Жизненная необходимость селена была установлена лишь 26 лет спустя (Schwarz K, Foltz C V,) в ходе классических экспериментов, продемонстрировавших, что именно этот МЭ предупреждает возникновение некрозов в печени у крыс. Вскоре был открыт еще ряд заболеваний, излечиваемых селеном, к числу которых относятся беломышечная болезнь овец и крупного рогатого скота, алиментарный гепатит свиней, экссудативный диатез домашней птицы, причинявших значительный ущерб животноводству на обширных сельскохозяйственных угодьях где почвы и растения содержали пониженное количество селена (штат Орген, США, Новая Зеландия, Финляндия, Эстонская ССР, АССР и.др).

В связи с близостью биологического действия селена и витамина Е одно время допускалась их взаимозаменяемость. Однако в ряде работ было установлено, что животные испытывают потребность в селене даже при обеспеченности витамином Е. Явления специфической недостаточности селена включают некроз, и фиброз поджелудочной железы у цыплят облысение, повреждение стенок кровеносных сосудов, катаракту, задержку роста и нарушение репродуктивности у крыс. (Wu A . S. H. et. al, 1979)

Роль селена в патологии человека была установлена после описания селенодефицитной кардиомиопатии в Китае (болезнь Кешана), а так же явлений недостаточности селена при полном парентеральном питании. (Johnson Я.А. et al.1981) Характеристика селенодефицитных заболеваний устанавливается только в последние годы. Представляют интерес также антибластическое действие селена и его способность противодействовать токсическому влиянию тяжелых металлов.

Всасывание селена может, осуществляется через пищеварительный тракт, кожу и легкие. Усвоение растворимых форм селена в пищеварительном тракте происходит на 80-100%..

Йод.

Первые данные о том, что йод является необходимым компонентом тканей щитовидной железы, были получены в 1896г Е. Baumann в начале 20 века А Oswald установил, что основным йодсодержащим белком щитовидной железы является триглобулин. В 1918г Е С. Kendall выделил тироксин, в 1926г С.Я. Harigton установил его истинное строение. Другой важной векой в химии гормонов щитовидной железы явилось открытие в 1952г. J. Gross R. Pitt-Rivers трийодтиротина, который оказался наиболее активным гормональным препаратом щитовидной железы (Frieden E, 1981).

Основным источником йода на планете является мировой океан, куда этот элемент приносится из атмосферы, водным потоками и ледниками. Йодид-ионы окисляются под влиянием света (с длиной волны до 560 нм) до элементного йода (Goldschmidt V. M, 1954). Ежегодно с поверхности мирового океана испаряется около 400000 тонн йода (Koutars D/A et al.1980), концентрация которого в морской воде составляет 0,39-0,47 мкмоль\л почти столько же, сколько в плазме крови человека. Атмосферный йод, как правило, вымываются дождем снегом из почвы, в связи, с чем в местностях с обильными осадками и хорошо дренируемыми почвами возможно возникновение дефицита йода у человека и животных количество йода в воде отражает его содержание в почве, причем концентрация йода меньше 1,58 нмоль\л свидетельствует о дефиците йода.

Йод истинный биомикроэлемент. По данным Л.К. Старосельцевой (1978), в организме взрослого человека он содержится в количестве 20-30 мг, в том числе и в щитовидной железе - около 10 мг. Орган - концентратор йода щитовидная железа, микроскопически ее паренхима состоит из трех видов клеток (А, В и С) из которых только Ф-и-В тироциты обладают выраженным свойством специфически захватывать неорганические соединения йода из протекающей через железу крови и синтезировать органические соединения йода - тироксин (Т4) и трийодидтиронин (Т3), обладающего гормональной активностью. С-клетки щитовидной не захватывают. Поступление йода в щитовидную железу регистрируются уже в антенатальном периоде, в частности у человека на 10-й неделе эмбрионального развития.

В крови здорового человека содержится 1,67-0,28 мкмоль\л йода из этого количества 35% находятся в плазме крови, главным образом в виде органических соединений йода при гипертиреозе йода в крови может возрастать до 7,88 мкмоль\л.