

Обмен незаменимых микроэлементов в перинатальном периоде

Ф.Х.Султанова¹  А.Ш.Арзикулов¹  Р.М.Акбарова¹  Д.А.Мелиева¹ 

Ответственный автор: Султанова Феруза Хашимовна, Ассистент кафедры педиатрии, Андиганского государственного медицинского института, Андиган, Узбекистан.

Correspondence author:

Sultanova Feruza Hashimovna, Assistant of the Department of Pediatrics, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

e-mail: sultanovaferuza407@gmail.com.

Received: 18 June 2026

Revised: 15 July 2026

Accepted: 23 August 2026

Published: 25 August 2026

Funding source for publication: Andijan state medical institute.

Copyright: © 2026 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

1. Андиганский государственный медицинский институт, Андиган, Узбекистан.

Переписка: Андиганский государственный медицинский институт, Андиган, Узбекистан, 170127, Андиган, ул. Ю. Атабекова, дом 1

Аннотация.

Изучению особенностей обмена и значению МЭ в перинатальном периоде посвящены многочисленные экспериментальные работы, однако данные клинических исследований немногочисленны и нередко противоречивы. В литературе имеется, небольшое количество работ о значении этих МЭ в перинатальном развитии. Показано, что концентрация Со, Сг и Ni в крови женщин снижается во время беременности, причем степень снижения зависит от исходного уровня МЭ. При осложненном течении беременности (поздние токсикозы, недонашивание, экстрагенитальная патология и др.) нарушения метаболических процессов включают также изменения обмена Со, Сг и Ni, однако причины подобных изменений и значение их для плода и новорожденного ребенка изучены пока недостаточно. Учитывая выше изложенное, настоящая обзорная статья содержит наиболее важные современные аспекты влияния микроэлементов на организм человека в перинатальном периоде.

Ключевые слова: микроэлементы, перинатальный период, организм человека.

Metabolism of Essential Microelements in the Perinatal Period

F.Kh.Sultanova¹  A.Sh.Arzikulov¹  R.M.Akbarova¹  D.A.Melieva¹ 

1. Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

Correspondence: Andijan State Medical Institute, 170127, Uzbekistan, Andijan, Yu. Atabekova Street, 1.

Abstract.

Numerous experimental studies have been devoted to the metabolism and significance of microelements in the perinatal period, but clinical trial data are scarce and often contradictory. There are a small number of studies in the literature on the role of these microelements in perinatal development. It has been shown that the concentration of Co, Cr, and Ni in the blood of women decreases during pregnancy, with the degree of decrease depending on the initial microelement level. In complicated pregnancies (late toxemia, prematurity, extragenital pathology, etc.), metabolic disturbances also include changes in Co, Cr, and Ni metabolism. However, the causes of these changes and their significance for the fetus and newborn remain insufficiently studied. Based on the above, this review article covers the most important current aspects of the influence of trace elements on the human body during the perinatal period.

Key words: trace elements, perinatal period, human body.

За последние десятилетия накоплен большой фактически материал о значении микроэлементов (МЭ) для организма человека и животных. На основании этих данных медь, цинк, марганец, кобальт, селен и некоторые другие МЭ (всего 13) были выделены в группу незаменимых. Изучению особенностей обмена и значению МЭ в перинатальном периоде посвящены многочисленные экспериментальные работы, однако данные клинических исследований немногочисленны и нередко противоречивы.

Цинк (Zn) являясь незаменимым МЭ для организма человека и животных, участвует во всех видах обмена веществ как компонент металлоферментов, гормонов играет важную роль в дифференцировке и стабилизации клеточных мембран, обмене биологических активных веществ и во многих других метаболических процессах. Данные многочисленных экспериментальных и клинических исследований о значении Zn для организма животных и человека обобщены в ряде работ (1, 2, 7, 9, 10).

Обмен Zn (так же, как и других незаменимых МЭ – меди, марганца, кобальта, селена, хрома) зависит от многих факторов, к которым относятся особенности питания, кишечная абсорбция, распределение в органах и тканях, гормональная регуляция, соотношение процессов анаболизма и катаболизма, почечная экскреция, генетические факторы, особенности перинатального развития (3, 4, 5, 22, 23).

Клинические исследования показали, что при неосложненном течении беременности начиная со II мес концентрация Zn в крови женщин снижается по мере увеличения срока гестации, что во многом объясняется возрастающими потребностями плода в этом МЭ. К моменту родов при доношенной нормально протекающей беременности количество Zn в крови женщин снижается до 50 – 60 % по сравнению с таковым у небеременных женщин, а в крови плода в этот период его концентрация соответствует таковой у последних, составляя 85,5 – 120,5 мкг/мл (24, 27). Более высокое содержание Zn в организме плода обусловлено активным трансплацентарным переходом МЭ, однако механизм его до настоящего времени не изучен (6). По мере увеличении срока гестации содержание Zn в плаценте возрастает, что объясняется депонированием МЭ в этом органе, а также регуляторным механизмом, определяющим адекватное поступление металла в организм плода. Однако было показано, что концентрация Zn, кобальта и селена в печени плода значительно превышает таковую в плаценте. Это позволяет предположить, что основным местом депонирования МЭ в период внутриутробного развития является печень плода (7).

Zn накапливается в организме плода наиболее интенсивно в последние 10 – 12 нед гестации (5). Кроме печени, высокая концентрация этого элемента обнаружена в поджелудочной железе, костях, головном мозге (2). У новорожденных из всех отделов головного мозга наиболее высокой концентрацией отличается продолговатый мозг и зрительный бугор, однако по мере развития организма ребенка происходит перераспределение МЭ – перемещение их из стволов и подкорковых структур в кору больших полушарий, что связывается с особенностями обменных процессов, обусловленных созреванием нервной системы (9).

Показано, что при неосложненном течении беременности Zn является постоянным компонентом амниотической жидкости, причем его уровень увеличивается от 0,06 мкг/мл на 20-ой неделе беременности до 0,25 мкг/мл к моменту родов. Это увеличение идет параллельно повышению антибактериальной активности амниотической жидкости (5). Высказаны предположения о существовании двух возможных механизмов влияния Zn на антибактериальную активность амниотическую жидкость: 1) он нарушает магнийзависимые биосинтетические процессы клеточного метаболизма бактерий, так как имеет сходную с магнием электронную конфигурацию (26, 28); 2) значение имеет не только абсолютное количество Zn в амниотической жидкости, но и его соотношение с концентрацией фосфора. При отношении P/ Zn, равном или меньше 100, наблюдается бактерицидный эффект: при величине более его от 100 до 200 – бактериостатический, а при величине более 200 – действие Zn как ингибитора не проявляется (6, 8).

В ряде экспериментальных работ показано, что низкое содержание Zn в пище во время беременности у многих видов животных приводит к рождению нежизнеспособного потомства, высокому проценту развития врожденных аномалий, к мертворожденности, задержке внутриутробного развития, атоническим маточным кровотечениям, извращению инстинктов. В работах Лоу Н.М., Холл А.Г., Бродли М.Р., и соавт. показано, что даже кратковременный дефицит Zn у беременных животных является тератогенным для потомства (7).

Дефицит Zn у плода человека в ряде случаев проявляется энтеропатическим акродерматитом (ЭА), нередко развивающимся сразу после рождения. В основе ЭА лежит генетически обусловленное нарушение кишечной абсорбции этого МЭ. Изучению обмена Zn у детей с ЭА посвящено много работ. В них описаны клинические проявления этой патологии, разработаны некоторые принципы заместительной терапии (1, 7, 8). Mcdonald С.М и соавт. (26) установили у женщин с ЭА, которым во время беременности не проводилась коррекция обмена Zn, высокий процент случаев вы-

кидышей, недонашивания, мертворожденности, врожденных аномалий практически всех органов плода с преимущественным поражением центральной нервной системы и скелета, атонических маточных кровотечений, слабость родовой деятельности (8).

При поздних токсикозах беременности, недонашивании и перенашивании концентрация Zn снижается в крови женщин в значительно большей степени, чем при нормальном течении беременности, причем отмечены четкая продолжительная корреляция между его содержанием в крови матери и плода (6, 9, 27).

Так как Zn наиболее интенсивно накапливается в организме плода в последнем триместре беременности, содержание этого микроэлемента у недоношенных детей ниже, чем у доношенных новорожденных. Однако некоторые авторы не выявили значительной корреляции между концентрацией Zn в организме новорожденных и гестационным возрастом (6, 7, 12).

Наряду с снижением уровня Zn в крови женщин при нормальном течении беременности выявлено снижение активности Zn-содержащих металлоферментов – карбоангидразы и щелочной фосфотазы, причем снижение активности последней неодинаково в различных органах и тканях. В плаценте активность щелочной фосфотазы изменяется минимально, что, вероятно, обусловлено накоплением в ней Zn и низкой чувствительностью плацентарной ткани к его недостатку (12).

Значение меди (Cu) для организма человека и животных обусловлено наличием ее в структуре ферментов (супероксиддисмутаза, цитохромоксидаза и др.), в процессах тканевого дыхания, кроветворения, утилизации железа в организме, синтезе фосфолипидов, эластина и коллагена, инактивации инсулиназы и в некоторых других процессах (9,10, 11,12).

В крови взрослого человека около 50% Cu содержится в эритроцитах, причем наибольшая часть присутствует в супероксиддисмутазе, активность которой в крови плода относительно высока и продолжает постепенно увеличиваться к моменту родов. Остальная часть Cu равномерно распределена в плазме крови, где связана в основном церулоплазмином. Некоторое количество Cu может образовать комплексы с альбумином и аминокислотами, некоторые, являясь наиболее лабильными фракциями, в крови плода содержатся в относительно большом количестве, чем у взрослых (9, 14).

В крови беременных по мере увеличения срока гестации наблюдается значительное повышение концентрации Cu. Предположение, что уровень Cu в крови коррелирует с уровнем эстрогенов, значительно возрастающим во время беременности, не подтвердилось (9, 17).

Отмечена положительная корреляция между уровнем Cu в крови беременных женщин и их плодов. Так же как и для Zn, предполагается возможность активного транспорта Cu через плаценту, которая содержит большое количество этого МЭ. Поступая из плацентарной ткани к плоду, около 50% Cu депонируется в печени, связываясь с металлотонином (15, 16).

Высокая концентрация Cu обнаружена в головном мозге плодов и новорожденных детей, что обусловлено важной ролью этого МЭ в синтезе фосфолипидов (18).

Экспериментально показано, что дефицит Cu во время беременности приводит к внутриутробной гибели потомства, высокому проценту случаев врожденных аномалий, нарушению роста, гемопоэза. Несмотря на высокую концентрацию Cu в крови беременных женщин и активный плацентарный транспорт, симптомы недостаточности Cu у новорожденных и грудных детей встречаются довольно часто. Недостаточность этого МЭ проявляется задержкой психомоторного развития, общей гипотонией, гипопигментацией, изменением костей, гепатоспленомегалией, вокулизацией эритроидных и миелоидных клеток костного мозга, сидеробластной анемией и нейропенией (13, 16).

К причинам недостаточности Cu относятся генетические и врожденные дефекты метаболизма, патологическое течение беременности, нерациональное искусственное вскармливание, длительное парентеральное питание и некоторые другие (9). Классическим примером нарушения обмена Cu является болезнь Коновалова – Вильсона – аутосомно-рецессивное заболевание, характеризующееся прогрессирующим циррозом печени, почечной недостаточностью, неврологическими расстройствами в результате патологического перераспределения Cu (снижение уровня ее в крови и чрезмерное накопление в паренхиматозных органах) (62). Дефицит Cu лежит также в основе болезни Манкеса – врожденной патологии, которая проявляется у детей до 2 лет. Она отличается перечисленными выше симптомами недостаточности Cu, а также изменениями роста волос интимы сосудов. Предполагается, что эта патоло-

гия обусловлена нарушением кишечной абсорбции Cu (14).

Снижение уровня Cu в крови женщин наблюдается при беременности, осложненной поздним токсикозом, а также при недонашивании и перенашивании (17).

Незаменимость марганца (Mn) для животных и человека обусловлена наличием его в структуре некоторых ферментов (пируваткиназы, митохондриальной супероксиддисмутазы и др.) активацией Cu-зависимых ферментов, участием в образовании и дифференцировке костной системы, в процессах тканевого окисления, кроветворения, стабилизации клеточных мембран, формировании отолитового аппарата внутреннего уха в онтогенезе (15).

Mn влияет на репродуктивную функцию, так как его дефицит в рационе питания животных приводил к снижению численности, рождению слабого, нежизнеспособного потомства, высокому проценту мертворожденности вследствие извращения процессов метаболизма на клеточном уровне (12, 17, 18).

Недостаточность Mn у человека встречается редко, однако, отдельные симптомы его дефицита могут наблюдаться при некоторых физиологических и патологических состояниях. Во время беременности обнаруживается снижение уровня Mn в крови женщины вследствие активного трансплацентарного перехода этого МЭ (4, 21). Наиболее высокое содержание Mn отмечено в плаценте. Достаточно высокая концентрация Mn найдена также в органах, богатых митохондриями (в печени, поджелудочной железе, головном мозге), а также в формирующейся костной ткани, что обусловлено его участием в синтезе мукополисахаридов и обмене хондроитинсульфата в хрящевой ткани (17).

Значительное снижение уровня Mn в крови женщин наблюдается при беременности, осложненной поздним токсикозом, анемией, экстрагенитальной патологией, а также при перенашивании. У новорожденных детей от матерей с низким уровнем Mn во время беременности отмечаются низкие массы тела и рост при рождении, снижение витамин К-зависимых факторов свёртывания крови, резистентное к дополнительному введению витамина К (21).

Биологическая роль селена (Se) обусловлен наличием его в структуре фермента глутатионпероксидазы (ГП), которая превращает токсичные для клеточных мембран продукты перекисного окисления липидов в нетоксичные соединения (2, 3). Действие Se как компонента ГП связано с витамином Е, антиоксидантные свойства которого описаны многими авторами (23, 24, 25).

Обмен Se в организме плода и новорожденного в норме и при патологии изучен недостаточно. В работах Смирновой Т.Л., Герасимова Л.И. указана (25) что, концентрация Se и активность ГП в крови беременных женщин при нормальном течении беременности снижаются до средних значений между этими показателями небеременных женщин и новорожденных (24). Обнаружено, что при введении ^{75}Se -метионина его концентрация в крови беременных снижается с течением времени и отмечается его накопление в плаценте; вероятно, это обусловлено наличием в ней регуляторных механизмов, позволяющих связанной аминокислоте быстро переходить в организм плода. Однако в крови новорожденных содержание Se и активность ГП значительно ниже, чем в плацентарной ткани (26).

При токсикозах второй половины беременности в крови женщин обнаружено снижение уровня Se в 1,5-4 раза. Значительное снижение выявлено также у новорожденных с врожденными аномалиями развития, особенно у детей с анэнцефалией (23). Низкий уровень Se найден у новорожденных с синдромом дыхательных расстройств, а также с бронхолегочной дисплазией (27).

Низкий уровень витамина Е рассматривается как одна из основных причин развития у недоношенных детей анемии, которая обусловлена повреждением мембран эритроцитов в результате перекисного окисления липидов и, как следствие этого снижением устойчивости эритроцитов к гемолизу. В последние годы описана коррелятивная зависимость между степенью гемолитического процесса, концентрацией Se и активностью ГП, которые значительно снижаются по мере усиления гемолиза эритроцитов (1-3). Через Se осуществляется транспорт электронов с глутатиона на метгемоглобин, что приводит к редукции последнего. Этим можно объяснить окислительные изменения гемоглобина, наблюдаемые у Se-дефицитных животных, а также высокую чувствительность фетального гемоглобина к действию оксидантов у новорожденных и особенно у недоношенных детей, для которых характерно снижение концентрации Se и активности ГП (25).

На основании результатов исследований последних лет в группу незаменимых

МЭ были включены кобальт(Сo), хром(Сr), никель(Ni), молибден(Mo) и ванадий(V). В экспериментальных и клинических работах показано, что Со участвует в процессах кроветворения, способствует синтезу мышечных белков, влияет на ассимиляцию азота и углеводных обмен; Сг участвует в углеводном обмене как интегральная часть глюкозотолерантного фактора, влияет на обмен холестерина; Ni влияет на обменные процессы как катализатор ряда ферментов, играет роль в процессах пигментации; Мо – кофактор ферментов ксантин-сульфит-, альдегидоксидаз, нитритредуктазы; Участвует в процессах гемопоэза, влияет на проницаемость митохондриальных мембран, ингибирует синтез холестерина и способствует окислению фосфолипидов (5, 16, 17, 19, 22, 27, 28).

В литературе имеется, небольшое количество работ о значении этих МЭ в перинатальном развитии. Показано, что концентрация Со, Сг и Ni в крови женщин снижается во время беременности, причем степень снижения зависит от исходного уровня МЭ (10, 22, 27, 28). При осложненном течении беременности (поздние токсикозы, недонашивание, экстрагенитальная патология и др.) нарушения метаболических процессов включают также изменения обмена Со, Сг и Ni, однако причины подобных изменений и значение их для плода и новорожденного ребенка изучены пока недостаточно (12, 14).

Известно, что Сг в неорганической форме в минимальных количествах проникает через плаценту, а как компонент глюкозотолерантного фактора легко транспортируется в организме плода, накапливаясь в основном в печени (12, 19). Однако не все гистогематические барьеры проницаемы для незаменимых МЭ; так, V не проникает через плацентарный и гематоэнцефалический барьеры и накапливается главным образом в костной ткани ребенка постнатально, поступая в организм с молоком матери (10, 18).

В литературе описана несколько случаев развития недостаточности этих МЭ. Сообщается о ребенке, у которого вследствие дефицита Мо наблюдалась сочетанная недостаточность ксантин- и сульфатоксидаз, клинически характеризующаяся плохим аппетитом, асимметричностью висцерального черепа, церебральной атрофией, поздним прорезыванием зубов, персистирующими тонико-клоническими судорогами и гипертонией (19).

У больных, находившихся длительное время на тотальном перинатальном питании, обнаружена недостаточность Сг, проявляющаяся развитием тяжелого, плохо поддающегося коррекции высокими дозами инсулина сахарного диабета. При включении в комплексную терапию Сг содержащих препаратов толерантность к глюкозе быстро нормализовалась, а потребность в инсулине снизилось до нуля (5, 19).

Содержание МЭ в фетоплацентарной системе и возрастная динамика в крови новорожденных представлены в таблице.

Обмен незаменимых МЭ в перинатальном периоде имеют некоторые общие закономерности:

1. Для большинства МЭ характерно снижение уровня в крови беременных женщин в норме по мере увеличения срока гестации (кроме Mu); накопление их в основном в печени и плаценте происходит у плода наиболее интенсивно в последние недели внутриутробного развития. Эта особенность обуславливает низкое содержание МЭ у недоношенных детей.

2. При осложненном течении беременности (поздние токсикозы, перенашивание, экстрагенитальная патология и др.) отмечается значительное снижение уровня МЭ в крови женщин, что приводит к дефициту их у плода и новорожденного ребенка.

3. Недостаточность незаменимых МЭ в организме беременных женщин может приводить к мертворожденности, недонашиванию, врожденным аномалиям, задержке внутриутробного развития у плода. А также к слабости родовой деятельности, атоническим маточным кровотечениям, извращению вкуса у матери.

4. Наиболее высокое содержание МЭ в крови новорожденных обнаруживается в первые дни жизни. В дальнейшем происходит постепенное его снижение до минимальных значений ко 2-3-му месяцу жизни. Такая динамика обусловлена главным образом высокими потребностями в МЭ у новорожденных для развивающихся органов и тканей, низким процентом абсорбции и ретенции, незрелостью ферментных систем и гормональной регуляции, что особенно выражено у недоношенных детей, снижением их уровня в грудном молоке по мере увеличения срока лактации, быстрым истощением фетальных запасов. К 3-месячному возрасту устанавливается динамическое равновесие баланса большинства МЭ, а с 6-го месяца жизни наблюдается положитель-

ный баланс. У недоношенных детей эти сроки значительно удлиняются.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.

Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

Информация об авторах:

Султанова Феруза Хашимовна, ORCID ID: 0000-0002-2644-529X, e-mail: sultanovaferuza407@gmail.com; ассистент кафедры педиатрии, Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан, 170127, Андижан, Ул. Ю. Атабекова, д. 1.

Арзикулов Абдурайим Шамшиевич, ORCID ID: 0000-0001-6726-4244; докт. мед. наук, профессор, e-mail: pediatr60@mail.ru; профессор кафедры педиатрии, Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан, 170127, Андижан, Ул. Ю. Атабекова, д. 1, тел.: +998914974806. (Автор, ответственный за переписку.)

Акбарова Рано Мирзараровна, ORCID 0009-0009-3133-6301; e-mail: ranoakbarova48@gmail.ru, ассистент кафедры педиатрии, Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан, 170127, Андижан, Ул. Ю. Атабекова 1.

Мелиева Дильноза Абдурайимовна, ORCID 0000-0001-9614-8912; e-mail: ginekolodil@mail.ru, ассистент кафедры акушерство и гинекологии, Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан, 170127, Андижан, Ул. Ю. Атабекова 1

About the authors:

Feruza Kh. Sultanova, ORCID ID: 0000-0002-2644-529X, e-mail: sultanovaferuza407@gmail.com; Assistant, Department of Pediatrics, Andijan State Medical Institute, 1 Yu. Atabekov St., Andijan, 170127, Uzbekistan.

Abdurayim Sh. Arzikulov, D.Sc. (Med.), Professor, ORCID ID: 0000-0001-6726-4244, e-mail: pediatr60@mail.ru; Professor, Department of Pediatrics, Andijan State Medical Institute, 1 Yu. Atabekov St., Andijan, 170127, Uzbekistan. Phone: +998914974806. (Corresponding author)

Rano M. Akbarova, ORCID 0009-0009-3133-6301; e-mail: ranoakbarova48@gmail.ru, assistant at the Department of Pediatrics, Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, 170127, Andijan, St. Yu. Atabekova 1

Dilnoza A. Melieva, ORCID 0000-0001-9614-8912; e-mail: ginekolodil@mail.ru, PhD, Assistant of the Department of Obstetrics and Gynecology, Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, 170127, Andijan, St. Yu. Atabekova 1

References

- [1] Mitchell SB and Aydemir TB (2025) Roles of zinc and zinc transporters in development, progression, and treatment of inflammatory bowel disease (IBD). *Front. Nutr.* 12:1649658. doi: 10.3389/fnut.2025.1649658
- [2] Hung YH, Kim Y, Mitchell SB, Thorn TL, Aydemir TB. Absence of Slc39a14/Zip14 in mouse pancreatic beta cells results in hyperinsulinemia. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* (2024) 326:E92–E105. doi: 10.1152/AJPENDO.00117.2023
- [3] Mitchell SB, Aydemir TB. ZIP family zinc transporters: emerging players in pancreatic β cell function and insulin regulation. *J Nutr.* (2025). 155:2497–2507 doi: 10.1016/J.TJNUT.2025.06.007
- [4] Mitchell SB, Hung Y-H, Thorn TL, Zou J, Baser F, Gulec S et al. Sucrose-induced hyperglycemia dysregulates intestinal zinc metabolism and integrity: risk factors for chronic diseases. *Front Nutr.* (2023) 10:122053. doi: 10.3389/fnut.2023.1220533
- [5] Bailey RL, Pac SG, Fulgoni VL, Reidy KC, Catalano PM. Estimation of total usual dietary intakes of pregnant women in the United States. *JAMA Netw Open.* (2019) 2:e195967. doi: 10.1001/JAMANETWORKOPEN.2019.5967
- [6] Efthymakis K, Neri M. The role of zinc L-carnosine in the prevention and treatment of gastrointestinal mucosal disease in humans: a review. *Clin Res Hepatol Gastroenterol.* (2022) 46:101954. doi: 10.1016/J.CLINRE.2022.101954
- [7] Lowe NM, Hall AG, Broadley MR, Foley J, Boy E, Bhutta ZA. Preventing and controlling zinc deficiency across the life course: a call to action. *Adv Nutr.* (2024) 15:100181. doi:

10.1016/j.advnut.2024.100181

[8] McDonald CM, Suchdev PS, Krebs NF, Hess SY, Wessells KR, Ismaily S et al. Adjusting plasma or serum zinc concentrations for inflammation: biomarkers reflecting inflammation and nutritional determinants of Anemia (BRINDA) project. *Am J Clin Nutr.* (2020) 111:927–37. doi: 10.1093/AJCN/NQZ304

[9] Кашарная Ольга Владиславовна, Ермилова Татьяна Сергеевна, Самбунова Маргарита Александровна, Салимзаде Эмиль Афлатун Оглы. ФУНКЦИИ МЕДИ В ЖИВЫХ СИСТЕМАХ // Научный вестник Крыма. 2022. №1 (36). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/funktsii-medi-v-zhivyh-sistemah> (дата обращения: 02.09.2026). Kasharnaya Ol'ga Vladislavovna, Yermilova Tat'yana Sergeyevna, Samburova Margarita Aleksandrovna, Salimzade Emil' Aflatun ogly. FUNKTSII MEDI V JIVYX SISTEMAX // Nauchnyy vestnik Kryma. 2022. № 1 (36). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/funktsii-medi-v-zhivyh-sistemah> (dannyye obrashcheniya: 09.02.2026).

[10] Arzikulov, A. Sh.; Abdullaeva, G.D.; Arzibekov, A.G.; et al. Clinical significance of determining the levels of iron, copper, cobalt, and zinc in the blood of neonates and their mothers, in case of hemolytic disease of the newborn. *The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine.* 2025, 18(5), 7-14. DOI: 10.20969/VSKM.2025.18(5).7-14.

[11] Bhalakia N. et al. Role of micronutrients in animal production and reproduction // *International Journal of Animal Production Research.* - 2019. - Vol. 9. - No. 9. - Pp. 1-12.

[12] Chowdhury B., Maji M., Biswas B. Catalytic aspects of copper (II) complex: biological oxidase to oxygenase // *Russian Journal of Chemical Sciences.* - 2017. - Vol. 129. - No. 10. - Pp. 1627-1637.

[13] Elalfi M.M., Abomosallam M.S., Slim F., Elhadidi M. Copper and copper-containing pesticides such as copper oxychloride, toxicity and its adverse effects on animal and human health // *Medical Research Chronicles.* - 2021. - Vol. 8. - No. 2. - Pp. 89-98.

[14] Myint Z.V. et al. Copper deficiency anemia // *Annals of Hematology.* - 2018. - Vol. 97. - No. 9. - Pp. 1527-1534.

[15] Ji H, Tan D, Chen Y, Cheng Z, Zhao J and Lin M (2023) Effects of different manganese sources on nutrient digestibility, fecal bacterial community, and mineral excretion of weaning dairy calves. *Front. Microbiol.* 14:1163468. doi: 10.3389/fmicb.2023.1163468

[16] Álvarez-Rodríguez J, Mir L, Seradj AR, Morazán H, Balcells J, Babot D. Nutritional strategies to cope with reduced litter weight gain and total tract digestibility in lactating sows. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl).* 2017 Oct;101(5):914-924. doi: 10.1111/jpn.12523. Epub 2016 May 17. PMID: 27184526.

[17] EFSA Panel on Additives and Products or Substances used in Animal Feed (FEEDAP); Bampidis V, Azimonti G, Bastos ML, Christensen H, Dusemund B, Durjava MF, Kouba M, López-Alonso M, López Puente S, Marcon F, Mayo B, Pechová A, Petkova M, Ramos F, Sanz Y, Villa RE, Woutersen R, Dierick N, Martelli G, López-Gálvez G. Safety of the feed additive consisting of manganese chelates of lysine and glutamic acid for all animal species (Zinpro Animal Nutrition). *EFSA J.* 2021 Mar 8;19(3):e06454. doi: 10.2903/j.efsa.2021.6454. PMID: 33732400; PMCID: PMC7938354.

[18] Meng T, Gao L, Xie C, Xiang Y, Huang Y, Zhang Y, Wu X. Manganese methionine hydroxy analog chelated affects growth performance, trace element deposition and expression of related transporters of broilers. *Anim Nutr.* 2021 Jun;7(2):481-487. doi: 10.1016/j.aninu.2020.09.005. Epub 2021 Mar 11. PMID: 34258436; PMCID: PMC8245798.

[19] Roshanzamir H, Rezaei J, Fazaeli H. Colostrum and milk performance, and blood immunity indices and minerals of Holstein cows receiving organic Mn, Zn and Cu sources. *Anim Nutr.* 2020 Mar;6(1):61-68. doi: 10.1016/j.aninu.2019.08.003. Epub 2019 Oct 23. PMID: 32211530; PMCID: PMC7083722.

[20] Zhang M, Liu K. Calcium supplements and structure-activity relationship of peptide-calcium chelates: a review. *Food Sci Biotechnol.* 2022 Jul 16;31(9):1111-1122. doi: 10.1007/s10068-022-01128-6. PMID: 35919358; PMCID: PMC9339050.

[21] Bizerea-Moga TO, Pitulice L, Bizerea-Spiridon O, Angelescu C, Mărginean O and Moga TV (2023) Selenium status in term neonates, according to birth weight and gestational age, in relation to maternal hypertensive pathology. *Front. Pediatr.* 11:1157689. doi: 10.3389/fped.2023.1157689

[22] Calamandrei G., Ricceri L., Meccia E., Tartaglione A.M., Horvat M., Tratnik J.S., Mazejd., Spirić Z., Prpić I., Vlasić-Cicvarić I. et al. Pregnancy exposome and child psychomotor development in three European birth cohorts. *Environ Res*, 2020, vol. 181, p. 108856. DOI: 10.1016/j.envres.2019.108856.

[23] Polanska K., Hanke W., Krol A., Gromadzinska J., Kuras R., Janasik B., Wasowicz

W., Mirabella F., Chiarotti F., Calamandrei G. Micronutrients during pregnancy and child psychomotor development: Opposite effects of Zinc and Selenium. *Environ Res*, 2017, no. 158, pp. 583-589. DOI: 10.1016/j.envres.2017.06.037.

[24] Garí M., Grzesiak M., Krekora M., Kaczmarek P., Jankowska A., Król A., Kaleta D., Jerzyńska J., Janasik B., Kuraś R. et al. Prenatal exposure to neurotoxic metals and micronutrients and neurodevelopmental outcomes in early school age children from Poland. *Environmental Research*, 2022, vol. 204, part B, p. 112049. DOI: 10.1016/j.envres.2021.112049.

[25] Astakhova T.Yu. Levels of the most important components of the antioxidant system – zinc and selenium in pregnant women of the North. *Modern Issues of Biomedicine*, 2024, vol. 8, no. 2. DOI: 10.24412/2588-0500-2024_08_02_1

[26] Smirnova T.L., Gerasimova L.I. Physiological significance of iron, iodine, selenium, chromium, nickel, cadmium and calcium in female biological processes in different age periods (literature review). *Zdravooohranenie Chuvashii*. 2018; 4: 41–55 (in Russ.). doi: 10.25589/GIDUV.2018.57.20989]

[27] Zheng Y., Zhang C., Weisskopf M., Williams P.L., Parsons P.J., Palmer C.D., Buck Louis G.M., James-Todd T. A Prospective study of early pregnancy essential metal(loid)s and glucose levels late in the second trimester. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2019; 104(10): 4295–4303. doi: 10.1210/jc.2019-00109.

[28] Shejbak L.N. Role and importance of zinc in perinatology. *Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta*. 2015; 2: 30–36 (in Russ.)

[29] Gromova O.A., Torshin I.Yu., Tetruashvili N.K., Tapil'skaya N.I. A systematic analysis of molybdenum effects: health of a pregnant woman and a foetus/baby. *Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii*. 2019; 18(4): 83–94 (in Russ.). doi: 10.20953/1726-1678-2019-4-83-94