Лаптев С.А. Формирование аналитических сигналов в графитовых печах // ЖАХ. - 1998. - Т. 53, №10. - С. 1051-1059.
95. Святов И.С. Магний в профилактике и лечении ИБС и её осложнений: Автореф. дисс. д-ра мед. наук. / И.С. Святов. - М., 1999. - 43 с.
96. Селен в медицине и экологии. / Н.А. Голубкина, А.В. Скальный, Я.А. Соколов [и. др.]- М.: Изд-во КМК. 2002. 134 с.
97. Серебровская Н.Б. Клиническое значение нарушений обмена микроэлементов при гастроэнтерологической патологии у детей: Автореф. дис. канд. мед. наук. / Н.Б. Серебровская.- М., 2001. - 24 с.
98. Скальная М.Г. Макро- и микроэлементы в питании современного человека: эколого-физиологические и социальные аспекты, / М.Г. Скальная, С.В. Нотова. – М.; 2005. - 310 с.
99. Скальная М.Г. Химические элементы-микронутриенты как резерв восстановления здоровья жителей России / М.Г. Скальная, Р.М. Дубовой, А.В. Скальный. – Оренбург: РИК ГОУ ОГУ, 2004. – 239 с.
100. Скальный А.В. Макро- и микроэлементы в физической культуре и спорте / А.В. Скальный, З.Г. Орджоникидзе, О.А. Громова.– М.: КМК, 2000. – 71 с.
101. Скальный А.В. Микроэлементы и здоровье детей. / А.В. Скальный, А.Т. Быков, Г.В. Яцык. - М.: КМК, 2002. - 134 с.
102. Скальный А.В. Диагностика, профилактика и лечение отравлений свинцом / А.В. Скальный, А.Т. Быков, Б.В. Лимин.- М.: ВЦМК "Защита", 2002. - 52 с.
103. Скальный А.В. Магний: энергия жизни, уверенность, сила / А.В. Скальный.-М.; МедЭкспертПресс, 2004. – 102 с.
104. Скальный А.В. Микроэлементозы у детей / А.В. Скальный, Г.В. Яцык, Н.Д. Одинаева.- М.: КМК, 2002. - 151 с.
105. Скальный А.В. Микроэлементозы человека / А.В. Скальный.- М.; 1999. - 96 с.

106. Скальный А.В. Микроэлементы для вашего здоровья / А.В. Скальный.- М.: Издательский дом "Оникс - 21 век", 2003. - 238 с.
107. Скальный А.В. Микроэлементы для вашего здоровья. 2- издание, исправленное и дополненное, / А.В. Скальный.- М.: Оникс 21 Век, 2004. – 238 с.
108. Скальный А.В. Радиация, микроэлементы, антиоксиданты и иммунитет (микроэлементы и антиоксиданты в восстановлении здоровья ликвидаторов аварии на ЧАЭС) / А.В. Скальный, А.В. Кудрин. -М.: Изд-во Лир Макет, 2000. - 421 с.
109. Скальный А.В. Физиологические аспекты применения макро- и микроэлементов в спорте/ А.В. Скальный // ИПК ГОУ ОГУ – Оренбург, 2005. – 206 с.
110. Скальный А.В. Химические элементы в физиологии и экологии человека / А.В. Скальный – М.: Издательский дом «Оникс 21 век»: Мир, 2004. – 216 с.
111. Скальный А.В. Цинк и здоровье человека (книга для современных думающих врачей и любознательных пациентов)/ А.В. Скальный.- Оренбург: РИК ГОУ ОГУ, 2003. – 80 с.
112. Скальный А.В. Эколого-физиологические аспекты применения макро- и микроэлементов в восстановительной медицине / А.В. Скальный, А.Т. Быков.- Оренбург: РИК ГОУ ОГУ, 2003. – 198 с.
113. Скальный А.В. Элементный статус детей Северо-Востока России/ А.В. Скальный, А.Л. Горбачев, М.В. Велданова.- Оренбург: РИК ГОУ ОГУ, 2004. – 189 с.
114. Скальный А.В. Элементный статус профессиональных футболистов и его коррекция / А.В. Скальный, З.Г. Орджоникидзе, А.Н Катулин // ИПК ГОУ ОГУ. – Оренбург, 2005. – 124 с.
115. Скальный А.В. Питание в спорте, макро- и микроэлементы. / А.В. Скальный, З.Г. Орджоникидзе, А.Н Катулин.- М.: 2005. - 144 с.
116. Скальный А.В. Биоэлементы в медицине / А.В. Скальный, И.А. Рудаков.- М.: Издательский дом «Оникс 21 век»: Мир; 2004. – 272 с.
117. Скальный А.В. Современные методы диагностики элементного баланса и их роль в восстановительной медицине // Современные технологии восстановительной медицины / Под

- ред. А.И. Труханова. / А.В. Скальный, И.А. Труханов.– М.: Медика, 2004. – 288 с.
- 118.Смоляр В.И. Гипо- и гипермикрэлементозы / В.И. Скляр.- Киев: Здоровье, 1989. – 152 с.
- 119.Спектрофотометр атомно-абсорбционный С-115-М1. Техническое описание и инструкция по эксплуатации: 2.851.034-04 ГО СССР-М.: Внешторгиздат, 1989. - 47 с.
- 120.Стрейн Дж. Микронутриенты: вопросы питания и хронические болезни/ Дж. Стрейн.– Вопросы питания. – 2000, № 3. – С. 43-45 .
- 121.Стрейн Дж. Последствия превышения суточной дозы микронутриентов: фолиевой кислоты и селена./ Дж. Стрейн.- Вопросы питания. – 2000, № 3. – С. 43-45
- 122.Суворов А.В. Термодинамическая химия паробразного состояния. - Л.: Химия, 1970.-208 с.
- 123.Сусликов В.Л. Геохимическая экология элементов / В.Л. Сусликов.– М.: Гелиос АРВ, 1999.Т.1 - 409 с.
- 124.Сусликов В.Л. Геохимическая экология элементов / В.Л. Сусликов.– М.: Гелиос АРВ, 2000.Т.2 - 671 с.
- 125.Сусликов В.Л. Геохимическая экология элементов / В.Л. Сусликов.– М.: Гелиос АРВ, 2002.Т.3 - 547 с
- 126.Тихонов А.Н., Самарский А.А. Уравнения математической физики. - М.: Наука, 1966. - С. 180, С. 622.
- 127.Третьяков Ю.Д., Лепис Х. Химия и технология твердофазных материалов. - М.: Изд-во МГУ, 1985. - 256 с.
- 128.Франк-Каменецкий Д.А. Диффузия и теплопередача в химической кинетике. - 2-е изд. - М.: Изд-во АН СССР, 1947. - 368 с.
- 129.Хавезов И., Цалев Д. Атомно-абсорбционный анализ: Пер. с болг. - Л.: Химия, 1983. - 144с.
- 130.Харламов И.П., Еремина Г.В. Атомно-абсорбционный анализ в черной металлургии. - М.: Металлургия, 1982. - 168 с.
- 131.Химия. Справочное руководство: Пер. с нем. - М.: Химия, 1975. - 567с.
- 132.Чебуханова Е.М. Клиническое значение нарушений обмена микроэлементов при хронических гепатитах: Автореф. дисс канд. мед. наук. / Е.М. Чебуханова. - Нижн. Новгород, 1995. - 23с.
- 133.Чекман И.С. Магний в медицине / И.С. Чекман, Н.А. Горчакова, С.Л. Николай.- Кишинев: Штиинца, 1992. - 102 с.

134. Чепмен С., Каулинг Т. Математическая теория неоднородных газов. - М.; 1960.
135. Чуфаров В.Н. Нарушения минерального обмена и их коррекция / В.Н. Чуфаров, В.Ф. Митрейкин. - СПбГМУ, 1999. - 74 с.
136. Шлыгин Г.К. Роль пищеварительной системы в обмене веществ / Г.К. Шлыгин. - М.: Синергия, 2001. - 229 с.
137. Славин У.Ю. Атомно-абсорбционная спектроскопия: Пер. с англ. - Л.: Химия, 1971. - 296 с.
138. Яворский Б.М., Детлаф А.А. Справочник по физике. - М.: Наука, 1979. - 944 с.
139. Янг Д. Кинетика разложения твердых веществ. - М.: Мир, 1969. - 264 с.
140. A mortality study of cobalt production workers: an extension of the followup / J.J. Moulin, P. Wild, J.M. Mur et al / Am. J. Ind. Med. - 1993. - V. 23. - P. 281 - 288
141. A novel duodenal iron-regulated transporter, IREG2, implicated in the basolateral transfer of iron to the circulation / A.T. McKie, P. Marciani, A. Rolfs et al. / Molecular Cell. - 2000. - V. 5. - P. 299 - 309
142. Adams M.J., Kirkbright G.F., Rienvatapa P. II Atom. Abs. Newsletter. - 1975. - Vol.14, - p. 105.
143. Adonaylo V.N. Lead intoxication: antioxidant defenses and oxidative damage in rat brain / V.N. Adonaylo, P.I. Oteiza / Toxicology. - 1999. - V. 135. - P. 77 - 85
144. Akman S., Gene O., Balkis T. II Spectrichim. Acta. - 1982. - 37B. - p.903.
145. Akman S., O. Gene A., Ozdural A.R. et al. Theoretical analysis of atom formation-time curves for HGA-74 // Spectrochim. Acta. - 1980. - Vol.35B. - p. 373-378.
146. AOAC. Official Methods of Analysis. 18th ed. AOAC, Washington, DC. - 2006
147. Askwith C. Iron and copper transport in yeast and its relevance to human disease / C. Askwith, J. Kaplan / TIBS. - 1998. - V. 23. - P. 135 - 138
148. Baldwin D.R. Heavy metal poisoning and its Laboratory investigation / D.R. Baldwin, W.J. Marshall / Ann Clin Biochem. - 1999. - V. 36. - P. 267 - 300
149. Baxter D.C., Freeh W. Temperature gradients as a limiting factor for absolute analysis by graphite furnace atomic absorption

- spectrometry // *Spectrochim. Acta.* - 1987. - Vol.42B. - p. 1005-1010.
150. Beighle D. E. Use of bovine rib bone in serial sampling for mineral analysis / D. E. Beighle, P. A. Boyazoglu, R. W. Hemken / *J. Dairy Sci.* – 1993. – V. 76. – P. 1047 – 1052
 151. Berglund M. Towards multielement electrothermal atomic absorption spectrometry: Diss. Umea University, 1995. (ISBN 91-7191-023-9).
 152. Berglund M, Baxter D.C. Computer program (CHMASS) for calculating theoretical characteristic mass values in electrothermal atomic absorption spectrometry // *J. Anal. At. Spectrom.* - 1992. - №7. - p. 461-470.
 153. Blakley B. R. The effect of cadmium chloride on the immune response in mice / B.R. Blakley / *Can. J. Comp. Med.* – 1985. – V. 49. – P. 104 – 108
 154. Blood pressure in relation to biomarkers of lead, cadmium, copper, zinc, and selenium in men without occupational exposure to metals / S. Telisman, J. Jurasovic, A. Pizent et al / *Environ. Res.* – 2001. – V. 87. – P. 57 – 68
 155. Bruno V. Antidegenerative effects of Mg²⁺-valproate in cultured cerebellar neurons. / V. Bruno // *Funct. Neurol.* - 1995, vol. 10, №3. - P. 121-130.
 156. Calcium:magnesium ratio in local groundwater and incidence of acute myocardial infarction among males in rural Finland / A. Kousa, A. Havulinna, E. Moltchanova et al. / *Environ Health Perspect.* – 2006. – V. 114. – P. 730 – 734
 157. Cathum S.J., Chakrabarti C.L. Investigation of the order of copper atomization at the absorbance maximum in graphite furnace atomic absorption spectrometry // *Spectrochim. Acta.* - 1991. - Vol. 46B, №1. - p.35-44.
 158. Cefalu W.T., Hu F.B. Role of chromium in human health and in diabetes / W.T. Cefalu, F.B. Hu / *Diabetes Care.* – 2004. – V. 27. – P. 2741 – 2751
 159. Chakrabarti C.L., Cathum S.J. Arrhenius plots for activation energy of atomization in graphite-furnace atomic-absorption spectrometry // *Talanta.* -1991. - Vol.38, №2. - p. 157-166.
 160. Chan P. S. Effect of prepartum dietary calcium on intake and serum and urinary mineral concentrations of cows / P. S. Chan, J. W. West, J. K. Bernard / *J. Dairy Sci.* – 2006. – V. 89. – p. 704 – 713

161. Chester J.E., Dagnall R.M., Taylor M.R.G. II Anal. Chem. Acta. - 1971. - Vol.55, - p. 47.
162. Chigbo F.E. Uptake of arsenic, cadmium, lead and mercury from polluted waters by the water hyacinth *Eichornia crassipes* / F.E. Chigbo, W.S. Ralph, L.S. Fred / Environ Pollut. – 1982. – V. 27. – P. 31 – 36
163. Chung C.H. Atomization Mechanism with Arrhenius Plot Taking the Dissipation Function into Account in Graphite Furnace Atomic Absorption Spectrometry // Anal.Chem. - 1989. - Vol.56, №4. - p.2714-2720.
164. Cloning and characterization of a mammalian proton-coupled metal-ion transporter / Gunshin H, Mackenzie B, Berger UV et al. / Nature. - 1997 V. 388. – P. 482 – 488
165. Cu balance in Miniature Horses fed varying amounts of Zn / J. K. Hoyt, G. D. Potter, L. W. Greene et al / J. Equine Vet. Sci. – 1995. – V. 15. – P. 357
166. Czobik E.J., Matouser J.P. II Anal. Chem. - 1978. - Vol.50. - p. 2.
167. Czobik E.J., Matouser J.P. II Talanta/ - 1977. - Vol.24. - p. 573.
168. De Bievre P. Table of isotopic composition of the elements / P. De Bievre, P.D.P. Taylor / Int J Mass Spectrom Ion Process. – 1993. V. 123. – P. 149 – 166
169. Descotes J. Immunotoxicology of cadmium / J. Descotes / IARC Sci. Publ. – 1992. – V. 118. – P. 385 – 390
170. Determination of lead and cadmium in food and blood by inductively coupled plasma spectrometry: a comparison with graphite furnace atomic absorption spectrometry / Z. W. Zhang, S. Shimbo, N. Ochi et al / Sci. Total Environ. – 1997. – V. 205. – P. 179 – 187
171. Effect of calcium supplements to a maize-soya diet on the bioavailability of minerals and trace elements and the accumulation of heavy metals in growing rats / A. Walter, G. Rimbach, E. Most et al / Vet. Med. – 2000. – V. 47 – P. 367-377
172. Effects of calcium intake and parity on plasma minerals and bone turnover around parturition / Y. Kamiya, M. Kamiya, M. Tanaka / J. Dairy Sci. – 2005. – V. 76. – P. 325 – 330
173. Ekelund A. Influence of low phosphorus intake during early lactation on apparent digestibility of phosphorus and bone metabolism in dairy cows / A. Ekelund, R. Sporndly, K. Holtenius / Livest. Sci. – 2006. – V. 99. – P. 227 – 236

174. Environmental lead exposure during early childhood / B.P. Lanphear, R. Hornung, M. Ho et al. / *J Pediatr.* - 2002. - V. 140. - P. 40 - 47
175. Fassel V.A., Rasmuson J.O., Kniseley R.N., Cowley T.G. II *Spectrochim. Acta.* - 1970. - Vol.25B. - p. 559.
176. Fernandez J., Beaty M.M. // *Spectrochim. Acta.* - 1984. - Vol.39B, №3. - p. 519.
177. Field screening of blood lead levels in remote Andean villages / Counter SA, L.H. Buchanan, G. Laurell et al / *Neurotoxicology.* - 1998. - V. 19. - P. 871 - 878
178. Freeh W. Recent developments in atomisers for electrothermal atomic absorption spectrometry. - *Fresenius J. Anal. Chem.*-1996.- p. 355, 475-486.
179. Freeh W., Arshadi M., Baxter D.C. Vapour-phase temperature measurement in the evaluation of platform designs for graphite furnace atomic absorption spectrometry // *J. Anal. Atom. Spectrom.* - 1989. - №4. - p. 625-629.
180. Freeh W., Lvov B.V. Matrix vapours and physical interference affect in graphite furnace atomic absorption spectrometry // *Spectrochim. Acta.* - 1993. -48B. - p. 1371-1379.
181. Freeh W., Lvov B.V. Matrix vapours and physical interference affect in graphite furnace atomic absorption spectrometry // *Spectrochim. Acta.* - 1993. -48B. - p. 425-433.
182. Freeh IV., Baxter D.C. Electrothermal atomic absorption spectrometry // *Encyclopedia of Analytical Science*, Academic Press. - p. 228-236.
183. Freeh W., Baxter D.S., Hutsch B. Spatially isothermal graphite furnace for atomic absorption spectrometry using side-heated cuvettes with integrated contacts // *Anal. Chem.* - 1986. - Vol.58. - p. 1973-1977.
184. Freeh W., Zhou N.G., Lundberg E. A critical study of some methods used to investigate atom formation processes in GFAAS // *Spectrochim. Acta.* - 1982.- 37B.-p. 691-702.
185. Fuller C.W. A Kinetic Theory of Atomisation for Non-flame Atomic- Absorption Spectrometry with a Graphite Furnace. The Kinetic and Mechanism of Atomisation for Copper // *Analyst.* - 1974. - Vol.99. - p. 739-744.
186. Fuller C.W. *Electrothermal Atomisation for Atomic Absorption Spectrometry.* - London:, 1977.
187. Gens O., Akman S., Ozdural A.R., Ates S., Balkis T. II *Spectrichim. Acta.* - 1981. - 36B. - p. 163.

188. Gilmutdinov A.Kh., Mrasov R.M., Somov A.R., Chakrabarti C.L., Hutton J.C. Three-dimensional modelling of the analyte dynamics in electrothermal atomizers for analytical spectrometry: influence of physical factors // *Spectrochim. Acta.* - 1995,- Vol.50B. - p. 1637-1654.
189. Goff J. P. 2000. Pathophysiology of calcium and phosphorus disorders. *Metabolic disorders of ruminants / J.P. Goff / Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* – 2000. – V.16. – P. 319 – 337
190. Grobanski Z. II *Fres. Z. anal. Chem.* - 1978. - Bd.289. - p. 337.
191. Guell O.A., Holcombe J.A. Monte Carlo optimization of graphite furnace geometry and sample distribution for copper // *Spectrochim. Acta.* - 1988. - Vol.43B, №4/5. - p. 459-480.
192. Hartman K.R. Microcytic anemia with iron malabsorption: an inherited disorder of iron metabolism / K.R. Hartman, J.A. Barker / *Am J Hematol.* - 1996. – V. 51. – P. 269 – 275
193. Hewitt C.D. Aspects of aluminium toxicity / C.D. Hewitt, J. Savory, M.R. Wills / *Clin Lab Med.* – 1990. – V. 10. – P. 403 – 422
194. Hirschfelder J.D., Curtis Ch.F., Bird R.B. *Molecular Theory of Gases and Liquids.* - New York: 1954.
195. Hoffman P.S. *Instrumental chemical analysis.* - Germany.Darmstadt.: 1995.-210 p.
196. Human H.G.C., Ferreira N.P., Redemeyer C.J. et al. Calculation of the dynamic temperature characteristics of a heated graphite tube used in electrothermal atomic absorption measurements. // *Spectrochimica Acta.* - 1982. - Vol.37B. - p. 593.
197. In vitro genotoxic effects of hard metal particles assessed by alkaline single cell gel and elution assays / D. Anard, M. Kirsch-Volders, A. Elhajouji et al / *Carcinogenesis.* – 1997. – V. 18. – P. 177 – 184
198. In vivo cadmium treatment alters natural killer activity and large granular lymphocyte number in the rat / M. G. Cifone, E. Alesse, R. Di Eugenio et al / *Immunopharmacology.* – 1989. – V. 18. – P. 149 – 156
199. Inactivation of the Friedreich ataxia mouse gene leads to early embryonic lethality without iron accumulation / M. Cossee, H. Puccio, A. Gansmuller et al. / *Hum Mol Genet.* - 2000. – V.9. – P. 1219 – 1226

200. Influence of age and hormonal treatment on intestinal absorption of magnesium in ovariectomised rats / C. Coudray, N. Gaumet, J. Bellanger et al / *Magnes Res.* – 1999. V. 12. – P. 109 – 114
201. Interactions between essential and toxic elements in Lead exposed children in Katowice, Poland / K. Osman, A. Schlitz, B. Akesson et al / *Clin. Biochem.* – 1998. – V. 31. – P. 657 – 665
202. Iron overload in beta 2-microglobulin deficient mice / M. De Sousa, R. Reimao, R. Lacerda / *Immunol Lett.* - 1994. – V. 39. – P. 105 – 111
203. Juberg D.R. Position paper of the American Council on Science and Health: lead and human health / D.R. Juberg, C.F. Kleiman, S.C. Kwon / *Ecotoxicol Environ. Safety.* – 1997. – V. 38. P. 162 – 180
204. Kenneth W. Jackson and Shijun Lu. Atomic Absorption, Atomic Emission, and Flame Emission Spectrometry // *Anal. Chem.* - 1998. - Vol.70. - p. 363-383.
205. King A.S. II *J. Astrophys.* - 1905. - Vol.24. - p. 243.
206. King R.B., King A.S. // *J. Astrophys.* - 1935. - Vol.82. - p. 377.
207. Koirtyohann S.R., Pickett E.E. II *Anal. Chem.* - 1966. - Vol.38. - p. 1087.
208. Koirtyohann S.R., Pickett E.E. II *Anal. Chem.* - 1966. - Vol.38. - p. 585.
209. Koirtyohann S.R., Pickett E.E. II *Anal. Chem.* - 1965. - Vol.37. - p. 601.
210. Lead—biological monitoring of exposure and effects / S. Skerfving, L. Gerhardsson, A. Schuultz et al / *J Trace Elem Exp Med.* – 1998. – V. 11. – P. 289–301
211. Lee C.J., Wilke C.R. II *Ind. Eng. Chem.* - 1954. - Vol.46. - p. 2381.
212. Levi S. Mitochondrial ferritin / S. Levi, P. Arosio / *Int. J. Biochem. Cell Biol.* – 2004. V. 36. – P. 1887–1889
213. Ligia M. Assessing Magnesium Status. / M. Ligia, J. Wood. Richard // - *Nutr. Clin. Care.* - 2001, vol. 4, №6. - P. 332-337.
214. Lung cancer risk in hard-metal workers / J.J. Moulin, P. Wild, S. Romazini et al / *Am. J. Epidemiol.* – 1998. – V. 148. – P. 241 – 248
215. Madaric A. Serum copper, zinc and copper/zinc ratio in males: influence of aging / A. Madaric, E. Ginter, J. Kadrabova / *Physiol Res.* – 1994. – V. 43. – P. 107 – 111
216. Magnesium deficiency and hypertension. Correlation between magnesium deficient diets and microcirculatory changes in situ. /

- Altura B.M., Altura B.T., Carella A. et al. //Science. – 1984, vol. 223. - P. 1315 – 1317
- 217.Marks J.Y., Spellman R.J., Wysocki B. II Anal. Chem. - 1976. - Vol.48. - p. 1474.
- 218.Massmann H. II Spectrochim. Acta. - 1968. - Vol.23B. - p. 215.
- 219.Massmann H. II Spectrochim. Acta. - 1968. - Vol.23B. - p. 665.
- 220.Massmann H. IIZ. Anal. Chem. - 1967. - Vol.225. - p. 203.
- 221.McDowell L. R. Minerals in Animal and Human Nutrition / L. R. McDowell / Academic Press, San Diego, CA. – 1992
- 222.McNally J., Holcombe J.A. Existence of Micridroplets and Dispersed Atom on the Graphite Surface in Electrothermal Atomizer // Anal.Chem. - 1987. - Vol.59, №8. - p. 1105-1112.
- 223.Nordberg G. F. Current issues in low-dose cadmium toxicology: Nephrotoxicity and carcinogenicity / G.F. Nordberg / Environ. Sci. – V. 4. – P. 133 – 147
- 224.Orino K. Molecular, physiological and clinical aspects of the iron storage protein ferritin / K. Orino, K. Watanabe / Vet. J. - 2008. – V. 178. – P. 191 – 201
- 225.Piasek M. Effects of in vitro cadmium exposure on ovarian steroidogenesis in rats / M. Piasek, J. W. Laskey / J. Appl. Toxicol. – 1999. – V. 19. – P. 211 – 217
- 226.Poss KD, Tonegawa S. Heme oxygenase 1 is required for mammalian iron reutilization / K.D. Poss, S. Tonegawa / Proc Natl Acad Sci USA. - 1997. V. 94. P. 10919 – 10924
- 227.Rimbach G Effect of citric acid supplements to a maize-soya diet on the in vitro availability of minerals, trace elements, and heavy metals / G. Rimbach, E. Most, J. Pallauf / J. Vet. Med.- 1998. – V. 45. – P. 517 – 524
- 228.Ripa S. Zinc and immune function. / S. Ripa, R. Ripa //- Minerva Med, 1995. - P. 315-318.
- 229.Rogulsky Yu. V. A Kinetic Model of Atomization for Graphite Furnace Atomic Absorption Spectrometry // Analitical Russian German Ukrainian Symposia ARGUS-99 - Geesthacht (Germany). - 1999. - p. 76-77.
- 230.Role of chromium supplementation in Indians with type 2 diabetes mellitus / D. Ghosh, B. Bhattacharya, B. Mukherjee et all / J Nutr Biochem. – 2002. – V. 13. – P. 690 – 697
- 231.Sachder H.P. Serum and rectal mucosal Zinc levels in acute and chronic diarrhea. / H.P. Sachder, N.K. Mittal, H.S. Yadav //- Indian Pediatr. - 1990, fev., v.27, №2. - P. 125-133.

232. Schaafsma G. Bioavailability of calcium and magnesium / G. Schaafsma / *Eur J Clin Nutr.* – 1997. – V. 51. – P. 13S – 6S
233. Schauer R., Haverkamp J., Erlich K. Isolation and characterization of acylneuraminidase from frog liver. - / R. Schauer, J. Haverkamp, K. Erlich // *Hoppe-Seyler's Z. Physiol. Chem.* – 1980, vol. 361, №3. - P. 641-648
234. Semen quality and reproductive endocrine function in relation to biomarkers of lead, cadmium, zinc, and copper in men / S. Telisman, P. Cvitkovic, J. Ourasovic et al / *Environ. Health Perspect.* – 2000. – V. 108 – P. 45 – 53
235. Simonoff M. Chromium deficiency and cardiovascular risk / M. Simonoff / *Cardiovasc Res.* – 1984. – V. 18. – P. 591 – 596
236. Skerfving S. Biological monitoring of exposure to inorganic lead. Biological monitoring of toxic metals. Rochester series on environmental toxicity. - New York: Plenum Press. – 1988. – P. 169 – 197
237. Slavin S. *II Appl. Spectroscopy.* - 1969. - Vol.23. - p. 421.
238. Smets B. Atom formation and dissipation in electrothermal atomization // *Spectrochim. Acta.* - 1980. - Vol. 35B, №4. - p. 33-41.
239. Spivey A. The weight of lead. Effects add up in adults / A. Spivey / *Environ Health Perspect.* – 2007. – V. 115(1). – P. A31 – 36
240. Stoepler M., Kampel M., Wels B. // *Fres. Z. Anal. Chem.* - 1976. - Bd. 282. -p. 369.
241. Sturgeon R.E., Chakrabarti C.L., Langford C.H. Studies on the Mechanism of of Atom Formation in Graphite Furnace Atomic Absorption Spectrometry//*Anal.Chem.*- 1976. - Vol. 48, №12. - p. 1972-1807.
242. Sturgeon R.E., Charkabarty C.L. *II Anal. Chem.* - 1977. - Vol.49. - p.90.
243. Sturgeon R.E., Charkabarty C.L. *II Fres. Z. Anal. Chem.* - 1977. - Vol.49, -p. 90.
244. Supplemental phytic acid and microbial phytase change zinc bioavailability and cadmium accumulation in growing rats / G. Rimbach, K. Brandt, E. Most et al / *Trace Elements Med. Biol.* – 1995. – V. 9. P. 118 – 122
245. Thompson K.C., Godden R.G. *II Analyst.* - 1975. - Vol. 100. - p. 198.
246. Torti F.M.. Regulation of ferritin genes and protein / F.M. Torti, S.V. Torti, / *Blood* - 2002. – V. 99. – P. 3505 – 3516

247. Trace Elements in Human Nutrition and Health. World Health Organization, Geneva – 1996
248. Transferrin receptor is necessary for development of erythrocytes and the nervous system / J.E. Levy, O. Jin, Y. Fujiwara et al / *Nat Genet.* - 1999. – V. 21 – P. 396 – 399
249. Trivalent chromium inhibits protein glycosylation and lipid peroxidation in high glucose-treated erythrocytes / S.K. Jain, P. Patel, K. Rogier et al / *Antioxid Redox Signal.* – 2006. – V. 8. – P. 238 – 241
250. Tsujino R., Kishimoto T., Ikeda M. The determination of temperatures in a graphite tube atomizer with a conventional atomic absorption-flame emission spectrometer // *Anal. Chem. Acta.* - 1976.- Vol.84, №2.-p.283-190.
251. Turkdogan E.T. II Chipman Conference. - Jun 1962. - Publ. Mass. Inst. Tech. Mol. - Cambridge, Massachusetts. - 1965. - p. 43.
252. Turnlund J.R. Iron and copper absorption in young and elderly men / J.R. Turnlund, B.S. Reager, F. Costa / *Nutr Res.* – 1998. V. 8. – P. 333 – 343
253. U. Walsh A. II *Spectrochim. Acta.* - 1955. - Vol.7, -p. 108.
254. Vallee B.L. The Biochemical Basis of Zinc Physiology. / B.L. Vallee, K.H. Falchuk // *Physiol. Reviews.* - 1993: jan, v.73, №1. - P. 79-118.
255. Van den Broek W.M.G., de Galan L. II *Anal. Chem.* - 1977. - Vol.49. - p.2176.
256. Volland G., Kolbtin G., Tsehovel P., Tolg G. II *Frez. Z. anal. Chem.* - 1977. -Bd.284, S.1.
257. W. Stephens R., Murphy G.F. II *Talanta.* - 1978. - Vol.25, №8. - p. 441.
258. Wang P., Majidi V., Holcombe J.A. Copper Atomization Mechanisms in Graphite Furnace Atomizers // *Anal. Chem.* - 1989. - Vol. 61, №3. - p. 2652-2658.
259. Wennrich R., Freeh W., Lundberg E. Spectral interferences in graphite furnace Zeeman effect atomic absorption spectrometry // *Spectrochim. Acta.* - 1989. - 44B. - p. 239-246.
260. Wibetoe G., Langmyhr F.J. // *Anal. Chem. Acta.* -1984.-Vol.165.-p.46-87.
261. Wilke C.R., Lee C.J. // *Ind. Eng. Chem.* - 1955. - Vol.47. - p. 1253.
262. Willows N.D. Blood lead concentrations and iron deficiency in Canadian aboriginal infants / N.D. Willows, K. Gray-Donald. / *Sci Total Environ.* – 2002. – V. 289. – P. 255 – 260

263. World Health Organization. Air quality guidelines for Europe / WHO Regional Publications, European Series, Copenhagen / 1987. - No. 23. - P. 242 – 261
264. Xiuping Y. Improvement of the smets method in electrothermal atomic- absorption spectrometry // Talanta - 1990. - Vol.37, №2. - p. 167-171.
265. Zhong L. Y., Zhe-ming N. General Computer Program (AAS-TOOLS) for Theoretical Studies in Electrothermal Atomic Absorption Spectrometry // J. Analit. Atom. Spectrometry. - 1994. - Vol.9, №6. - p.669-673.
266. Zhou N.G., Freeh W., de Galan L. On the relationship between heating rate and peak height in electrothermal atomic absorption spectroscopy // Spectrochim. Acta. - 1984. - Vol.39B. - p. 225-235.
267. Zinc and copper status and blood pressure / M. Bergomi, S. Rovesti, M. Vinceti et al / Trace Elements Med. BioL – 1997. – V. 11. – P. 166 – 169.

Зміст

Розділ I.

Основні відомості про макро- та мікроелементи.....5

Розділ II.

Біологічна роль окремих макро- та мікроелементів.....14

Розділ III.

Сучасні уявлення про мікроелементози.....90

Розділ IV.

Сучасні методики визначення макро- та мікроелементів..96

Розділ V.

Методика проведення атомно-абсорбційного аналізу.....103

Список літератури.....125

Наукове видання

Погорєлов Максим Володимирович
Бумейстер Валентина Іванівна
Ткач Геннадій Федорович та ін.

**Макро- та мікро-
елементи
(обмін, патологія та методи визначення)**

Монографія

Відповідальний за випуск В.З. Сікора

Редактор Н.В. Лисогуб

Художнє оформлення обкладинки М.В. Погорєлова

Комп'ютерне верстання С.Д. Бончева

Формат 60x84/16. Ум. друк. арк. 8,60. Обл.-вид. арк. 8,80.

Тираж 300 пр. Зам. №

Видавець і виготовлювач

Сумський державний університет,

вул. Римського-Корсакова, 2, м. Суми, 40007

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3062 від 17.12.2007



Лабораторія атомно-абсорбційного аналізу Центру морфологічних досліджень



Наші координати:

*Центр морфологічних досліджень
медичного інституту
Сумського державного університету
кафедри анатомії людини
вул. Санаторна, б. 31, м. Суми, 40018*

Тел.: (0542) 65-40-64

Тел. моб.: (068)651-65-39

Тел. моб.: (066)900-54-48

E-mail: pogorelov_max@mail.ru