

УДК 616.342-002-053.2-036.1

М.М. ГУРОВА¹, В.П. НОВИКОВА²

¹Белгородский государственный национальный исследовательский университет, 308015, г. Белгород, ул. Победы, д. 85

²Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова МЗ РФ, 194156, г. Санкт-Петербург, ул. Акkuratова, д. 2

Состояние микроэлементного статуса у детей с хроническим гастродуоденитом в различные фазы течения заболевания

Гурова Маргарита Михайловна — доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии с курсом детских хирургических болезней, тел. (4722) 30-12-67, e-mail: itely@mail.ru¹

Новикова Валерия Павловна — доктор медицинских наук, профессор кафедры детских болезней, тел. (812) 702-37-22, e-mail: novikova-vp@mail.ru²

В статье представлены результаты обследования 360 детей с хроническим гастродуоденитом (ХГД), ассоциированным с хеликобактерной инфекцией, в фазе обострения и 90 детей через 6 месяцев после успешно проведенной эрадикационной терапии с определением концентрации микроэлементов в сыворотке крови, оценкой параметров оксидантного и антиоксидантного статуса. У 30 детей с ХГД была проведена оценка состава и количества микроорганизмов кишечной стенки методом хромато-масс-спектрометрии.

Были выявлены нарушения в системе микроэлементного гомеостаза с повышением концентрации токсичных микроэлементов (мышьяк, никель, ртуть, свинец) и снижением уровня эссенциальных микроэлементов (медь, марганец, селен, цинк, железо) в фазе обострения, сохраняющихся в фазе ремиссии за счет снижения таких микроэлементов, как медь, селен, железо. Выявленные сдвиги сопровождалось количественным снижением нормофлоры (бифидобактерий, лактобактерий, пропониобактерий) и избыточным ростом условно-патогенных микроорганизмов (представителей семейства клостридий, стрептококков, грибов рода Candida) в фазе как обострения, так и ремиссии, наряду с фазными изменениями со стороны про- и антиоксидантного статуса, с преимущественным снижением антиоксидантного потенциала в фазе ремиссии.

Получены новые данные о сохраняющихся изменениях со стороны микроэлементного статуса, сопутствующих изменениям микробиоты, антиоксидантного статуса через 6 месяцев после эрадикационной терапии, препятствующих нормальному течению регенераторных процессов в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки у детей с хроническим гастродуоденитом.

Ключевые слова: хронический гастродуоденит, дети, микроэлементный статус, дисбиоз, про- и антиоксидантный статус.

M.M. GUROVA¹, V.P. NOVIKOVA²

¹Belgorod State National Research University, Pobeda St., 85, Belgorod, Russian Federation, 308015

²V.A. Almazov Federal Centre of the Heart, Blood and Endocrinology, 2 Akkuratova St., Saint Petersburg, Russian Federation, 194156

Condition of microelement status in children with chronic gastroduodenitis and various phases of disease state

Gurova M.M. — D. Med. Sc., Professor of the Department of Pediatrics with the Course of Surgical Diseases of Children, tel. (4722) 30-12-67, e-mail: itelv@mail.ru¹

Novikova V.P. — D. Med. Sc., Professor of the Department of Children Diseases, tel. (812) 702-37-22, e-mail: novikova-vp@mail.ru²



The article deals with the results of medical examination carried out in 360 children with chronic gastritis (CGD) associated with Helicobacter infection in the period of exacerbation as well as 90 children 6 months after successful eradication therapy, apart from traditional examination, concentration of microelements in the blood serum was determined and the parameters of oxidant and antioxidant status were evaluated. The qualitative and quantitative assessment of the intestinal wall microflora was made in 30 children with CGD. The disturbances in the system of microelemental homeostasis with the increasing level of the toxic microelements (arsenic, nickel, mercury, lead) and decreasing level of the essential microelements (copper, manganese, selenium, zinc, iron) in the period of exacerbation were found. The disturbances above can be also seen in the period of remission due to the lower concentrations of such microelements as like copper, selenium and iron. The pathological changes determined were accompanied by the quantitative decrease of normal flora (Bifidobacterium, Lactobacterium, Propionibacterium) and excessive growth of the opportunistic flora (Clostridium family, Streptococcus, Candida albicans)

Key words: chronic gastritis, children, microelemental status, dysbiosis, pro- and antioxidant status.

Хронические гастродуодениты (ХГД) в структуре заболеваний органов пищеварения относятся к наиболее распространенной патологии детского возраста с прогрессирующим ростом, превышающим 100 случаев на 1000 детского населения [1, 2]. Помимо высокой выявляемости ХГД отмечается тенденция к утяжелению течения с увеличением удельного веса эрозивных, субатрофических и атрофических форм [3, 4], частым рецидивированием заболевания, вовлечением в патологический процесс других органов и систем [2, 5]. Персистенция возникающих при ХГД нарушений метаболических процессов, гомеостатических параметров, и, как следствие, рецидивирующее течение заболевания, тесно взаимосвязано с состоянием базисных систем регуляции, к которым относится микроэлементный статус организма [6]. Согласно имеющимся данным, изменения микроэлементного гомеостаза (с преимущественным дефицитом эссенциальных микроэлементов — цинка, меди и железа) коррелируют с выраженностью воспалительных процессов в верхних отделах пищеварительного тракта [7-9] и длительностью персистенции хеликобактерной инфекции, уменьшающей биодоступность цинка, меди, кальция, железа и ряда витаминов [10, 11].

Для микроэлементозов, развивающихся при ХГД, помимо дефицита ряда «полезных» микроэлементов характерно избыточное накопление тяжелых металлов — преимущественно свинца, кадмия, ртути и алюминия [12, 13], оказывающих негативное политропное воздействие на весь организм, благодаря инактивации ряда ключевых ферментов [14]. Многие из перечисленных микроэлементов крайне медленно выводятся из организма, длительно оказывая патологические эффекты. Среди других неблагоприятных эффектов доказаны: 1) иммунотоксическое действие тяжелых металлов за счет нарушения процессов межклеточного взаимодействия, подавления синтеза интерлейкинов и интерферонов, снижения факторов неспецифической защиты с развитием вторичной иммунной недостаточности [15-17]; 2) активизация процессов перекисного окисления липидов клеточных мембран с истощением антиоксидантов (глутатиона) [14]; 3) нарушение энергетического обмена со снижением активности митохондриальных ферментов, что приводит к замедлению процессов репарации на фоне хронического воспалительного процесса [8, 18].

В тоже время характер изменения микроэлементного статуса в различные фазы течения заболевания и значение сохраняющихся изменений в фазе ремиссии на рецидивирующее течение ХГД изучены недостаточно.

Цель исследования — оценить состояние микроэлементного статуса у детей в различные фазы хронического гастродуоденита и его влияние на течение основного заболевания.

Материалы и методы

Были обследованы 360 детей с ХГД, ассоциированным с хеликобактерной инфекцией, в периоде обострения и 90 детей через 6 месяцев после успешно проведенной эрадикационной терапии. Средний возраст пациентов — $13,06 \pm 1,2$ года, соотношение мальчиков и девочек составило 1:2. Все дети с ХГД имели анамнез болезни больше одного года ($31,4 \pm 7,4$ месяца) с количеством обострений около 3 эпизодов в год ($3,1 \pm 1,5$). В качестве группы сравнения были взяты 22 ребенка подросткового возраста, учащихся 9 класса общеобразовательной школы с 1-й группой здоровья, сопоставимых по возрасту и гендерному составу с детьми основной группы.

Метод организации выборки носил характер стратификационного отбора с формированием простой случайной выборки. Критериями включения детей в исследование были морфологически доказанный ХГД, ассоциированный с хеликобактерной инфекцией. Для диагностики хеликобактерной инфекции наряду с гистологическим исследованием применялся быстрый уреазный тест, дыхательный «Хелик-тест». Критерии исключения: язвенная болезнь, тяжелые органические заболевания желудочно-кишечного тракта, тяжелые сопутствующие соматические заболевания, острые инфекционные заболевания на момент исследования, целиакия и другие заболевания, проявляющиеся синдромом мальабсорбции. В периоде обострения дети получали в качестве базисной терапии антисекреторные (омепразол) и антибактериальные препараты (амоксциллин, кларитромицин) в возрастных дозировках в течение 10 дней.

Всем детям проводилось традиционное клинико-лабораторное обследование. Концентрация микроэлементов в сыворотке крови определялась методом атомно-абсорбционной спектроскопии с помощью квадрупольного масс-спектрометра Elan 9000 (Perkin Elmer, США). Проводилась оценка параметров оксидантного и антиоксидантного статуса — общая оксидантная активность плазмы крови, малоновый диальдегид (МДА), антиоксидантная активность плазмы крови [19]. Определение общей оксидантной активности плазмы крови проводилось по оценке накопления конечного продукта перекисного окисления — МДА. МДА определялся при взаимодействии с тиобарбитуровой кислотой, при этом интенсивность флюоресценции образуемого



Таблица 1
Содержание микроэлементов в сыворотке крови у детей с хроническим гастродуоденитом (в фазе обострения и ремиссии) и у детей группы сравнения

Микроэлементы, мкг/г	Дети с ХГД, фаза обострения, n=30, M (s)	Дети с ХГД, фаза ремиссии, n=30, M (s)	Группа сравнения, n=10, M (s)	t	P
Мышьяк	0,0238±0,0019	0,014±0,002	0,0104±0,0017	t _{1,2} =6,17 t _{1,3} =5,24 t _{2,3} =4,47	p _{1,2} =0,001 p _{1,3} =0,002 p _{2,3} =0,002
Кадмий	0,00032±0,00024	0,0003±0,00035	0,0002±0,0001	t _{1,2} =0,07 t _{1,3} =2,08 t _{2,3} =1,17	p _{1,2} =0,675 p _{1,3} =0,068 p _{2,3} =0,27
Медь	0,76±0,218	0,88±0,143	1,037±0,158	t _{1,2} =1,43 t _{1,3} =4,47 t _{2,3} =2,898	p _{1,2} =0,163 p _{1,3} =0,004 p _{2,3} =0,017
Ртуть	0,0034±0,0007	0,0013±0,001	0,0007±0,0006	t _{1,2} =2,78 t _{1,3} =2,81 t _{2,3} =1,47	p _{1,2} =0,001 p _{1,3} =0,001 p _{2,3} =0,174
Марганец	0,0065±0,0087	0,0074±0,00274	0,0129±0,0068	t _{1,2} =1,84 t _{1,3} =2,48 t _{2,3} =2,58	p _{1,2} =0,057 p _{1,3} =0,048 p _{2,3} =0,003
Молибден	0,0018±0,0003	0,0017±0,00064	0,0017±0,0018	t _{1,2} =1,47 t _{1,3} =1,07 t _{2,3} =0,02	p _{1,2} =0,78 p _{1,3} =0,696 p _{2,3} =0,978
Никель	0,0084±0,0014	0,0071±0,0021	0,0061±0,0016	t _{1,2} =1,48 t _{1,3} =2,58 t _{2,3} =1,19	p _{1,2} =0,082 p _{1,3} =0,001 p _{2,3} =0,261
Свинец	0,0041±0,0034	0,0018±0,001	0,0014±0,0021	t _{1,2} =2,48 t _{1,3} =2,41 t _{2,3} =0,92	p _{1,2} =0,05 p _{1,3} =0,046 p _{2,3} =0,379
Селен	0,0897±0,0243	0,1106±0,011	0,1300±0,017	t _{1,2} =2,41 t _{1,3} =2,48 t _{2,3} =2,816	p _{1,2} =0,005 p _{1,3} =0,004 p _{2,3} =0,002
Цинк	0,976±0,143	1,029±0,138	1,138±0,137	t _{1,2} =1,34 t _{1,3} =2,41 t _{2,3} =1,549	p _{1,2} =0,149 p _{1,3} =0,019 p _{2,3} =0,154
Железо	13,78±7,83	19,24±6,57	24,72±5,846	t _{1,2} =2,8 t _{1,3} =3,8 t _{2,3} =3,108	p _{1,2} =0,048 p _{1,3} =0,002 p _{2,3} =0,035
Кальций	2,756±0,14	2,7±0,159	2,65±0,086	t _{1,2} =0,43 t _{1,3} =0,84 t _{2,3} =0,67	p _{1,2} =0,641 p _{1,3} =0,256 p _{2,3} =0,537
Магний	0,66±0,0247	0,76±0,068	0,836±0,057	t _{1,2} =0,84 t _{1,3} =2,8 t _{2,3} =1,336	p _{1,2} =0,515 p _{1,3} =0,001 p _{2,3} =0,252

комплекса была прямо пропорциональна его концентрации. Уровень общей антиоксидантной активности плазмы крови оценивался по степени ингибирования аскорбат— и ферроиндуцированного окисления твина-80 до МДА. У 30 детей с ХГД была проведена оценка состава и количества микроорганизмов кишечной стенки на основании определения в сыворотке крови жирных кислот из состава клеточной мембраны и липополисахарида микроорганизмов методом хромато-масс-спектрометрии [20]. Результаты были обработаны статистически на персональном компьютере с помощью пакета программ Statistica 6,0. В качестве основных характеристик описательной статистики

использовалась средняя арифметическая (M) и стандартное отклонение (s) при нормальном типе распределения переменных (тождественность дисперсий в сравниваемых группах, разница между M и медианой (Me) менее 10%). Достоверность различий по количественным признакам между группами при нормальном распределении количественных переменных рассчитывали, используя t-критерий Стьюдента для независимых и зависимых выборок. Для выявления корреляционной зависимости вычислялся коэффициент корреляции рангов Спирмена (r). Пороговая величина вероятности ошибки для статистически значимых различий устанавливалась на уровне равном 0,05.

Результаты

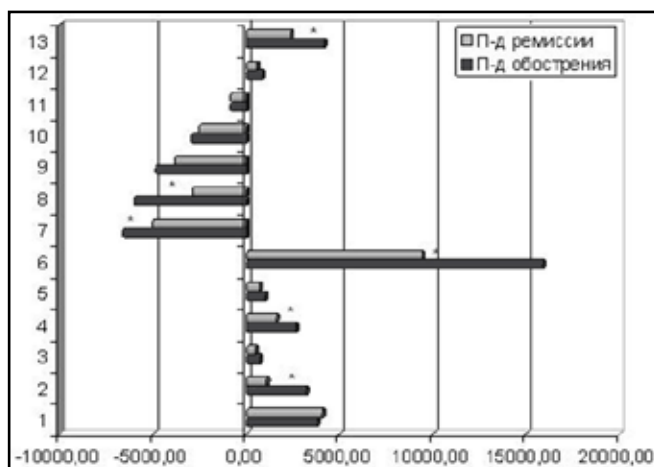
Оценка микроэлементного статуса у детей с ХГД свидетельствует о значительных нарушениях в системе микроэлементного гомеостаза в фазе обострения, сохраняющихся в фазе ремиссии, суммированных в таблице 1.

В фазе обострения отмечается не только повышение концентрации токсичных микроэлементов (мышьяк, никель, ртуть, свинец), но и значительное снижение уровня микроэлементов, обеспечивающих жизненно важные процессы в организме (медь, марганец, селен, цинк, железо). Выявленные изменения положительно коррелируют с выраженностью воспалительных изменений в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишке (ДПК), нарушениями состава кишечной микрофлоры. В фазе ремиссии концентрация большинства «токсичных» микроэлементов имела отчетливую тенденцию к снижению на фоне уменьшения воспалительных процессов и значимо не отличалась от показателей в группе сравнения, за исключением мышьяка. В то же время сохранялся сниженный уровень таких микроэлементов как медь, селен, железо, необходимых для адекватного течения восстановительных процессов в фазе ремиссии. Несмотря на повышение содержания цинка в фазу ремиссии, значения, характерные для здоровых детей не были достигнуты. Полученные данные отражают сложную динамику восстановительных процессов слизистой желудка и ДПК с отсутствием полного восстановления морфо-функциональных характеристик, несмотря на уменьшение воспалительных изменений. Кроме того, дисбиотические нарушения с изменением состава пристеночной микрофлоры у детей с ХГД, характеризующиеся дисбалансом со стороны основных представителей биоценоза — эубактерий, бактероидов и клостридий, сохранялись в фазе ремиссии (рис. 1).

Как в фазе обострения, так и ремиссии, отмечалось сниженное количество таких представителей нормофлоры как бифидобактерий и лактобактерий, *Propionibacterium*, и эубактерий (*Eubacterium moniliforme*, *E.nodatum*, *E.sabureum*). Избыточная концентрация определялась со стороны представителей клостридий — *Cl.hystolyticum*, *Cl.propionicum*, *Cl.ramosum*, актиномицет и стрептококков.

Рисунок 1.

Изменения пристеночной микрофлоры кишечника в фазе обострения и ремиссии ХГД по данным масс-спектрометрии, где по оси Y представлены отдельные возбудители: 1 — Streptococcus, 2 — Clostridium hystolyticum, 3 — Peptostreptococcus anaerobius, 4 — Clostridium propionicum, 5 — Актиномицеты, 6 — Clostridium ramosum, 7 — Lactobacillus, 8 — Eubacterium moniliforme, E.nodatum, E.sabureum, 9 — Bifidobacterium, 10 — Propionibacterium, 11 — Микр. грибы, кампестерол, 12 — Nocardia asteroides, 13 — Actinomycetes 10Me14. По оси X — показано содержание микроорганизмов в Кл/г x 10⁵, где вертикальная линия сетки с координатой «0» является нормой, отклонение в плюсовую сторону свидетельствует об избыточной пролиферации микроорганизмов, в минусовую сторону — о дефиците микрофлоры



Принимая во внимание влияние микроэлементного гомеостаза на состояние про- и антиоксидантного статуса, было выявлено, что в фазе обострения отмечалось усиление процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), о чем свидетельствовало снижение общей антиоксидантной активности сыворотки крови, повышение общей оксидантной активности сыворотки крови, МДА. В фазе ремиссии

Таблица 2.

Характеристика показателей перекисного окисления липидов у детей с хроническим гастродуоденитом в различные фазы течения заболевания и у здоровых детей

Показатели	Дети с ХГД в фазе обострения, n=360, M (s)	Дети с ХГД в ремиссии, n=90, M (s)	Здоровые дети, n=22, M (s)	p
Малоновый диальдегид (МДА), мкмоль/л	3,2±0,39*	2,35±0,42**	2,1±0,1***	<0,05
Общая окислительная активность, %	31,2±7,2*	10,53±5,9**	8,15±3,22	<0,05
Общая антиоксидантная активность, %	33,8±4,3*	36,7±6,7	44,13±0,9***	<0,05

* — различия между детьми с ХГД в фазе обострения и в группе сравнения статистически значимы, p<0,05;

** — различия детьми с ХГД в фазе ремиссии и в фазе обострения статистически значимы, p<0,05;

*** — различия детьми с ХГД в фазе ремиссии и в группе сравнения статистически значимы, p<0,05



Таблица 3.

Взаимосвязи содержания микроэлементов и клинико-лабораторно-инструментальных изменений у детей с хроническим гастродуоденитом

Положительные корреляции	Микроэлемент	Отрицательные корреляции
Инфицированность <i>Helicobacter pylori</i> Выраженность лимфоцитарной инфильтрации слизистой оболочки желудка Избыточный рост условно-патогенной флоры и <i>Candida albicans</i>	Мышьяк	Показатели массы тела
Инфицированность <i>Helicobacter pylori</i> Интенсивность и частота болей по ходу толстой кишки Выраженность воспалительной инфильтрации двенадцатиперстной кишки	Никель	
Выраженность абдоминального синдрома Нарушения сна	Свинец	Выраженность ваготонии
Слабость, утомляемость, головные боли	Ртуть	
	Железо	Нарушение моторики желчного пузыря Запоры Головная боль, утомляемость Мышечная слабость Рост кишечной палочки
Показатели общей антиоксидантной активности плазмы крови Уровень артериального давления	Медь	Показатели общей окислительной активности плазмы крови Встречаемость сколиоза
Аппетит Показатели систолического артериального давления	Цинк	Рост <i>Candida albicans</i> Содержание малонового диальдегида Увеличение размеров и повышенная экзогенность поджелудочной железы
Показатели общей антиоксидантной активности плазмы крови Концентрация лактобактерий	Селен	Выявляемость дискинезии желчного пузыря по гипомоторному типу Частота встречаемости запоров Показатели общей окислительной активности плазмы крови
Концентрация нормобиоты	Молибден	Содержание условно-патогенной флоры, <i>Candida albicans</i> Выраженность оксалурии

* — различия между группами статистически значимы; $p < 0,01$

была получена тенденция к нормализации показателей ПОЛ, характеризующаяся уменьшением содержания МДА, общей оксидантной активности сыворотки крови (табл. 2). В то же время уровень общей антиоксидантной активности сыворотки крови сохранялся на низких значениях, что положительно коррелировало с дефицитом в фазе ремиссии таких микроэлементов как селен и цинк.

Полученные данные свидетельствуют, что у детей с ХГД в фазе ремиссии состояние микроэлементного гомеостаза характеризовалось как полимикроэлементоз в виде микроэлементного дисбаланса со снижением содержания таких эссенциальных микроэлементов, как медь, марганец, железо, селен и повышением концентрации «токсических» микроэлементов, таких как мышьяк. Взаимосвязь

изменения концентрации микроэлементов с морфофункциональными особенностями ЖКТ позволяет считать это состояние вторичным, сопряженным в фазе обострения с активностью воспалительного процесса, в фазе ремиссии — с выраженностью дисрегенераторных изменений, избыточного роста условно-патогенной флоры.

В то же время длительно существующие изменения со стороны микроэлементного статуса влияют на особенности жалоб и клинических проявлений основного заболевания, что отражают результаты корреляционного анализа, представленные в табл. 3.

Выводы

У детей с хроническим гастродуоденитом отмечается нарушение микроэлементного гомеостаза в



фазе обострения, сохраняющееся в фазе ремиссии, характеризующееся повышенным уровнем «токсичных» микроэлементов (мышьяка) и снижением уровня эссенциальных микроэлементов (меди, марганца, селена, железа и цинка). Нарушения микроэлементного статуса сопряжены в фазе обострения с активностью воспалительного процесса, в фазе ремиссии — с выраженностью дисрегенераторных изменений в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки, избыточным ростом условно-патогенной флоры с повышением численности представителей семейства клостридий,

стрептококков, грибов рода *Candida*. Взаимосвязь изменений микроэлементного статуса с нарушениями про- и антиоксидантного гомеостаза характеризовалась в фазе обострения усилением процессов перекисного окисления липидов с увеличением общей оксидантной активности и уменьшением общей антиоксидантной активности плазмы крови. В фазе ремиссии отмечалась тенденция к нормализации показателей перекисного окисления липидов, при отсутствии восстановления антиоксидантного статуса с дефицитом общей антиоксидантной активности плазмы крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А.А. Научные и организационные приоритеты в детской гастроэнтерологии // Педиатрия. — 2002. — № 3. — С. 12-18.
2. Запруднов А.М., Григорьев К.И., Филин В.А., и др. Достижение отечественной гастроэнтерологии: истоки, современное состояние, перспективы // Педиатрия. — 2008. — Т. 87, № 6. — С. 8-13.
3. Арифалина К.В., Кабурнеева Е.Н., Терентьева Н.Н. Некоторые аспекты хронических воспалительных заболеваний гастроуденальной зоны у детей // Педиатрия. — 2002. — № 2. — С. 26-27.
4. Бекетова Г.В. Хронический гастроуденит у детей и подростков (эпидемиология, этиология, патогенез, диагностика, лечение) // Здоров'я України. — 2011. — № 1 (16). — С. 62-64.
5. Мальцев С.В., Ишкина Л.А., Файзуллина Р.А. Факторы хронизации гастроуденальной патологии у детей // Русский медицинский журнал. — 2003. — Т. 11, № 3. — С. 120-121.
6. Доронин А.Ф., Шендеров Б.А. Функциональное питание. — М.: ГРАНТЬ, 2002. — 296 с.
7. Лаврова А.Е. Роль эссенциальных микроэлементов в формировании патоморфоза хронического гастроуденита у детей // Материалы XVII Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. — М., 2010. — С. 87-88.
8. Сетко А.К., Сетко Н.П. Дисбаланс микроэлементов как критерий донозологической диагностики состояния здоровья детей // Вестник Оренбургского государственного университета. — 2006. — № 12 (62), приложение. — С. 222-225.
9. Файзуллина Р.А. Влияние микроэлементарных нарушений на состояние ПОЛ при хроническом гастроудените у детей // Педиатрия. — 2002. — № 3. — С. 44-48.
10. Annibale B., Capurso G., Delle Fave G. Consequences of *Helicobacter pylori* infection on the absorption of micronutrients // Digest Liver Dis. — 2002. — Vol. 34 (Suppl.). — P. 72-7.
11. Javed Y., Wasim J., Shahab A. *Helicobacter pylori* infection and micronutrient deficiencies // World J Gastroenterol. — 2003. — Vol. 9. — P. 2137-9.
12. Revich B.A. Lead in hair and urine of children and adults from industrialized areas // Arch Environ Health. — 2004. — Vol. 49/1. — P. 59-62.
13. Sarkar S., Poonam J. Cadmium-induced lipid peroxidation and the antioxidant enzymes in rat tissues: role of vitamin E and selenium // Trace element and electrolyte. — 1997. — Vol. 14, № 1. — P. 41-45.
14. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология / А.П. Авцын, А.А. Жаворонков, М.А. Риш, Л.С. Строчкова; АМН СССР. — М.: Медицина, 1991. — 496 с.
15. Гурова М.М., Никитина Л.В., Новикова В.П. Состояние микроэлементного и иммунного гомеостаза у детей с хроническими гастроуденитами // Российский аллергологический журнал. — 2010. — № 5 (вып. 1). — С. 83-84.
16. Мухина Ю.Г., Щеплягина Л.А., Хаустова Г.Г., Банина Т.В. Дефицит кальция и витамина D при хронических заболеваниях желудка и тонкой кишки // Доктор Ру. — 2008. — № 1. — С. 14-18.
17. McGabe V.J., Lawrence D. The heavy metal lead exhibits B-cell stimulatory activity by enhancing B cell Ia expression and differentiation // J Immunol. — 1990. — Vol. 145, № 2. — P. 671-677.
18. Сайгитов, Р.Т. Микронутриенты и физическое развитие ребенка: мета-анализ рандомизированных контролируемых исследований // Вопросы современной педиатрии. — 2008. — Т. 7, № 3. — С. 58-65.
19. Галактионова Л.П., Молчанов А.В., Ельчанинова С.А., Варшавский Б.Я. Состояние перекисного окисления у больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки // Клиническая лабораторная диагностика. — 1998. — № 6. — С. 10-14.
20. Осипов Г.А., Парфенов А.И., Верховцева Н.В. и др. Клиническое значение исследования микроорганизмов слизистой оболочки кишечника культурально-биохимическим и хромато-масс-спектрометрическими методами // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2003. — № 4. — С. 59-67.

НОВОЕ В МЕДИЦИНЕ. ИНТЕРЕСНЫЕ ФАКТЫ

НЕХВАТКА ВИТАМИНА А ПОВЫШАЕТ РИСК РЕСПИРАТОРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ И ИНФЕКЦИЙ ЖКТ

Если школьник не получает витамина А в должном объеме, у него могут развиваться респираторные и желудочно-кишечные заболевания. Таков вывод годового обследования примерно 2800 детей 5–12 лет, проводившегося Школой общественного здоровья Университета Мичигана и Мичиганского государственного университета.

Оказалось, чем ниже концентрация витамина в крови, тем чаще ребенок сталкивался с диареей, рвотой, кашлем и лихорадкой, пишет Health India. Специалисты изучили также другие вещества, важные для иммунной системы, включая цинк, железо, фолат и витамин В12. Но только витамин А был связан с течением заболеваний. Так, с каждыми 10 микрограммами витамина на децилитр крови количество дней с диареей и рвотой уменьшалось на 18%, количество дней с лихорадкой и кашлем — на 10%, а количество визитов к врачу — на 6%.

На самом деле эффект витамина А различается вследствие того, из каких продуктов питания он поступает, и с какими микроорганизмами сталкивается организм. Возраст и пол ребенка, возможно, также влияют на общее положение дел. Медики напоминают: витамин А можно найти в шпинате, брокколи, моркови, сладком картофеле, кураге, тыкве. В последней, к примеру, содержится 170% дневной нормы витамина А на 100 грамм тыквы. В ней можно найти альфа-каротин и бета-каротин, формы витамина А, которые не только укрепляют иммунитет, но и улучшают состояние кожи, способствуя ее обновлению.

Источник: Meddaily.ru