

ПРОБЛЕМНАЯ СТАТЬЯ

БИОГЕОХИМИЧЕСКОЕ И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СЕЛЕНА ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ ЧЕЛОВЕКА

BIOGEOCHEMICAL AND CLINICAL ROLE OF SELENIUM IN HUMAN HEALTH

Л.А. Решетник, Е.О. Парфенова
L.A. Reshetnik, E.O. Parfenova

Иркутский государственный медицинский университет, каф. детских болезней, ул. 1-я Советская, 57, Иркутск 664009 Россия.

Irkutsk State Medical University, Department of Children Diseases, Pervaya Sovetskaya Str. 57, Irkutsk 664009 Russia.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: селен, потребление, усвояемость, нормы, селендефицитные состояния.

KEY WORDS: selenium, intake, assimilability, norms, selenium deficiency.

РЕЗЮМЕ: Обзор посвящен селену в контексте его содержания в различных видах почв, питьевой воде, продуктах питания; биоусвояемости и выделения элемента из организма человека. Приводены максимально безопасная и минимально необходимая для человека дозы. Описаны симптомы острого и хронического отравления селеном. Раскрыты биохимические функции, лежащие в основе его эссенциальности и перечисляются заболевания, которые связаны с недостаточным поступлением элемента в организм. Даны сведения о способах определения селендефицитного состояния и мерах по его коррекции. Обзор содержит таблицу суточной потребности в селене у человека в зависимости от возраста и пола.

SUMMARY: In this review selenium, its amount in different types of soil, drinking water and food is described. Maximal safe and minimal needed doses are given. Symptoms of severe and chronic selenium intoxications are described. Its biochemical functions, which are the basis of its essentiality, are also described. Diseases, caused by insufficient selenium supply are named; ways of selenium deficiency diagnostics and correction are given. The review also contains the table of sufficient dietary intake of selenium (per day) according to age and sex.

Последнее время интерес ученых вызывают состояния, связанные с избытком, недостатком или дисбалансом микроэлементов в организме человека. Один из наиболее интересных и малоизученных элементов — селен (Se), который проявляет как токсические, так и эссенциальные свойства.

В природе Se встречается в виде различных соединений как органических, так и неорганических. Невысокие концентрации Se обнаруживаются в дерново-подзолистых почвах, а наиболее высокие — в торфяно-болотных, глинистых почвах. Поскольку концентрация Se в почве широко варьирует в разных регионах, выделяют селендефицитные провинции (содержание Se в почве, а, следовательно, и в продуктах питания, выращенных на ней, ниже нормы) и провинции с нормальным или избыточным содержанием Se.

Воды океанов и морей обильно обогащены Se, который попадает туда с атмосферными осадками. Данные по содержанию селена в питьевой воде различных стран отличаются большим разбросом. Концентрация селена в воде оз. Байкал 0,06 мкг/л, в скважинной воде пос. Качуг Иркутской области — 0 мкг/л (Белоголова, 1997), в озерах мира 0,1–0,8 мкг/л, речные воды мира — 0,2 мкг/л.

Цикл Se в биосфере осуществляется организмами, причём значительная роль, вероятно, принадлежит низшим растениям и микроорганизмам. Человек получает Se по следующей схеме: почва—растения—травоядные—хищники—человек. Причём 90 % Se человек получает с растительной и животной пищей, а 10 % — с питьевой водой.

Всасывание Se может происходить через пищеварительный тракт, кожу и лёгкие. Усвоение растворимых форм на 80–100% происходит в пищеварительном тракте, причём наиболее активное всасывание Se происходит в двенадцатиперстной кишке, в меньшей степени — в тощей и подвздошной кишке (Авцын и др., 1991).

Усвояемость органических форм Se значительно лучше, чем неорганических.

Se содержится практически во всех пищевых продуктах. Из растительной пищи наиболее высоко его содержание в кокосах; чесноке; грибах; зерновых, выращенных на богатой Se почве. Из животной пищи — в морепродуктах: мидии, креветки, кальмары, рыба. Поступление Se с зерновыми может достигать 62% от его общего потребления. Биодоступность элемента составляет от 50 до 80% и зависит от других компонентов рациона: улучшается под влиянием белков, больших доз витамина А, витаминов Е и С; снижается при дефиците витаминов Е, В₂, В₆, метионина, поступления с пищей тяжелых металлов (Конь, 1995). Злоупотребление спиртными напитками, особенно крепкими, усиливает выведение и уменьшает поступление Se в организм. Избыточное поступление As в организм, как показано на жителях Южного Урала (Скальная и др., 2001) и в эксперименте (Скальная и др., 1995), приводит к нарушению баланса Se и усилению его выведения.

Из организма Se элиминируется тремя основными путями: через почки, кишечник и выдыхаемый воздух. Однако в большинстве экспериментов и клинических наблюдений установлено, что в физиологических условиях гомеостаз селена регулируется в основном экскрецией этого элемента с мочой.

Концентрация Se в крови, сыворотке крови, волосах здорового человека — относительно постоянная величина, характерная для конкретного района проживания. Кроме этого содержание Se в биосубстратах зависит от экономического развития региона и образа жизни человека (Сомарриба и др., 1998). Уровень Se в сыворотке крови вегетарианцев ниже, чем у не вегетарианцев (Serhata et al., 1998). Концентрация Se в женском грудном молоке и крови новорожденного являются отражением общего окружения и диеты в течении периода беременности и так же является характерным для данного региона (Sanz Alaejos, Diaz Romero, 1995). У детей концентрация Se в биосубстратах монотонно увеличивается с возрастом (Kostakopoulos et al., 1990). Данные по половым отличиям противоречивы.

Se отнесен к высоко опасным элементам (или к I классу опасности) наряду с мышьяком, кадмием, ртутью, свинцом, цинком, фтором по специфическому воздействию на живые организмы (ГОСТ 17.4.102.-83). При поступлении в организм в избыточных количествах по пищевой цепи или при техногенном загрязнении Se оказывает на человека токсическое влияние.

Опытным путем установлено, что максимально безопасная доза Se для человека — 819 ± 126 мкг/сутки или 15 мкг/кг в сутки (Whanger et al., 1996).

У человека при избыточном поступлении Se в организм развиваются симптомы острого отравления: тошнота, утомляемость, раздражительность, боли в животе, признаки ринита, диарея, периферические нейропатии, повреждения ногтей, выпадение волос, чесночный запах дыхания и пота (выделение селена в виде газообразного диметилселе-

нида), металлический вкус во рту, бронхопневмония, изменения ЭКГ, гипербилирубинемия (Gasmí et al., 1997).

Наиболее типичными проявлениями при хроническом селенозе являются поражения волос и ногтей. Кроме того, наблюдаются желтушность, шелушение эпидермиса, повреждения эмали зубов, артриты, анемии, нервные расстройства.

В России к гиперселеновой провинции относят Барыкинскую долину республики Тува с токсическими концентрациями селена в почве, часть Якутии и отдельные населенные пункты Крайнего Севера.

В 1957 г. К. Schwarz и С. М. Foltz была доказана эссенциальность Se. Недостаточное поступление элемента в организм человека провоцирует развитие множества заболеваний.

Селендефицитные провинции встречаются на Северо-Западе России (Ярославская, Ленинградская, Новгородская, Псковская области, Карелия), в Сибири (Читинская, Иркутская области, Бурятия, Красноярский край) и на Дальнем Востоке (Хабаровский край).

К настоящему времени прочно сформулировано представление о том, что ключевой биохимической функцией Se, лежащей в основе его эссенциальности для человека, является участие в построении и функционировании глутатионпероксидазы — одного из ключевых антиоксидантных ферментов, который предотвращает накопление в тканях свободных радикалов, инициирующих перекисное окисление липидов, белков, нуклеиновых кислот и других соединений (Foster, Sumar, 1997).

В последние годы было установлено, что Se является необходимым компонентом I типа йодтиронин 5-дейодиназы. Этот фермент катализирует дейодинацию L-тироксина в биологически активный тиреоидный гормон 3,3'-5-трийодтиронин (Конь, 1995; Calomme et al, 1995). Недостаток Se уменьшает активность дейодиназы и вызывает симптомы гипотирозидизма (Kvicala et al., 1995).

Известен селенопротеин Р — белок плазмы с высоким содержанием селена. Предполагается, что он является транспортным белком, а также защищает организм от свободно — радикальных процессов (Авцын и др., 1991; Конь, 1995; Hill, Burk, 1997). Обнаружены и другие селенопротеины.

Кроме этого селен принимает участие в метаболизме ксенобиотиков и метаболизме гема. Конкретные механизмы реализации этих функций селена остаются мало изученными.

Потребность в селене зависит от возраста, пола, региона проживания, состояния здоровья. Минимальное количество потребления элемента в селендефицитных провинциях, которое предотвращает возникновение эндемических заболеваний (Болезни Кешана и болезни Кашина-Бека) — 21 мкг/день для мужчин и 16 мкг/день для женщин. В селенадекватных регионах минимальное количество потребления — 40 мкг/день для мужчин и 30 мкг/день

для женщин (Levander, 1997). Адекватная доза селена колеблется в зависимости от региона проживания и составляет не менее 70 мкг для взрослых мужчин и 55 мкг для взрослых женщин (минимум — 1 мкг/кг/сут) (National Research Council..., 1989). Недостаточно изучен вопрос о физиологической потребности детей в селене и о региональных нормах потребления данного микроэлемента.

Основным источником селена в грудном возрасте является материнское молоко. Содержание элемента в грудном молоке различно в разных странах и колеблется от 6 до 59 мкг/л. В России эти значения составляют от 10 до 30 мкг/л и зависят от района проживания (Ладодо и др., 1995).

Ниже приводятся величины суточной потребности в селене у здоровых людей, принятые в США (см. таблицу) (Goodman, Gilman, 1998).

В тех регионах, где имеется глубокий селенодефицит, т.е. потребление Se в суточном рационе ниже нормы в 2–2,5 раза, наблюдаются такие заболевания, как болезнь Кешана и Кашин-Бека.

Болезнь Кешана — это эндемическая кардиомиопатия, которая наиболее часто встречается в тех районах, где отмечено низкое содержание селена в почве, а следовательно в растениях, выращенных на ней; продуктах местного производства. Долгое время считалось, что дефицит Se — единственная причина развития данного заболевания. В настоящее время доказано, что причина заболевания — энтеровирусная инфекция (Coxsackivirus B3) на фоне глубокого селенодефицита и недостаточного поступления кальция с пищей (Beck et al., 1994). Пищевой оксидативный стресс (недостаток Se и витамина E) позволяет Коксакивирусу мутировать в вирулентный штамм, вызывающий поражение сердца (Beck et al., 1998). Болеют преимущественно дети 2–7 лет и женщины фертильного возраста. Впервые зарегистрирована в 1907 году в округе Кешан на севере Китая. На территории России данное заболевание диагностируется на территории Бурятии, Якутии, Читинской, Иркутской, Амурской областей (Конь, 1995; Никитина, Иванов, 1995).

Для болезни Кешана характерны аритмии, увеличение размеров сердца, фокальные некрозы миокарда, за которыми следует сердечная недостаточность. Иногда наблюдаются признаки тромбоэмболии. У взрослых основные патологические изменения представлены мультифокальным некрозом миокарда с фиброзным перерождением, фокальный билиарный цирроз (50 %), тяжелый лобарный цирроз (5 %), повреждения скелетных мышц. У 35 % дошкольников обнаруживаются морфологические повреждения в панкреатических островках, считающиеся патогномичными для муковисцидоза (атрофия, уменьшение количества, аномалия устройства и дегенерация островных клеток), приводящие к синдрому мальабсорбции и утяжеляющие течение некрозов в миокарде. (Wallach et al., 1990) Определяются низкие концентрации Se в цельной крови,

ТАБЛИЦА. СУТОЧНАЯ ПОТРЕБНОСТЬ В СЕЛЕНЕ У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ, ПРИНЯТАЯ В США.

возраст	кол-во (мкг в сут)	
0–6 мес.	10	
6–12 мес.	15	
1–3 года, 4–6 лет	20	
7–10 лет	30	
	мужчины	женщины
11–14 лет	40	45
15–18 лет	50	50
после 19 лет	70	55
беременные	65	
кормящие	75	

сыворотке крови, моче. Заболевание имеет высокий процент летальности.

Существует четыре клинические формы болезни Кешана: острая (концентрация Se в сыворотке крови больных детей — $11,35 \pm 0,28$ мкг/л.), подострая, хроническая ($32,4 \pm 0,28$ мкг/л) и латентная ($51,2 \pm 0,86$ мкг/л) (Никитина, Иванов, 1995). Основные диагностические критерии:

1. Эпидемиологические критерии. Кешановская болезнь превалирует в селенодефицитном регионе. Необходимо проживание свыше 3 месяцев в этом регионе.
2. Клинические критерии; Расширение границ сердца; ритм галопа; аритмии. Острая или хроническая сердечная недостаточность; ЭКГ-изменения: атриоventрикулярная блокада, блокады правой или левой ножек пучка Гисса, изменения сегмента и волны T, удлинение интервала, множественные желудочковые экстрасистолы различного происхождения; фибрилляция предсердий; изменения рентгенологической картины: расширение сердца, изменения в форме сердца и лёгких, связанные с сердечной недостаточностью (Никитина, Иванов, 1995).

Болезнь Кашина-Бека (Уровская болезнь) — это эндемическая остеопатия, поражающая преимущественно детей 6–13 лет (пик заболеваемости приходится на 8 лет), но могут поражаться люди от 4 до 55 лет. В группе подростков мальчики страдают в 2 раза чаще девочек. Эндемичные районы — восточная часть Читинской области, районы среднего течения реки Зеи Амурской области. Известна в Северном Китае, КНДР. Спорадически встречается в Якутии, Бурятии и других регионах России. Этиологические факторы до конца не изучены. Считается, что заболевание связано с глубоким дефицитом Se, высокой концентрацией органических соединений (особенно фолиевой кислоты) в питьевой воде и с потреблением зерна, пораженного грибом — *Fusarium oxysporum* или *Alternaria alternata* (Peng et al., 1992).

Начало заболевания постепенное. Появляется слабость, сопровождающаяся болью в суставах с

нарушением их подвижности. Первыми обычно поражаются межфаланговые суставы, затем в течение 1–2 лет в процесс вовлекаются локтевые, коленные, лучезапястные и голеностопные суставы. Реже — тазобедренные и плечевые суставы. Возможны поражения грудино-рёберных сочленений. В поражённых суставах отмечается утолщение суставных концов; хруст, определяемый рукой или слышимый на расстоянии; возможно образование свободных внутрисуставных тел. Покровы и ткани, окружающие сустав остаются без изменений. В тяжёлых случаях движения в суставах затруднены. По мере увеличения продолжительности болезни увеличивается число заболевших суставов, прогрессируют анатомические изменения, ухудшается функция сустава, но к анкилозу не приводит. У 8,9 % больных отмечается общая задержка роста, обусловленная как сплющиванием эпифизов костей, так и ранним окостенением. Болезнь купируется при переезде в здоровую местность, но изменения костей и суставов необратимы (Бек, 1996). В целях ранней дифференциальной диагностики заболевания можно использовать рост величины вета-липопротеинов, гликопротеинов, глюкозы, снижение концентраций АТФ, АДФ, РНК, сдвиги в активности аминотрансфераз (Никитина, Иванов, 1995). Определённая комбинация пищевых продуктов с высоким содержанием белка обладает защитным эффектом при этой патологии.

Симптоматика заболеваний, вызванных недостаточным поступлением элемента в организм человека весьма пёстрая.

Считают, что в основе миопатий алиментарного происхождения, синдромов “внезапной” детской смерти (СВДС) лежит дефицит Se и витамина E. Плацентарная недостаточность, бактериальное потребление Se (*Escherichia coli*) во время беременности угнетают тиреоидную функцию у плода, что в дальнейшем может привести к СВДС (Kvicala et al., 1995).

Дефицит Se (ниже 45 мкг/л в сыворотке крови (Torra et al., 1997)) является фактором риска развития коронарных заболеваний (Bjerregaard, 1996; Mihailovic et al., 1998; To et al., 1996; Vinceti et al., 1994), особенно если селендефицит сочетается с дефицитом витамина E. Среди лиц, употребляющих питьевую воду бедную Se, распространённость артериальной гипертензии в два раза выше, чем при употреблении воды с адекватным содержанием элемента (Дульский, 1994; Mihailovic et al., 1994).

С дефицитом Se связан патогенез вирусных заболеваний (СПИД, гепатит В, рак, грипп). Установлена обратная корреляционная связь между уровнем элемента в почвах и смертностью от СПИД во всех возрастных группах, в обоих полах и расах (Cowgill, 1997).

Кистозный фиброз поджелудочной железы (муковисцидоз) является наследственным заболеванием детей раннего возраста. Клинические и экспериментальные исследования показали, что в его патогенезе лежит дефицит ряда элементов, особенно Se, в перинатальном периоде. Кроме того, установлено, что диетотерапия с добавлением микроэлемента

сопровождалась улучшением метаболизма и эндокринных функций, хорошим клиническим эффектом (Авцын и др., 1991; Kauf et al., 1994; Kauf et al., 1995).

Показана защитная роль Se против вирусного гепатита В и рака печени. При обеспечении элементом предраковые поражения печени уменьшились на 35,1 %. Установлено, что у больных вирусным гепатитом В, получавших 200 мг селена в сутки не наблюдались предраковые заболевания печени, а у таких же больных, получавших “плацебо”, процент предраковых поражений печени составил 6,2 (Yu et al., 1997).

Концентрация Se в сыворотке крови ниже 45 мкг/л является предрасполагающим фактором развития онкозаболеваний (Torra et al., 1997), а дополнительная дача элемента в селендефицитном регионе способствует профилактике онкологических заболеваний (Hill, Burk, 1997). Кроме этого при лечении больных некоторыми противоопухолевыми препаратами уменьшает их нефротоксический эффект и угнетающее действие на костный мозг (Hu et al., 1997).

При недостатке Se одними из первых клинических проявлений могут быть шелушение эпидермиса и выпадение волос вплоть до полного облысения (Таболин, Дещекина, 1983).

Концентрация селена в сыворотке крови снижается у пациентов при хроническом алкоголизме и раке; у детей, родившихся в состоянии хронической внутриутробной гипоксии (Ключников и др., 1995), у детей с билиарной атрезией и упорной диареей (Thomas et al., 1994). Причем подтверждением диагноза хронической внутриутробной гипоксии у плода может быть снижение содержания селена в сыворотке крови менее 2,5 мг % (Ключников и др., 1995). У людей с дефицитом Se отмечается низкая продолжительность жизни из-за преждевременного старения.

Дефицит Se является важным триггерным фактором в этиопатогенезе эпилепсии. Установлено, что дача селена устраняет редко встречающиеся припадки, не поддающиеся лечению противосудорожными препаратами. При этом больные могут иметь как низкую, так и нормальную концентрацию селена в плазме крови (Foster, Sumar, 1997).

В малых дозах Se способен стимулировать пролиферативный потенциал самых различных типов тканей, обладает антидистрофическим эффектом, его соединения проявляют антиаллергический эффект, снижая действие гистамина.

Как неспецифический иммуномодулятор Se оказывает хороший лечебный эффект при бронхиальной астме, атопических дерматитах (Shaw et al., 1995). Кроме этого доказано защитное действие препаратов селена и цинка против банальных инфекций (Girodon et al., 1997), лечебное действие селена у септических больных (Zimmermann et al., 1997).

Низкая обеспеченность селеном является фактором риска для развития Балканской нефропатии и опухолей мочевого тракта.

Известно, что некоторые вирусы геморрагической лихорадки кодируют вирусный селенопротеин. Биосинтез этого протеина вызывает огромную по-

требность в Se у жертвы и потенциально может привести к тяжелой перекисидации липидов и разрушении клеточных мембран, что приводит к развитию симптомов заболевания. Установлены биохимические механизмы, при которых очень сильный селенодефицит приводит к геморрагическому эффекту.

Показано, что витамин E и Se снижают концентрацию холестерина в тканях сосудов, замедляя развитие атеросклероза (Kauf et al., 1994).

К группе риска по селенодефициту относят детей с фенилкетонурией на полусинтетической (“очищенной”) диете (Groppe et al., 1993; Calomme et al., 1995), детей с болезнью “моча с запахом кленового сиропа” (Groppe et al., 1993); больных, находящихся на полном парентеральном питании (Foster, Sumar, 1997) или получающих длительный гемодиализ (Kostakopoulos et al., 1990), больных с синдромом короткой кишки (Rannem et al., 1996) и детей с белковым голоданием (Foster, Sumar, 1997). Во всех этих случаях дача Se сопровождается положительным терапевтическим эффектом (Авцын и др., 1991; Haider et al., 1998; Wilke et al., 1993).

При дефиците Se ингибируется активность дийодиназы, повышается уровень T4 в периферических тканях, а уровень T3 уменьшается, усугубляя дефицит йода, если он имел место (Sanz-Alaejos, Diaz-Romero, 1995; Kauf et al., 1994).

Se защищает организм от нитратов и нитритов, обладающих канцерогенным и эмбриотоксическим действием (Дерягина и др., 1996). Доказано радиопротекторное действие Se (Книжников и др., 1993). Лечение препаратами Se больных с сепсисом помогло снизить летальность с 40 % до 15 % (Wallach et al., 1990). Дача элемента мужчинам с низким селеновым статусом у 56% улучшает подвижность спермы (Scott et al., 1998).

При недостатке Se наблюдается активация перекисного окисления липидов: увеличение количества гидроперекисей, малонового диальдегида (Wilke et al., 1993), поэтому рекомендуется назначение селена при опасности оксидативного стресса (Flohe, 1997).

Se — антагонист ртути (Kauf et al., 1994; Mussalo Rauhamaa et al., 1996; Suzuki et al., 1993), поэтому защищает организм от ее токсического действия (Goyer, 1997), а кроме этого — кадмия (Szilagy et al., 1995), свинца, мышьяка, таллия (Книжников и др., 1993; Скальная и др., 2001), железа (Chareonpong-Kawamoto et al., 1995) и ванадия (Haider et al., 1998).

Данные об обеспеченности Se даёт определение содержания этого элемента в цельной крови (70–200 мкг/л), сыворотке крови (60–150 мкг/л), эритроцитах, моче (30–120 мкг/сут), волосах (0,8–3 мкг/г), ногтях (1,0–5,0 мкг/г). Адекватно селеновый статус человека характеризует содержание этого элемента в волосах.

Довольно постоянен процент экскреции Se с мочой — 40–45 % от поступления. Более адекватным показателем является мкг Se/г креатинина.

К современным методам определения Se относятся: флуориметрический метод с референс-стан-

дартами, атомно-абсорбционная спектрометрия с электротермической атомизацией в графитовой кювете и пламенной атомизацией с предварительным концентрированием, все виды нейтронно-активационного анализа, рентгеновская спектроскопия, масс спектрометрия с индуктивно связанной плазмой (Голубкина, 1995; Скальный, 2000).

В настоящее время многие авторы указывают на отсутствие причинно-следственной связи между индуцированными Se изменениями активности ферментов метаболизма ксенобиотиков и изменением активности Se-зависимой глутатионпероксидазы, являющейся частью системы антиоксидантной защиты (Daniels et al., 1998). Поэтому степень активности глутатионпероксидазы не может являться показателем обеспеченности организма Se.

Считается, что наиболее точное представление о содержании Se в плазме крови даёт определение селенопротеина P, т.к. на его долю приходится 44% всего Se плазмы (в составе глутатионпероксидазы — 12%) (Hill et al., 1996).

Так как человек получает Se по пищевой цепи, для коррекции селенодефицита человека можно селенировать сельскохозяйственных животных или травы, которые они поедают введением в почву минеральных удобрений, содержащих элемент или ошелачивая почвы.

При небольшом селенодефиците бывает достаточно скорректировать диету продуктами, содержащими повышенное количество элемента.

При глубоком селенодефиците применяют пищевые добавки (содержание Se не более 100 мкг/сут) или лекарственные препараты (содержание селена более 100 мкг/сут). Следует отметить, что селенодефицит часто связан с йоддефицитом (особенности геохимии почв) (Sanz-Alaejos, Diaz-Romero, 1995). При этом коррекция селенодефицита без коррекции йоддефицита опасна усилением метаболизма тиреоидных гормонов, которое приводит к падению тиреоидной функции щитовидной железы (Contempre et al., 1991; Vanderpas et al., 1993). В настоящее время приоритетную позицию занимают препараты, в которых Se содержится в виде комплекса с природными носителями микроэлементов — Se на дрожжах, на водорослях, на гуминовых кислотах. Однако следует помнить, что до сих пор выпускаются препараты, в которых элемент присутствует в виде синтетических комплексов селенита натрия и селен-метионина. Se из этих препаратов усваивается не полноценно, а носители нефизиологичны и могут вызывать побочные эффекты (тошнота, анорексия, умеренное выпадение волос) как при длительном применении, так и при передозировке (Kauf et al., 1995). Такие препараты показаны лишь для профилактики и лечения онкологических заболеваний.

Некоторые пищевые добавки помогают обогатить организм Se за счет улучшения всасывания. Так прием сухого порошка топинамбура в возрастной дозировке (содержание Se в порошке — 0,21 мкг/кг

веса ребенка при норме потребления — 1 мкг/кг веса) повышает содержание Se в организме на 18–20 % от первоначального (Решетник и др., 1998).

Таким образом, ультрамикроэлемент селен играет существенную роль в поддержании здоровья человека, а нарушение его поступления в организм или обмена могут являться предпосылками для возникновения заболеваний.

Литература

- Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. 1991. Микроэлементозы человека. М.: Медицина. 496 с.
- Бек Е.В. 1996. К вопросу об osteoarthritis deformans endemica в Забайкальской области: Диссертация на соискание степени доктора мед. наук // Общее дело. Новосибирск: Сибирский хронограф. С.103–171.
- Голубкина Н.А. 1995. Флуориметрический метод определения селена // Журнал аналитической химии. Т.50. № 5. С.492–497.
- ГОСТ 17.4.102.-83. Оценка степени опасности тяжелых металлов по степени воздействия на живые организмы.
- Дерягина В.П., Жукова Г.Ф., Власкина С.Г. 1996. Влияние селена на образование канцерогенных N-нитрозоаминов // Вопр. пит. № 3. С.31–33.
- Дульский В.А. 1994. Гигиеническая оценка влияния состава питьевой воды на распространенность артериальной гипертензии. Дис. на соиск. уч. степ.и канд. мед. н. Иркутск.
- Ключников С.О., Дещекина М.Ф., Демин В.Ф. 1995. Минеральный состав сыворотки крови новорожденных в раннем неонатальном периоде // Педиатрия. № 3. С.28–32.
- Книжников В.А., Комлева В.А., Шандала Н.К. 1993. // Мед. радиол. № 2. С.42–45.
- Конь И.Я. 1995. Современные представления о биологической роли селена и его значение в питании детей раннего возраста // Дефицит микронутриентов у детей грудного и раннего возраста: Институт питания Heinz, IV международный симпозиум. М. С.75–85.
- Ладодо К.С., Ощенко А.П., Скворцова В.А., Тху В. 1995. Уровень селена в женском молоке и адаптированных молочных смесях // Дефицит микронутриентов у детей грудного и раннего возраста: Институт питания Heinz, IV международный симпозиум. М. С.86–92.
- Никитина Л.П., Иванов В.Н. 1995. Селен в жизни человека и животных. М. 4 с.
- Решетник Л.А., Парфенова Е.О., Прокопьева О.В., Голубкина Н.А. 1998. Сравнительная оценка коррекции селенодефицита у детей различными пищевыми добавками // Современ. проблемы педиатрии и детской хирургии. Иркутск. С.89–91.
- Скальная М.Г., Жаворонков А.А., Скальный А.В., Рябчиков О.П. 1995. Морфологическая характеристика тимуса беременных и новорожденных мышей при экспозиции арсенитом натрия // Арх. патол. Т.57. Вып.2. С.52–58.
- Скальная М.Г., Скальный А.В., Демидов В.А. 2001. Зависимость повышенной онкологической заболеваемости от избыточного содержания мышьяка и других токсичных химических элементов в окружающей среде // Микроэлементы в медицине. Т.2. Вып.1. С.32–35.
- Скальный А.В. 2000. Диагностика и профилактика микроэлементозов с учетом результатов медико-экологической экскертизы // В.Г. Маймулов, С.В. Нагорный, А.В. Шабров. Основы системного анализа в экологогигиенических исследованиях. СПб: СПб ГМА им. И.И. Мечникова. С.175–199.
- Сомарриба О., Голубкина Н.А., Соколов Я.А. 1998. Оценка селенового статуса жителей Манагуа (Никарагуа) путем исследования волос // Вопросы питания. № 2. С.22–24.
- Таболин В.И., Дещекина М.Ф. 1983. Обмен селена в норме и при патологии // Педиатрия. № 10. С.76–78.
- Beck M.A., Kolbeck P.C., Rohr L.H., Shi Q. 1994. Bening human enterovirus becomes virulent in selenium-deficient mice // J. Med. Virol. Vol.43. No.2. P.166–170.
- Beck M.A., Levander O.A. 1998. Dietary oxidative stress and the potentiation of viral infection // Ann. Rev. Nutr. P.18.
- Bjerregaard P. 1996. Cardiovascular disease and environmental pollutants: the Arctic aspect // Arctic Med. Res. Vol.55. Suppl.1. P.25–31.
- Sanz-Alaejos M., Diaz-Romero C. 1995. Selenium in human lactation // Nutr. Rev. Jun. Vol.53. No.6. P.159–166.
- Calomme M., Vanderpas J., Francois B., Van-Caillie-Bertrand M., Vanovervelt N., Van-Hoorebeke C., Vandenberghe D. 1995. Effects of selenium supplementation on thyroid hormone metabolism in phenylketonuria subjects on a phenylalanine restricted diet // Biol. Trace. Elem. Res. Vol.47. No.1–3. P.349–353.
- Cerhata D., Madaric A., Ginter E. 1998. Antioxidant status in vegetarians and nonvegetarians in Bratislava region (Slovakia) // Z. Ernahrungswiss. Vol.37. No.2.
- Chareonpong-Kawamoto N., Higasa T., Yasumoto K. 1995. Histological study of iron deposits in selenium-deficient rats // Biosci., Biotechnol. and Biochem. Vol.59. No.10. P.1913–1920.
- Contempre B., Dumont J.E., Ngo B. 1991. Effect of selenium supplementation in hypothyroid subjects of an iodine and selenium deficient area: the possible danger of indiscriminate supplementation of iodine-deficient subjects with selenium // J. Clin. Endocrinol. Metab. Vol.73. No.1. P.213–215.
- Cowgill U.M. 1997. The distribution of selenium and mortality owing to acquired immune deficiency syndrome in the continental United States // Biol. Trace Elem. Res. Vol.56. No.1. P.43–61.
- Daniels L.A., Gibson R.A., Simmer K. 1998. Glutathione peroxidase is not a functional marker of selenium status in the neonatal period // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. March. P.26–33.
- Flohe L. 1997. Selenium in peroxide metabolism // Med. Klin. Vol.92. Suppl.3. P.5–7.
- Foster L.H., Sumar S. 1997. Selenium in health and disease: a review // Crit. Rev. Food Sci. Nutr. Vol.37. No.3. P.211–228.
- Gasmi A., Garnier R., Galliot Guilley M., Gaudillat C., Quartenoud B., Buisine A., Djebbar D. 1997. Acute selenium poisoning // Vet. Hum. Toxicol. Vol.39. No.5. P.304–308.
- Giron F., Lombard M., Galan P., Brunet Lecomte P., Monget A.L., Arnaud J., Preziosi P., Hercberg S. 1997. Effect of micronutrient supplementation on infection in institutionalized elderly subjects: a controlled trial // Ann. Nutr. Metab. Vol.41. No.2. P.98–107.

- Goodman & Gilman's, The Pharmacological Basis of Therapeutics. Eighth Edition. 1998. Vol.2.
- Goyer R.A. 1997. Toxic and essential metal interactions // *Ann. Rev. Nutr.* Vol.17. P.37–50.
- Gropper S.S., Naglak M.C., Nardella M., Plyler A., Rarback S., Yannicelli S. 1993. Nutrient intakes of adolescents with phenylketonuria and infants and children with maple syrup urine disease on semisynthetic diets // *J. Am. Coll. Nutr.* Vol.12. No.2. P.108–114.
- Haider S.S., Abdel-Gayoum A.A., el-Fakhri M., Ghwarsha K.M. 1998. Effect of selenium on vanadium toxicity in different regions of rat brain // *Hum. Exp. Toxicol.* January. P.17–21.
- Hill K.E., Burk R.F. 1997. Selenoprotein P: recent studies in rats and in humans // *Biomed. Environ. Sci.* Vol.10. No.2-3. P.198–208.
- Hill K.E., Xia Y., Akesson B. 1996. Selenoprotein P concentration in plasma is an index of selenium status in selenium-deficient and selenium-supplemented Chinese subjects // *J. Nutr.* Vol.126. No.1. P.138–145.
- Hu Y.J., Chen Y., Zhang Y.Q., Zhou M.Z., Song X.M., Zhang B.Z., Luo L., Xu P.M. 1997. The protective role of selenium on the toxicity of cisplatin-contained chemotherapy regimen in cancer patients // *Biol. Trace Elem. Res.* Vol.56. No.3. P.331–341.
- Kauf E., Dawczynski H., Jahreis G., Janitzky E., Winnefeld K. 1994. Sodium selenite therapy and thyroid-hormone status in cystic fibrosis and congenital hypothyroidism // *Biol. Trace Elem. Res.* Vol.40. No.3. P.247–253.
- Kauf E., Janitzky E., Vogt L., Winnefeld K., Dawczynski H., Forberger M., Jahreis G. 1995. The value of selenotherapy in patients with mucoviscidosis. (Die Bedeutung einer Selenotherapie bei Mukoviszidosepatienten) // *Med. Klin.* Vol.90. Suppl.1. P.41–45.
- Kostakopoulos A., Kotsalos A., Alexopoulos J., Sofras F., Deliveliotis C., Kallistratos G. 1990. Serum selenium levels in healthy adults and its changes in chronic renal failure // *Int. Urol. Nephrol.* Vol.22. No.4. P.397–401.
- Kvicala J., Zamrazil V., Soutorova M., Tomiska F. 1995. Correlations between parameters of body selenium status and peripheral thyroid parameters in the low selenium region // *Analyst.* Vol.120. No.3. P.959–965.
- Levander O.A. 1997. Selenium requirements as discussed in the 1996 joint FAO/IAEA/WHO expert consultation on trace elements in human nutrition // *Biomed. Environ. Sci.* Vol.10. No.2–3. P.214–219.
- Mihailovic M.B., Avramovic D.M., Jovanovic I.B., Pesut O.J., Matic D.P., Stojanov V.J. 1998. Blood and plasma selenium levels and GSH-Px activities in patients with arterial hypertension and chronic heart disease // *J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol.* Vol.17. P.3–4.
- Mussalo Rauhamaa H., Kantola M., Seppanen K., Soinen L., Koivusalo M. 1996. Trends in the concentrations of mercury, copper, zinc and selenium in inhabitants of north-eastern Finnish Lapland in 1982–1991. A pilot study // *Arctic Med. Res.* Vol.55. No.2. P.83–91.
- National Research Council Recommended Dietary Allowances. 10-th Ed. 1989. Washington.
- Peng A., Yang C., Rui H., Li H. 1992. Study on the pathogenic factors of Kashin-Beck disease // *J. Toxicol. Environ. Health.* Vol.35. No.2. P.79–90.
- Rannem T., Hylander E., Ladefoged K., Staun M., Tjellesen L., Jarnum S. 1996. The metabolism of [75Se] selenite in patients with short bowel syndrome // *J. Parenter. Enteral. Nutr.* Vol.20. No.6. P.412–416.
- Sanz Alaejos M., Diaz Romero C. 1995. Selenium in human lactation // *Nutr. Rev.* Vol.53. No.6. P.159–166.
- Scott R., MacPherson A., Yates R.W., Hussain B. 1998. The effect of oral selenium supplementation on human sperm motility // *J. Urol.* July. P.82.
- Shaw R., Woodman K., Crane J., Moyes C., Kennedy J., Pearce N. 1995. Risk factors for asthma symptoms in Kawerau children // *N. Z. Med. J.* No.108. P.178–179.
- Suzuki T., Hongo T., Yoshinaga J., Imai H., Nakazawa M., Matsuo N., Akagi H. 1993. The hair-organ relationship in mercury concentration in contemporary Japanese // *Arch. Environ. Health.* Vol.48. No.4. P.221–229.
- Szilagyi M., Fekete S., Sankari S. et al. 1995. Elementary interactions and biochemical constituents in animals exposed to heavy metals: Abstr. Int. Soc. Trace Elem. Res. Hum. (ISTERH) 4th Int. Congr., Taormina. Sept. 25–28, 1995 // *J. Trace Elem. Exp. Med.* Vol.8. P.121–122.
- Thomas A.G., Miller V., Shenkin A., Fell G.S., Taylor F. 1994. Selenium and glutathione peroxidase status in paediatric health and gastrointestinal disease // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* Vol.19. No.2. P.213–219.
- To Y., Koshino T., Kubo M., Yoshizawa A., Kudo K., Kabe J. 1996. Selenium deficiency associated with cardiac dysfunction in three patients with chronic respiratory failure // *Nippon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi.* Vol.34. No.12. P.1406–1410.
- Torra M., Rodamilans M., Montero F., Corbella J. 1997. Serum selenium concentration of a healthy northwest Spanish population // *Biol. Trace Elem. Res.* Vol.58. No.1–2. P.127–133.
- Vanderpas J.B., Contempere B., Duale N.L., Deckx H., Bebe N., Longombe A.O. 1993. Selenium deficiency mitigates hypothyroxinemia in iodine-deficient subjects // *Am. J. Clin. Nutr.* Vol.57. Suppl.2. P.271–275.
- Vinceti M., Rovesti S., Marchesi C., Bergomi M., Vivoli G. 1994. Changes in drinking water selenium and mortality for coronary disease in a residential cohort // *Biol. Trace Elem. Res.* Vol.40. No.3. P.267–275.
- Wallach J.D., Lan M., Yu W.H., Gu B.Q., Yu F.T., Goddard R.F. 1990. Common denominators in the etiology and pathology of visceral lesions of cystic fibrosis and Keshan disease // *Biol. Trace Elem. Res.* Vol.24. No.3. P.189–205.
- Whanger P., Vendeland S., Park Y.C., Xia Y. 1996. Metabolism of subtoxic levels of selenium in animals and humans // *Ann. Clin. Lab. Sci.* Vol.26. No.2. P.99–113.
- Wilke B.C., Vidailhet M., Richard M.J., Ducros V., Arnaud J., Favier A. 1993. Trace elements balance in treated phenylketonuria children. Consequences of selenium deficiency on lipid peroxidation // *Arch. Latinoam. Nutr.* Vol.43. No.2. P.119–122.
- Yu S.Y., Zhu Y.J., Li W.G. 1997. Protective role of selenium against hepatitis B virus and primary liver cancer in Qidong // *Biol. Trace Elem. Res.* Vol.56. No.1. P.117–124.
- Zimmermann T., Albrecht S., Kuhne H., Vogelsang U., Grutzmann R., Kopprasch S. 1997. Selenium administration in patients with sepsis syndrome. A prospective randomized study // *Med. Klin.* Vol.92. Suppl.3. P.3–4.