

Образ жизни, экология

© РЕШЕТНИК Л.А., ПАРФЕНОВА Е.О.. МОРДОВИНА Н.В. -

К ВОПРОСУ О СЕЛЕНОВОМ СТАТУСЕ НEDОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

A.A. Решетник, E.O. Парфенова, N.B. Мордовина.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра детских болезней, зав. - д.м.н., проф., засл. врач РФ Л.А. Решетник)

Резюме. Результатами исследования показано; содержание селена в цельной крови недоношенных детей - $112,4 \pm 5,3$ мкг/л. Содержание селена в цельной крови детей, родившихся от матерей с отягощенным акушерским анамнезом - $98,3 \pm 2,9$ мкг/л. Аналогичные показатели у детей, родившихся от матерей без отягощенного акушерского анамнеза - $142,4 \pm 12,0$ мкг/л.

У детей, получавших жидкий концентрат бифидобактерий, наблюдалось повышение уровня селена в цельной крови с $125,3 \pm 13,9$ мкг/л до $170,0 \pm 20,5$ мкг/л. ($p < 0,001$). Кроме этого, у данных детей наблюдалась тенденция к увеличению весовых приростов. Тенденцию к увеличению весовых приростов можно, предположительно, объяснить нормализацией кишечного всасывания под действием пробиотика, улучшающего нутритивную обеспеченность.

Таким образом, можно говорить о возможности коррекции селенового статуса новорожденных детей и детей грудного возраста безопасной биологически-активной добавкой к пище - жидким концентратом бифидобактерий.

Ключевые слова: селеновый статус, недоношенные дети, БАД, жидкий концентрат бифидобактерий.

После длительного периода накопления множества ценных, но слабо систематизированных фактов учение о микроэлементах встало перед необходимостью своего осознания в качестве особого раздела патологии, предметом которого является новый класс болезней человека с уже установленной этиологией, но с еще неясным патогенезом. Один из наиболее интересных и малоизученных элементов является селен.

При глубоком селенодефиците развиваются такие заболевания, как болезнь Кешана, болезнь Кашина-Бека, Балканская нефропатия. [1,4]. Недостаточное поступление селена в организм является фактором риска развития эндемического зоба, инфаркта миокарда, гипертонической болезни, иммунодефицита, гепатита В, онкопатологии, респираторных инфекций [4,8,12].

К группе риска по селенодефициту относят детей с фенилкетонуреей на полусинтетической ("очищенной") диете, детей с болезнью "моча с запахом кленового сиропа"; больных, находящихся на полном парентеральном питании или получающих длительный гемодиализ, с синдромом короткой кишки и с белковым голоданием. Во всех этих случаях дача селена сопровождается положительным терапевтическим эффектом [1,13].

Клинические и экспериментальные исследования показали, что в патогенезе кистозного фиброза поджелудочной железы (муковисцидоза) лежит дефицит в перинатальном периоде ряда элементов, особенно селена. Кроме того, установлено, что диетотерапия с добавлением селена сопровождалась улучшением метаболизма и эндокринных функций, хорошим клиническим эффектом [6].

В настоящее время показано, что в основе синдрома внезапной детской смерти лежит дефицит селена и витамина Е. Плацентарная недостаточность, бактериальное потребление селена (Эшерихия коли) во время беременности угнетают тиреоидную функцию у плода, что в дальнейшем может привести к синдрому внезапной детской смерти [7].

Концентрация селена в плазме и сыворотке снижается у детей с билиарной атрезией и упорной диареей [9]. у детей, родившихся в состоянии хронической внутриутробной гипоксии [8]. Причем подтверждением диагноза хронической внутриутробной гипоксии у плода может быть снижение содержания селена менее 2,5 мг % [2]. Установлено, что дача селена улучшает состояние недоношенных новорожденных [11]. Все это говорит о важности коррекции селенового статуса у новорожденных, недоношенных и грудных детей.

Особую актуальность проблемы коррекции селенового статуса грудных детей Прибайкалья обуславливает принадлежность нашей территории к селенодефицитной провинции, что было показано предыдущими исследованиями [3].

Основным источником селена в грудном возрасте является материнское молоко, но многие дети, особенно получающие длительное стационарное лечение, находятся на искусственном вскармливании. Специальных биологически активных добавок для коррекции селенового статуса у новорожденных и грудных детей нет.

Материалы и методы

В целях изучения селенового статуса недоношенных детей Прибайкалья нами исследовалось

содержание элемента в цельной крови детей (срок гестации 27-32 недели, возраст 3-5 недель жизни), находящихся на этапе выхаживания в Ивано-Матренинской детской клинической больнице. Все дети находились на искусственном вскармливании и получали молочные смеси не содержащие селен. Кроме этого, дети получали парентерально антибактериальное лечение и имели клинические проявления функциональных изменений желудочно-кишечного тракта в виде молочницы, метеоризма и неустойчивого стула. Коррекция селенового статуса проводилась биологически активной добавкой (БАД) к пище, традиционно применяемой для коррекции дисбиоценоза кишечника - жидким концентратом бифидобактерий (бифидум-бифидум, штамм 791).

Исследование проводилось методом "копия-пара", пары подбирались по полу, возрасту и сроку гестации. Прием бифидумконцентрата проводился I группой детей ($n=9$) по 1 капле (50 доз) 2 раза в день во время кормления в течение 21 дня. II группа ($n=9$) бифидумконцентрата не получала. Забор крови у детей обоих групп проводился при взятии под наблюдение и на 21-22 день наблюдения, т.е. после окончания приема бифидумконцентрата I группой детей.

Забор цельной крови производился непосредственно из вены утром, натощак одновременно с забором биохимического анализа. Цельная кровь, смешанная с гепарином в замороженном состоянии отправлялась в лабораторию института питания РАМН (г. Москва) в маркированных герметичных пластиковых контейнерах. В отобранных биологических образцах содержание селена определялось флуорометрическим методом с использованием в каждой серии референс-стандартов.

Применялась компьютерная обработка данных с использованием программы Microsoft Excel. Сравнение результатов проводилось по формулам математической статистики с использованием обработки ряда по Стьюденту, корреляции, критерия t. Оценка динамики селенового статуса в обоих группах проводилась методом связанных выборок. Данные считали достоверными при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение

Результатами исследования показано, что содержание селена в цельной крови недоношенных детей составило $112,4 \pm 5,3$ мкг/л. При анализе акушерского анамнеза матерей обследованных детей было выявлено содержание селена в цельной крови детей, родившихся от матерей с отягощенным акушерским анамнезом равное $98,3 \pm 2,9$ мкг/л. Содержание селена в цельной крови детей, родившихся от матерей без отягощенного акушерского анамнеза равнялось $142,4 \pm 12,0$ мкг/л. Тенденция к снижению содержания селена в цельной крови детей, родившихся от матерей с отягощенным акушерским анамнезом можно объяснить социальным неблагополучием матерей, однообразием их рационов питания и вредными привычками (курением, алкоголизмом), отрицательно влияющими на селеновый статус как матери, так и ребенка [5,9].

Таблица 1.

Содержание селена в цельной крови у детей недоношенных и с отягченным акушерским анамнезом матерей

Группа	п	Средние величины показателей			
		Исходное	Конечное	Прирост селена	% от первоначального
I	9	$125,3 \pm 13,9$	$170,0 \pm 20,5$	$44,7 \pm 13,6^*$	35,7
II	9	$109,9 \pm 7,3$	$114,68 \pm 11,7$	$4,8 \pm 16,1$	-

Примечание: *- $p<0,001$.

Из таблицы 1 видно, что в I группе детей достоверно возросло содержание селена в цельной крови (на 35,7% от первоначального). Содержание же селена в цельной крови детей II группы достоверно не изменилось.

Специфических клинических проявлений, связанных с повышением селена в сыворотке крови не обнаружено. При анализе дополнительных методов исследования показана прямая корреляционная связь между обеспеченностью селеном и скоростью оседания эритроцитов ($n=36$; $r=0,48$; $p<0,02$). Возможно это связано с уменьшением иммуносупрессии недоношенных детей при более высоком селеновом статусе.

За период наблюдения отмечалось изменение клинических симптомов у детей I группы, связанных с купированием признаков функциональных расстройств кишечника и улучшением кишечного всасывания. Так у 4 детей I группы, в процессе наблюдения уменьшились проявления молочницы, у 8 - проявления метеоризма, у 5 - нормализовался стул. У детей группы сравнения признаки функциональных расстройств сохранялись.

Проанализирована динамика весовых приростов детей за период наблюдения и в течении 1 месяца после окончания приема БАД детьми I группы.

Таблица 2.

Увеличение массы тела у недоношенных детей, получавших (I группа), и, не получавших (II группа) жидкий концентрат бифидобактерий (г)

Группа	Средние величины массы тела	
	за период наблюдения	через 1 месяц
I	$343,8 \pm 22,3$	$1032,8 \pm 71,5$
II	$312,4 \pm 26,6$	$710,7 \pm 134,5$

Как видно из таблицы 2, у детей I группы отмечалась тенденция к увеличению весовых приростов, заметная при длительном наблюдении.

Таким образом, можно говорить о возможности коррекции селенового статуса новорожденных детей и детей грудного возраста безопасной БАД - жидким концентратом бифидобактерий. Селенповышающее действие концентрата и тенденцию к увеличению весовых приростов можно предположительно объяснить нормализацией кишечного

всасывания под действием пробиотика, улучшающего нутритивную обеспеченность и, в том числе, всасывание селена из обычных продуктов питания (в данном случае из молочных смесей).

В настоящее время к пищевым добавкам, предназначенным для лечения селенодефицита применяется термин "селенсодержащие пищевые

добавки". Исходя из вышеописанного способа коррекции селенодефицита, предлагаем использовать в отношении препаратов для коррекции селенодефицита термин "селенповышающие пищевые добавки", к которым должны быть отнесены и некоторые бактерийные препараты.

TO SELENIUM STATUS OF PREMATURE NEVVBORMS

L.A. Reshetnik, E.O. Parfenova, N.V. Mordovina

(Irkutsk State Medical University Ivano-Matrjoninskaya Pediatric Hospital)

Results of study has shown that Se contents in whole blood of premature infants are $112,4 \pm 5,3$ mkg/1. Studying the pregnancy anamneses of mothers of inspected infants it was found that Se contents in full blood of infants born from women with bad pregnancy anamneses was $98,3 \pm 2,9$ mkg/1.

As to the children of group I (taken bifidobacteria concentrate) - Se contents in whole blood increased from $125,3 \pm 13,9$ mkg/1 to $170,0 \pm 20,5$ mkg/1 ($p < 0,001$). The trend of more rapid weight increase, especially during the long-time study was observed. It can be explained by intestinal absorption improvement, and, consequently, by improvement of nutritive intake of infants.

It is possible to correct Se status of infants using the safe biological food additive - liquid bifidobacteria concentrate.

Литература

1. Авцын А.И., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека. - М.: Медицина, 1991. - С. 126-144.
2. Ключников С.О., Дещекина М.Ф., Демин В.Ф. Содержание макро- и микроэлементов в сыворотке крови новорожденных как один из критериев оценки состояния при рождении. - Педиатрия, 1994. - №6. - С.53-55.
3. Савченков М.Ф., Решетник Л.А., Парфенова Е.О., Голубкина Н.А., Скальный А.В. Гигиеническая оценка обеспеченности селеном детей Прибайкалья. - Гигиена и санитария, 2001. - №4. - С.55-57.
4. Bjerregaard P. Cardiovascular disease and environmental pollutants: the Arctic aspect. - Arctic Med. Res. - 1996. - Vol.55, Suppl.1. - P.25-31.
5. Hughes K, Choo M, Kuperan P, Ong CN, Aw TC. Cardiovascular risk factors in relation to cigarette smoking: a population-based survey among Asians in Singapore. - Atherosclerosis - 1998. - Apr. - Vol.137, N.2. - P.253-258.
6. Kauf-E, Janitzky-E, Vogt-L, Winnefeld-K, Dawczynski-H, Forberger-M. The value of selenotherapy in patients with mucoviscidosis. - Die Bedeutung einer Selenotherapie bei Mukoviszidosepatienten. - Biol-Trace-Elem-Res. - 1994. - Vol.40, N.3. - P.247-253.
7. Kvicala-J, Zamrazil-V, Soutorova-M, Tomiska-F. Correlations between parameters of body selenium status and peripheral thyroid parameters in the low se-
- lenium region. - Analyst. - 1995. - Vol.120, N.3. - P.959-965.
8. Mihailovic MB, Avramovic DM, Jovanovic IB, Pesut OJ, Matic DP, Stojanov VJ. Blood and plasma selenium levels and GSH-Px activities in patients with arterial hypertension and chronic heart disease. - J. Environ Pathol Toxicol Oncol. - 1998. - 0731-8898, 17.
9. Navarro M, Lopez H, Perez V, Lopez MC. Serum selenium levels during normal pregnancy in healthy Spanish women. - Sci Total Environ. - 1996. - Vol.186, N.3-P.237-242.
10. Thomas-AG; Miller-V; Shenkin-A; Fell-GS; Taylor-F. Selenium and glutathione peroxidase status in paediatric health and gastrointestinal disease. - J-Pediatr-Gastroenterol-Nutr. - 1994. - Vol.19, N.2 - P.213-219.
11. Tyrala EE, Borschel MW, Jacobs JR. Selenate fortification of infant formulas improves the selenium status of preterm infants. - Am J Clin Nutr. - 1996. - Vol.64, N.6. - P.860-865.
12. Yu SY, Zhu YJ, Li WG. Protective role of selenium against hepatitis B virus and primary liver cancer in Qidong. - Biol Trace Elem Res. - 1997. - Vol.56, N.1. - P.117-124.
13. Wilke-BC, Vidailhet-M, Richard-MJ, Ducros-V, Arnaud-J, Favier-A. Trace elements balance in treated phenylketonuria children. Consequences of selenium deficiency on lipid peroxidation. - Arch-Latinoam-Nutr. - 1993. - Vol.43, N.2. - P.119-122.