

СЕЛЕНОВЫЙ СТАТУС И ПОКАЗАТЕЛИ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ С ТРАНЗИТОРНЫМ НЕОНАТАЛЬНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ

Дети с транзиторным неонатальным гипотиреозом имеют низкий селеновый статус. Низкий селеновый статус коррелирует со сниженными показателями моторной и эмоциональной сфер при оценке КПП. Связь низкой селеновой обеспеченности с низкими показателями моторной сферы подтверждают роль селена в развитии мышечной слабости. Влияние дефицита селена на эмоции человека обусловлена участием селена в конверсии тироксина в трийодтиронин

Понятие транзиторного неонатального гипотиреоза (ТНГ) на сегодня сформулировано как преходящее нарушение адаптации гипофизарно-тиреоидной системы новорожденных в постнатальном периоде, проявляющееся тиреоидной недостаточностью и компенсаторным повышением уровня тиреотропного гормона (ТТГ) [5]. Возможность диагностики ТНГ появилась с внедрением в 1993 году в России неонатального скрининга на врожденный гипотиреоз (ВГ). Согласно данным литературы, ТНГ в большинстве случаев развивается вследствие пре- и постнатального дефицита йода [1, 2, 3, 4, 7].

Специфическая роль йодной недостаточности в этиологии этого варианта гипотиреоза была показана на примере исчезновения неонатальной тиреоидной недостаточности у недоношенных детей из Бельгии после систематической терапии с использованием 30 мкг йодида калия в день [2].

В 1991 г. было доказано, что один из важных ферментов, ответственных за обмен тиреоидных гормонов (ТГ) – 5'-йодтирониндейодиназа щитовидной железы (ЩЖ) типа 1 является селено-энзимом [11]. Роль селена в функционировании тканевых дейодиназ подчеркивает тесную связь обмена этого микроэлемента с обменом йода и развитием тиреоидной патологии.

По данным Arthur et Beckett, 1994, 2001 [8], тяжелое заболевание у детей, связанное с дефицитом йода и необратимыми последствиями – кретинизм, является следствием комбинированного дефицита йода и селена. Селен-зависимые ферменты, участвуя в дейодинации тироксина в головном мозге, потенцируют специфические для мозга эффекты йода (трийодтиронина) в процессе органогенеза в период внутриутробного развития.

J. Kuhlre, I. Dreher [12] на молекулярном уровне объясняют существование различных форм эндемического кретинизма. Ранее считалось, что неврологический кретинизм развивается вследствие тяжелого недостатка йода на ранних стадиях внутриутробного развития. Развитие микседематозного кретинизма объяснялось дефицитом

йода в конце беременности. С современных позиций это связано с действием ферментов, содержащихся в ЦНС, гипофизе, жировой клетчатке и плаценте, и кодирующие процессы изменения активности гормонов ЩЖ: периферической активации тироксина – 5Т дейодирование Т4 в Т3 (дейодиназа 1 типа) и периферической конверсии Т4 и Т3 путем 5-дейодирования (дейодиназа 3 типа). Микседематозный кретинизм обусловлен сочетанным дефицитом йода и селена и ведет к постнатальной деструкции ЩЖ вследствие неконтролируемой продукции перекисных радикалов тироцитами, гиперстимулированными ТТГ. Развитие неврологического кретинизма связано с изолированным дефицитом селена, что ведет к менее выраженной гиперпродукции ТТГ, и как следствие, антипероксидазные системы тироцитов в состоянии затормозить реакции перекисного окисления.

Оценка селенового статуса детей с ТНГ в доступной литературе нами не найдена. Мы исследовали содержание селена в цельной крови у детей с ТНГ. Группы сравнения составили дети с ТНГ (n=16) и дети группы контроля (n=10) без значимой разницы в возрасте (p>0,05).

В результате исследования нами получено: содержание селена у детей с ТНГ было $91,3 \pm 2,87$ (SD 11,49) мкг/л, у детей группы контроля – $105,3 \pm 2,9$ (SD 5,0) мкг/л (p<0,05). Указанные величины показывают, что обеспеченность селеном детей с ТНГ ниже, чем детей группы контроля.

Зная о влиянии йодного дефицита на когнитивные функции, мы решили изучить связь селенового статуса детей с ТНГ и коэффициента психического развития (КПП). Результаты представлены в таблице 1.

Как видно из представленных результатов уровень селена коррелирует с эмоциональными и моторными показателями нервно-психического развития. (p=0,04).

Снижение моторных навыков детей с ТНГ можно объяснить снижением мышечного тонуса вследствие дефицита селена [6]. Связь между обеспеченностью селеном и эмоциональным статусом

Таблица 1. Связь параметров психического развития и уровня селена у детей

Сферы нервно-психической деятельности	Коэффициент корреляции, r	p
Моторика & КПП	0,7	0,02
Моторика & селен	0,6	0,04
Эмоции & селен	0,6	0,04
Поведение & КПП	0,6	0,04

показана во многих работах [8, 9]. Учитывая роль селена в конверсии тироксина в трийодтиронин – гормона, влияющего на эмоциональный статус человека, можно объяснить связь дефицита селена и низкого эмоционального статуса. Известно применение тиреоидных гормонов в психиатрии при лечении депрессивных состояний [10].

Таким образом, мы показали, что моторное и эмоционально-волевое развитие детей с ТНГ

находится в значимой связи с уровнем селена в крови.

Заключение

Дети с транзиторным неонатальным гипотиреозом имеют низкую обеспеченность селеном. Гипоселеноз детей с ТНГ коррелирует с низкими показателями в моторной и эмоционально-волевой сфере нервно-психического развития.

Список использованной литературы:

1. Бережанская С.Б. Роль йоддефицита в этиопатогенезе транзиторного неонатального гипотиреоза / С.Б. Бережанская, А.Г. Черных // Педиатрия. – 2005. – №1. – С.23 – 26.
2. Деланж Ф. Неонатальный скрининг врожденного гипотиреоза: результаты и перспективы Ф. Деланж // Проблемы эндокринологии. – 2000. – Т.46, №1. – С.37 – 46.
3. Касаткина Э. П. Йоддефицитные заболевания у детей и подростков/ Э.П. Касаткина // Лечащий врач. – 2000. – №10. – С.14 – 18.
4. Касаткина Э.П., Шилин Д.Е., Петрова Л.М., Хатамова Х.А. Роль йодного обеспечения в неонатальной адаптации тиреоидной системы // Проблемы эндокринологии. – 2000. – Т.47, №3. – С.10 – 15.
5. Князев Ю.А. Транзиторные эндокринные и метаболические синдромы у новорожденных и грудных детей / Ю.А. Князев, В.А. Агейкин, Л.Ф. Марченко // Педиатрия. – 1991. – №10. – С.73 – 79.
6. Парфенова Е.О. Клинико-гигиеническая оценка обеспеченности селеном детей Прибайкалья: Дис ... канд. мед. наук: 14.00.07; 14.00.09. – Иркутск, 2000. – 114с.
7. Причины транзиторного гипотиреоза новорожденных / Т. Е. Таранушенко [и др.] // Современные проблемы педиатрии: Материалы VIII съезда педиатров России. – М., 1998. – С.6.
8. Ребров В.Г. Витамины и микроэлементы / В.Г. Ребров, О.А. Громова. – М.: АЛЕВ-В, 2003 – 670с.: ил.
9. Стрейн Д. Последствия превышения рекомендуемой суточной дозы микронутриентов: фолиевой кислоты и селена / Д. Стрейн // Вопр. питания. – 2000. – №3. – С.50 – 53.
10. Фадеев В.В. Современные концепции диагностики и лечения гипотиреоза у взрослых / В.В. Фадеев // Проблемы эндокринологии. – 2004. – Т.50, №2. – С.47 – 53.
11. Berry M.J. [et al.]. Selenocysteine confers the biochemical properties characteristic of the type I iodothyronine deiodinase // J. Biol.Chem. – 1991. – Vol.266. – P.14155 – 14158.
12. Kohrle J. Selenium deficiency and the endocrine system of higher vertebrates / J. Kohrle, I. Dreher [Электрон. сетевой ресурс].