

ПРОБЛЕМНАЯ СТАТЬЯ

**КОРРЕКЦИЯ ЙОДНОГО И СЕЛЕНОВОГО ДЕФИЦИТА
У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО И РАННЕГО ВОЗРАСТА**

**CORRECTION OF IODINE, SELENIUM DEFICIENCY
IN INFANTS AND YOUNG CHILDREN**

С.Б. Гармаева, Л.А. Решетник *

S.B. Garmayeva, L.P. Reshetnik *

ГБОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет»
Irkutsk State Medical University, Irkutsk, Russia

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: головной мозг, дети грудного возраста, дефицит йода, дефицит селена, коррекция элементного статуса.

KEYWORDS: brain, infants, iodine deficiency, selenium deficiency, correction of elemental status.

РЕЗЮМЕ. Развитие и созревание головного мозга ребенка происходят при непосредственном контроле тиреоидных гормонов, основным компонентом которых является йод. Для детей раннего возраста и такой критической группы риска по йодному дефициту, как новорожденные и грудные дети, йодная профилактика до настоящего времени не адаптирована к современным требованиям. Роль селена в функционировании тканевых дейодиназ также обуславливает тесную связь обмена этого микроэлемента с обменом йода и развитием тиреоидной патологии. Недостаток селена уменьшает активность дейодиназы и вызывает симптомы гипотирозидизма. В данной статье рассматриваются основные методы коррекции йодного и селенового дефицитов с целью достижения гармоничного и своевременного созревания нервной системы ребенка, его психических, интеллектуальных, моторных функций, развития и созревания иммунитета.

ABSTRACT. Development and maturation of baby's brain occurs under direct control of thyroid hormones, whose main component is iodine. For young children and such critical risk groups for iodine deficiency as newborns and infants, iodine prophylaxis has not yet been adapted to modern requirements till now. The role of selenium in the functioning of tissue deiodinases also determines the close connection between selenium metabolism, iodine metabolism and the development of thyroid pathology. Selenium deficiency reduces deiodinase activity and causes the symptoms of hypothyroidism. The article discusses

main methods of iodine, selenium deficiency correction for harmonious and timely maturation of baby's nervous system, his mental, intellectual, motor functions, development and maturation of immunity.

ВВЕДЕНИЕ

Активное развитие мозга младенца начинается с 18 недели гестации и сохраняется в первые два года жизни ребенка. На третьем году жизни процессы формирования мозга несколько замедляются. В возрасте от 1 года до 2 лет особенно активно протекают процессы миелинизации нервной ткани. Миелинизация является важным фактором, определяющим скорость передачи импульсов в ответ на стимуляцию и раздражение, и реакции на стимул находятся в прямой зависимости от степени миелинизации нервных волокон. Также активно происходит развитие синапсов и разветвление дендритов в ткани мозга, что обеспечивает более полную обработку информационных сигналов. Все события в головном мозге, включая дифференцировку нейронов, рост аксонов и дендритов, созревание гиппокампа и мозжечка, глиогенез происходят при непосредственном контроле тиреоидных гормонов, важным компонентом которых является йод. Поэтому синтез достаточного количества тиреоидных гормонов и формирование депо йода в щитовидной железе новорожденного возможен только при поступлении 15 мкг йода на килограмм веса в сутки, а у недоношенных детей – 30 мкг на килограмм (Berry et al., 1991).

По последним рекомендациям ВОЗ и Международного совета по контролю за йоддефицитными заболеваниями (2007), норма потребляемого

* Адрес для переписки:
Решетник Любовь Александровна
E-mail: Lreshetnik@yandex.ru

йода для детей 0–24 мес. жизни составляет 90 мкг/сут, а Национальная академия по питанию США рекомендует употреблять детям первого полугодия 110 мкг/сут, второго полугодия – 130 мкг/сут. Именно эта доза обеспечивает оптимальную выработку тиреоидных гормонов.

Если взрослое население и дети старше года уже получили возможность восполнить запасы йода за счет потребления йодированной соли, то для детей раннего возраста и такой критической группы риска по йодному дефициту, как новорожденные и грудные дети, йодная профилактика до настоящего времени не адаптирована к современным требованиям. Коррекция йодного дефицита в этом возрасте возможна через грудное молоко, его заменители или препараты йода.

СОДЕРЖАНИЕ ЙОДА В ГРУДНОМ МОЛОКЕ

Грудное молоко является единственным физиологичным источником йода для ребенка первых шести месяцев жизни. Содержание йода в молоке матери зависит от ее обеспеченности микронутриентом. По данным Национальной академии наук США, с учетом среднего количества молока, получаемого новорожденным (0,78 л/день), и средней концентрации йода в молоке в странах с достаточным потреблением йода (146 мкг/л), среднее количество йода, содержащегося в грудном молоке, составляет 114 мкг/сут. В Иркутской области (Охремчук, 2002) содержание йода в грудном молоке у матерей с легким йодным дефицитом во время беременности на 28-е сутки после родов составляло $65,6 \pm 2,6$ мкг/л, у женщин с тяжелым йодным дефицитом – $39,2 \pm 2,4$ мкг/л. Через пять месяцев содержание йода в молоке у всех женщин было ниже нормы. Таким образом, грудное молоко женщин в йоддефицитном регионе не может адекватно обеспечить ребенка йодом (Охремчук, 2002; Сиротина, Сенькевич, 2010). В связи с этим необходим поиск путей восполнения дефицита. Поэтому, согласно рекомендациям ВОЗ (2007), обязательным является назначение беременной и кормящей матери 250 мкг йода в сутки. Это обеспечивает потребности в йоде у ее ребенка и у нее самой и предотвратит патологические состояния, которые возможны при некомпенсированном дефиците йода (Bleichrodt, Born, 1994; Сиротина, Сенькевич, 2010). При введении прикорма предпочтение должно отдаваться йодированным продуктам промышленного изготовления, или необходимо дополнительно обеспечивать ребенка фармпрепаратами йода.

Более серьезная проблема связана с коррекцией питания грудных детей на искусственном вскармливании. Для детей, не получающих материнское молоко с рождения, либо после 3–6 мес. жизни, единственными продуктами, которые могут обеспечить их необходимым количеством йода, остаются обогащенные заменители женского молока и

каши. В настоящее время на российском рынке обогащенные йодом продукты представлены преимущественно зарубежными производителями. Количественный разброс содержания йода в продуктах детского питания чрезвычайно широк и колеблется от 33 до 170 мкг/л готовой смеси (табл. 1). В соответствии с последними рекомендациями ВОЗ и Международного совета по контролю за йоддефицитными заболеваниями (2007) содержание йода в смесях должно составлять для доношенных детей 100 мкг/л, а для недоношенных – 200 мкг/л. Таким образом, лишь около половины смесей по количеству йода соответствуют требованиям международных экспертных организаций (Untoro et al., 2007). Содержание йода обычно указывается на упаковке с заменителем грудного молока на 100 г сухой смеси или в 100 мл готовой смеси. Чтобы суточная доза вводимого со смесью йода соответствовала профилактической, его содержание в 100 мл должно составлять не менее 9–10 мкг, а в 100 г сухой смеси – не менее 70 мкг. По требованиям технического регламента ЕврАзЭС содержание йода в 100 мл готовой смеси варьирует от 5 до 35 мкг, а селена – от 1 до 4 мкг. Данные, приводимые в табл. 1, свидетельствуют о том, что большая часть заменителей грудного молока не достигает уровня верхней границы нормы технического регламента по содержанию йода и селена.

Во втором полугодии жизни ребенка потребность в йоде несколько возрастает, а объем потребляемой смеси уменьшается. В связи с этим всем детям, получающим заменители женского молока, во втором полугодии жизни необходимо дополнительное назначение йода в составе фармакологических препаратов и/или продуктов прикорма (каши, овощные и мясные пюре). Если мать кормит грудью, а йодную профилактику по каким-либо причинам не получает, ребенок нуждается в ежедневном приеме не менее 90 мкг йода с самого рождения (табл. 2) (Трошина, 2008).

Дети в возрасте 7–24 мес. должны получать обогащенные йодом продукты прикорма. Как отмечалось выше, при условии адекватного обеспечения йодом беременной и кормящей женщины и грудного вскармливания хотя бы в течение 6 мес. жизни накопленного в щитовидной железе йода достаточно для ее нормального функционирования до конца 2-го года жизни. В ином случае можно рекомендовать 100 мкг йода (растертая в порошок таблетка йодида калия) в молоко или другую пищу ребенка.

Массовая профилактика йодированной солью ориентирована на взрослого человека, получающего от 4 до 10 г поваренной соли в сутки. У детей, не достигших 3-летнего возраста, потребность в соли в несколько раз ниже, а потребность в йоде лишь немного меньше, чем у взрослых и составляет 90 мкг/сут. (Герасимов и др., 2002; Дедов и др., 2004). Для восполнения дефицита в данной возрастной группе также должны использоваться физиологические дозы в составе фармпрепаратов.

Таблица 1. Содержание йода и селена в адаптированных заменителях грудного молока

Название фирмы	Название продукта	Йод	Селен
		мкг/ 100 мл смеси	
Ne	Альфаре NEW	11	2,5
Ne	Пренан NEW	20	1,6
Ne	НАН 1	12	1,4
Ne	НАН 2	10	1,3
Ne	НАН 3	12	1,3
Ne	НАН 1 кисломолочный	12	1,2
Ne	НАН 2 кисломолочный	12	1,3
Ne	НАН безлактозный	9	1,3
Ne	НАН комфорт	10	1,2
Ne	Нестожен 1	10	1,3
Ne	Нестожен 2	15	1,3
Ne	Нестожен 3	12	1,4
Ne	Нестожен 2 счастливых снов	12	1,2
VBD	Агуша Голд-1	12	1,3
VBD	Агуша Голд -2	10,5	1,8
Nu	Нутрилон 1	10	1,5
Nu	Нутрилон 2	12	1,5
Nu	Нутрилон 3	12	1,5
Nu	Пренутрилон	25	1,9
Nu	Нутрилон Соя	13	2,0
Nu	Нутрилон -Комфорт	12	1,5
Nu	Нутрилон низколактозный	10	1,5
Nu	Малютка 1	12	1,5
Nu	Малютка 2	10	1,5
AL	Семилак-1,2	13,2	1,1
AL	Семилак премиум 1,2	13,2	1,1
Hu	Хумана Эксперт 1,2	11	2,2
Hu	Хумана Эксперт 3	9,6	1,6
Hipp	Хипп комбиотик 1	10,9	2,2
Hipp	Хипп комбиотик 2	10,9	2,4

FC	Фрисолак ГА 1	10	1,7
FC	Фрисолак ГА 2	10	2,0
FC	Фрисолак 1 Gold	10	2,5
FC	Фрисолак 2 Gold	10	3,0
FC	Фрисолак 3	12	1,7
FC	Фрисо ночная формула	10	2,5
FC	Фрисовом 1с пребиотиками	10	1,6
FC	Фрисовом 2 с пребиотиками	10	1,7
FC	Фрисопре	26	1,6
Nutribio	Нутримил 1	7,1	1,4
Nutribio	Нутримил 2	6,1	1,4
Nutribio	Нутримил премиум	8,39	2,58
Nutribio	Нутримил премиум 2	8,78	2,43
MD мил	МД мил Плюс 1	10	1,3
MD мил	МД мил Плюс 2	9,5	1,3
MJ	Энфамил 1	10	1,69
MJ	Энфамил 2	9	1,7
Nutribio	Микамилк премиум	9	2
Нутритек	Нутрилак 0-6	7,4	0,46
Нутритек	Нутрилак 6-12	9	1,5
Нутритек	Нутрилак 0-6 с пребиотиками	9,5	1,5
Нутритек	Нутрилак 6-12 с пребиотиками	10	2,5
Беллакт	Беллакт 1	10	1
Беллакт	Беллакт 2	6,1	1,35
Беллакт	Беллакт 1 Оптимум	10	2,5
Беллакт	Беллакт 2 Оптимум	10	1,0
Сивма	Бабушкино лукошко	7,1	1,4
Сивма	Бабушкино лукошко	9	1,5
Юнимилк	Тёма 1	11	-
Юнимилк	Тёма 2	14	-

П р и м е ч а н и е : AL – Abbot Laboratories (Испания/США); FC – FrieslandCampina (Нидерланды); Hipp – Hu – Humana DMK (Германия); MD мил (Швейцария); MJ – Mead Johnson (США); Ne – Nestle (Нидерланды, Швейцария); Nu – Nutricia (Нидерланды); Nutribio – (Франция); VBD – Вимм-Билль-Данн (Россия); Беллакт – (Белоруссия); Нутритек (Россия); Сивма (Россия, Одинцово); Юнимилк (Россия, Московская обл.).

Таблица 2. Алгоритм йодной профилактики у детей первого года жизни

Возраст, месяцев	Мама получает 250 мкг йода в сутки	Мама не получает препараты йода	Содержание йода в смеси 10 мкг/100 мл	Смесь не содержит йода
0–6	–	90 мкг	–	90 мкг
6–12	–	90 мкг	25–50 мкг	100 мкг

РОЛЬ СЕЛЕНА В ФУНКЦИОНИРОВАНИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Важной биохимической функцией селена, лежащей в основе его эссенциальности для человека, является участие в построении и функционировании глутатионпероксидазы (ГПО) – одного из ключевых антиоксидантных ферментов, который предотвращает накопление в тканях свободных радикалов, инициирует перекисное окисление липидов, белков, нуклеиновых кислот и других соединений (Foster, 1997).

Было доказано, что 5'-йодтирониндейодиназа первого типа, участвующая в трансформации тироксина в трийодтиронин является селеноэнзимом (Berry et al., 1991). Роль селена в функционировании тканевых дейодиназ подчеркивает тесную связь обмена этого микроэлемента с обменом йода и развитием тиреоидной патологии. Недостаток селена уменьшает активность дейодиназы и вызывает симптомы гипотирозидизма (Александрович, 1991; Ключников и др., 1994; Громова и др., 1997). В ряде исследований показано, что при дефиците селена ингибируется активность дейодиназы, повышается уровень Т4 в периферических тканях, а уровень Т3 уменьшается, усугубляя дефицит йода, если он имел место (Vogue, 1996; Bouvier, 1997). При этом изолированное купирование дефицита селена без купирования йоддефицита приводит к снижению тиреоидной функции (Contempre et al., 1995).

ОСНОВНОЙ ИСТОЧНИК СЕЛЕНА В ГРУДНОМ ВОЗРАСТЕ

Этим источником является материнское молоко, а суточная потребность в селене у детей 0–6 месяцев, принятая в США, составляет 10 мкг/сут, в Скандинавских странах – 10–20 мкг/сут. Первичным фактором, определяющим содержание селена в материнском молоке, является потребление селена матерью (Sanz-Alaejos, 1995). Содержание элемента в грудном молоке широко варьируется. Грудное молоко женщин США содержит от 18 до 60 мкг/л селена. В Китае содержание селена в грудном молоке колеблется от 2,6 мкг/л (при болезни Кешана) до 283 мкг/л в гиперселеновых провинциях. В России эти значения составляют от 10 до 30 мкг/л и зависят от района проживания (Ладодо и др., 1995; Охремчук, 2002; Сиротина,

Сенькевич 2010). ВОЗ/МАГАТЭ (1991) определили усредненное содержание селена в грудном молоке, равное 13–24 мкг/л.

Уровень селена в грудном молоке уменьшается с увеличением срока лактации. Имеются различия содержания селена в грудном молоке после срочных и преждевременных родов: переходное молоко женщины содержит 33,3±7,3 и 26,8±7,6 мкг/л, а зрелое – 48,2±6,6 и 35,7±18,4 мкг/л соответственно (Ладодо и др., 1997). Принято считать, что в России, странах СНГ и Балтии существует глубокий дефицит селена у беременных и новорожденных. Такое мнение объясняется значительным снижением уровня селена в сыворотке крови в период беременности (Тутельян и др., 2002; Амиров, Фролова, 2009; Сиротина, Сенькевич, 2010). У населения, проживающего в некоторых регионах России, недостаточность селена в организме наблюдается более чем в 50% случаев, а у беременных женщин – до 100% случаев (Голубкина, 2000; Амиров, Фролова, 2009). Группу риска в отношении дефицита селена составляют также беременные женщины, проживающие в экологически неблагоприятных регионах, и женщины с сердечно-сосудистыми заболеваниями (врожденный порок сердца и ревматизм) в первые дни после родов. Среди больных женщин на третьи сутки после родов отмечены случаи низкой обеспеченности селеном – до 40 мкг/л сыворотки крови при норме 120 мкг/л. Поэтому особое значение приобретает обеспеченность этим микроэлементом женщин как на протяжении беременности, так и в период лактации.

Селен, полученный с молоком матери, лучше усваивается, чем селен питательных смесей. Для обеспечения новорожденного, находящегося на грудном вскармливании, адекватным количеством селена необходимо использование матерью витаминно-минеральных комплексов и биологически активных добавок к пище, содержащих селен. Рекомендуется добавление селена в питание матерей, а также коров, чье молоко используется для приготовления питательных смесей.

При этом следует отметить, что в йод- и селендефицитных регионах, к которым относится Иркутская область, изолированная коррекция селенового дефицита опасна усилением метаболизма тиреоидных гормонов, что приводит к падению функции щитовидной железы (Contempre et al., 1995). Поэтому оптимальным для коррекции

селенового дефицита является предварительное назначений препаратов йода или их комплексное назначение.

ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ СЕЛЕНОМ ДЕТЕЙ НА ИСКУССТВЕННОМ ВСКАРМЛИВАНИИ

Селен сыворотки крови детей, находящихся на искусственном вскармливании, к третьему месяцу жизни снижается и находится в прямой зависимости от его уровня в используемых заменителях грудного молока (Конь и др., 1996). Более выраженное снижение наблюдается у детей, получающих смеси на основе гидролизатов сывороточного белка, чем у детей, вскармливаемых другими смесями (Jochum et al., 1995). Данные исследования требуют разработки проблемы нормирования селена в смесях. Особое значение это имеет для новорожденных и детей первых трех месяцев жизни, для которых они являются практически единственным источником данного микроэлемента, что также актуально для регионов, эндемичных по дефициту селена (Иркутская область).

Обеспеченность селеном детей, находящихся на естественном вскармливании, при его оптимальном содержании выше, чем при искусственном, а различия носят особенно выраженный характер на первом месяце жизни и сохраняются в последующие два месяца. Однако во втором квартале первого года существенных различий в содержании селена в зависимости от вида вскармливания не выявляется. По-видимому, это обусловлено тем, что в этот период жизни удельный вес женского молока или его заменителей в рационе питания начинает снижаться в связи с постепенным введением прикорма, который вносит существенный вклад в обеспечение детей селеном (Конь, 1995).

Проведенные Daniels L. et al. (1996) исследования показывают, что потребность в селене недоношенных детей составляет 3–4 мкг/кг в сутки и необходимо повышать содержание селена в смесях для них до 20–25 мкг/л. По данным Rossipal E. et al., в Новой Зеландии, эндемичной по дефициту селена, у новорожденных, лишенных грудного молока в течение первых трех месяцев жизни, содержание селена в крови падало по сравнению с контролем, получавшим грудное вскармливание. Такое состояние сохранялось до 5–8-месячного возраста (Darlow, Austin, 2003). Добавление селена в питательные смеси в дозе 17 мкг/л повышало содержание селена в крови младенцев на 80%. В другом исследовании этих авторов обнаружена тесная корреляция между снижением уровня селена у недоношенных детей и частотой и тяжестью развития заболеваний органов дыхания (Darlow et al., 1995). Большое многоцентровое рандомизированное исследование, целью которого было определение влияния обогащения смеси селеном на клиническое состояние и выживаемость детей с массой тела при рождении менее

1500 г., а также мета-анализ других исследований этого направления показали, что использование селена в питании способствует снижению частоты септических осложнений, однако достоверного снижения других осложнений не было выявлено. Тем не менее авторы рекомендовали использовать селен в питании глубоко недоношенных детей. Контроль за поступлением селена с пищей в Новой Зеландии привел к улучшению селенового статуса у населения.

На современном рынке заменителей грудного молока представлено небольшое число формул, обогащенных селеном. Большинство смесей содержат от 5 до 10 мкг/л селена, что значительно ниже его содержания в грудном молоке и не соответствует основному принципу создания заменителей – их максимальному приближению к составу женского молока. В существующих международных стандартах: ESPGAN, Codex Alimentarius, регламентирующих состав заменителей женского молока, селен не включен, в связи с чем большинство производителей вводят его в состав смесей, исходя суточной потребности (см. табл. 1).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

С целью достижения гармоничного и своевременного созревания нервной системы ребенка, его психических, интеллектуальных, моторных функций, достижения генетически запрограммированного уровня развития, созревания иммунитета необходимо рекомендовать саплементацию эссенциальных микроэлементов йода и селена как кормящей матери, так и младенцам.

ЛИТЕРАТУРА

Амиров А.И., Фролова О.А. Антиоксидантный статус женщин во время беременности // Вопросы детской диетологии. 2009. Т. 7. № 3. С. 12–15.

Александрович Ю., Гумовская И. Кухня и медицина. М.: Наука, 1991. 222 с.

Герасимов Г.А., Фадеев В.В., Свириденко Н.Ю., Мельниченко Г.А., Дедов И.И. Йоддефицитные заболевания в России. Простое решение сложной проблемы. М., 2002. 168 с.

Громова О.А., Авдеенко Т.В., Скальный А.В. Микроэлементозы человека и их лечение. М., 1997. 242 с.

Голубкина Н.А., Шагова М.В. Оценка уровня потребления селена беременными женщинами в отдельных регионах России и Украины // Тез. I Всеросс. конгресса с междунар. участием «Питание детей: XXI век». М., 2000. 28 с.

Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Трошина Е.А., Мазурин Н.В., Платонова Н.М. Профилактика и лечение йоддефицитных заболеваний в группах повышенного риска. М., 2004. 55 с.

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.

Конь И.Я. Современные представления о биологической роли селена и его значение в питании детей раннего возраста // IV Междунар. симп. «Дефицит микронутриентов у детей грудного и раннего возраста». М., 1995. С. 75–85.

Конь И.Я., Сорвачёва Т.Н., Шагова М.И. Обеспеченность селеном здоровых детей первых 6 месяцев жизни в зависимости от вида вскармливания // Педиатрия. 1996. № 1. С. 26–31.

Ладодо К.С., Яцык Г.В., Ощенко А.П. Содержание селена в женском молоке после срочных и преждевременных родов, а также в адаптированных молочных продуктах // Вопросы питания. 1997. № 2. С. 32–35.

Ладодо К.С., Ощенко А.П., Скворцова В.А., Тху В. Уровень селена в женском молоке и адаптированных молочных смесях // IV Междунар. симп. «Дефицит микронутриентов у детей грудного и раннего возраста». М., 1995. С. 86–92.

Охремчук Л.В. Клинико-гигиеническая оценка роли йоддефицита у матери и влияние на здоровье новорожденных. Автореф. дис. канд. мед. наук. Иркутск, 2002. 25 с.

Сиротина З.В., Сенькевич О.А. Микроэлементный дисбаланс в формировании патологии маловесных новорожденных на Дальнем Востоке // Дальневосточный медицинский журнал. 2010. № 4. С. 47–50.

Трошина Е.А., Платонова Н.М. Метаболизм йода и профилактика йоддефицитных заболеваний у детей и подростков // Вопросы современной педиатрии. 2008. Т. 7. № 3. С. 67–75.

Тутельян В.А., Мазо В.К., Ширина Л.И. Патология беременности // Гинекология. 2002. Т. 4. № 2.

Berry M.J., Banu L., Larsen P.R. Type I iodothyronine deiodinase is a selenocysteine-containing enzyme // Nature. 1991, 31:438–440.

Bleichrodt N., Born M.A. Meta-analysis of research on iodine and its relationship to cognitive development // Stambury J.B. (ed.). The damaged brain of iodine deficiency. New York: Cognizant Communication Corporation. 1994:195–200.

Bogye G., Tompos G. Endemic iodine deficiency in Hungary and possibilities of iodine substitution // Orv Hetil. 1996, 137(6):287–290.

Bowier N., Millart H. Relationships between selenium deficiency and 3,5,3'-triiodothyronine (T3) synthesis // Ann Endocrinol (Paris). 1997, 58(4):310–315.

Contempre B., Dumont J.E., Denef J.F., Many M.C. Effects of selenium deficiency on thyroid necrosis, fibrosis and proliferation: a possible role in myxoedematous cretinism // Eur J Endocrinol. 1995, 133(1):99–109.

Darlow B.A., Inder T.E., Graham P.J., Sluis K.B., Malpas T.J., Taylor B.J., Winterbourn C.C. The relationship of selenium status to respiratory outcome in the very low birth weight infant // Pediatrics. 1995, 96(21):314–319.

Darlow B., Austin N. Selenium supplementation to prevent short – term morbidity in preterm neonates // Cochrane Database Syst Rev. 2003; 4:CD003312.

Foster L.H., Sumar S. Selenium in health and disease: a review // Crit Rev Food Sci Nutr. 1997, 37(3):211–228.

Jochum F. et al. Trace mineral status of full-term infants fed human milk, milk-based formula or partially hydrolysed whey protein formula // Analyst. 1995, 120:905–909.

Sanz-Alaejos M., Diaz-Romero C. Selenium in human lactation // Nutr-Rev. 1995, 53(6):159–166.

Untoro J., Mangasaryan N., de Benoist B., Darnton-Hill I., Reaching J. Optimal iodine nutrition in pregnant and lactating women and young children : programmatic recommendations // Public Health Nutr. 2007, 10(12A):1527–1529.