

SELENIUL ÎN ALIMENTAȚIE

Voichita Hurgoiu*

REZUMAT

Seleniul (Se) este un oligoelement esențial care intră în structura unor enzime și selenoproteine cu rol antioxidant, în sinteza hormonilor tiroidieni și în imunitatea celulară. Nivelul plasmatic reflectă aportul, nivelul eritocitar și activitatea glutatationperoxidazei indică Se funcțional. Sursele de Se sunt: carnea, viscerale, peștele, vegetalele verzi, laptele, ouăle și apa de băut, având o biodisponibilitate mare. Deficitul de Se apare în aport alimentar insuficient, este endemic în regiunile cu solul sărac (boala Keshan, boala Kaschin-Beck) sau în cadrul altor carențe. Intoxicațiile cu Se sunt acute, accidentale și cronice (selenoza).

Cuvinte cheie: seleniu, rol, nivele, surse, deficit, toxicitate.

ABSTRACT

Selenium in nutrition

Selenium (Se) is an essential trace element being component of a number of enzymes and selenoproteins that provide antioxidant action, thyroid hormone production and in the cellular immunity. The plasma level reflects the dietary intake of Se, the erythrocyte Se level and the glutathione peroxidase activity indicate the functional Se. The sources of Se are: meat, viscera, fish, cereals, green vegetables, milk, eggs and drinking water, having a high bioavailability. Se deficiency appears in low nutritional intake, is endemic in the areas with low soil levels (Keshan disease, Kaschin-Beck disease) or in other nutritional deprivations. Se intoxication can be acute and chronic (selenosis).

Key words: selenium, role, levels, sources, deficiency, toxicity.

Seleniul (Se) este un oligoelement esențial pentru organismul uman la un aport mic și devine toxic la aportul de 3-5 ori mai mare (20).

1. Rolul Se în biologie

Se intra în structura unor enzime ca: glutatationperoxidaza selenodependentă, în 3-iodotironindeionidaze, 3-tioredoxinreductaze, selenofosfat sintetaza și în 13 selenoproteine (4, 5, 9).

Glutatationperoxidaza are rol antioxidant celular, catalizează reducerea hidroperoxidizilor rezultați din oxidarea fosfolipidelor polinesaturate din membranele celulelor și din metabolismul oxidativ al xenobioticelelor. Ea acționează sinergic cu vitamina E și carotenii. Vitamina C favorizează utilizarea Se (4, 9, 11, 17).

Iodotironindeionidazele și tioredoxinreductazele participa la conversiunea hormonului tiroidian T₄ în T₃ și în metabolismul iodului (17).

Selenoproteinele catalizează reacțiile de oxidoreducere din creier, ficat, miocard, mușchii scheletului și glandele endocrine din care selenocisteina are rolul major. Selenoproteina P are rol antioxidant. Se este încorporat activ ca selenoproteina în ARNm (6, 9, 17).

Se are rol în imunitatea celulară, stimulează proliferarea limfocitelor T ca răspuns la mutageni și antigeni, crește citotoxicitatea celulelor ucigașe și potențează acțiunea IL-2. Selenometionina inhibă replicarea și citotoxicitatea retrovirusului HIV, hepatitic, coxakie, Ebola (17).

Aportul suplimentar de Se conduce la scăderea glicemiei și trigliceridelor serice.

La doze mari de 200 μg/zi s-a descris acțiunea

anticanceroasă a Se la nivelul pielii, prostatei, plămânilor și colonului care a fost atribuită unui metabolit, metilselenolul, ce modifică expresia genei, stimulează imunologic, perturbă biologia celulei, favorizează apoptoza și inhiba angiogeneza (4).

2. Metabolismul Se

În alimentație, Se se afla în formă organică și anorganică. Sărurile organice sunt mai biodisponibile, formează rezerve și au un clearance renal mai mic.

Se-metionina și Se-cisteina se absorb activ prin același mecanism ca metionina în proporție de 95-98%. Seleniul se absoarbe pasiv în proporție de 62%. Vitamina A și C favorizează absorbția seleniului. Selenatul urmează calea de absorbție a sulfului în proporție de 95%. Absorbția Se este mai bună când se asociază cu un aport bogat în proteine (5).

Transportul în plasmă a Se se face legat de albumina serică, iar după 4 ore este încorporat în selenoproteina P de către ficat.

Excreția Se are loc pe cale urinară 80% și intestinală 20%. Excreția urinară se face prin filtrarea glomerulară a 5 metaboliți. Clearance-ul seleniului este 60%, iar a Se-metioninei de 20-26%. Selenatul prezintă clearance-ul urinar cel mai mare. Rinichii reprezintă sediul principal al sintezei glutatationperoxidazei. Excreția intestinală este augmentată de fibrele alimentare și gume (3, 5, 7).

Se organic este stocat nespecific în mușchii scheletici. Se anorganic este utilizat numai pentru sinteza selenoproteinelor, nefiind stocat.

Conținutul global al Se în organism variază după conținutul mineralului din sol, între 3-5 mg în zonele sarace

*Prof. dr. Hurgoiu Voichita, Clinica de Puericultură UMF Cluj-Napoca

și 13-20 mg când este suficient în sol. Din Se total al organismului, mușchii scheletici conțin 40-50%, miocardul are valori mari, plasma 3,4%, eritrocitele 4,3%, ficatul 8%, rinichii 4% (5). Se din ficatul și rinichii fătului este în relație cu durata gestației. Prematurii au un conținut mai mic de Se prin gestația scurtată. Postnatal, conținutul de Se din rinichi și ficat diminuează în prima săptămână, urmat de o creștere în rinichi, în timp ce Se din inimă rămâne constant (21).

3. Evaluarea Se din organism

Indicatorii obișnuiți ai Se în organism sunt: Se plasmatic, eritrocitar și activitatea glutatationperoxidazei. Evaluarea Se din păr a fost abandonată datorită erorilor produse de Se din șampon (7).

Se din plasmă reflectă aportul alimentar recent. Nu sunt diferențe ale concentrației Se plasmatic din sângele venos și din sângele capilar (19).

Activitatea glutatationperoxidazei din plasmă este un indicator satisfăcător al Se, fiind corelată cu Se plasmatic când valorile sunt normale sau reduse și în platură la valori ridicate ale Se plasmatic. La valori înalte ale Se plasmatic nu se poate diferenția Se funcțional legat de glutatationperoxidaza și Se nefuncțional din alte proteine, cum este selenoproteina P (7).

Activitatea glutatationperoxidazei din eritrocite este un indicator al stării Se în organism. Eritrocitele acumulează Se pe durata lor de viață, adică 120 zile (8, 14).

Metodele de dozare a Se din plasmă sunt: electrochimice, spectrofotometria, spectrometria cu absorbție atomică, spectroscopia cuplată cu plasmă, analiza cu neutron activat și cromatografia gazoasă. Spectrofotometria cu absorbție atomică este metoda cea mai folosită în determinarea Se (13).

Se plasmatic prezintă mari diferențe legate de vârstă, sex, localizare geografică, anotimp, fiind în strânsă relație cu aportul alimentar.

La nou-născut, concentrația Se plasmatic de 100 μg/l și activitatea glutatationperoxidazei eritrocitare sunt inferioare valorilor mamei. Prematurii au nivelul plasmatic doar de 17-45 μg/l la naștere, dar îl egalează pe al sugărilor născuți la termen la vârsta de 4 luni (16). Postnatal, Se plasmatic scade până la vârsta de 4 luni, apoi crește progresiv atingând nivelul adultului de 100 μg/l la 12 ani (7, 19). Diferențele Se plasmatic legate de sex sunt foarte controversate și se pare ca sunt determinate de alți factori asociați. Localizarea geografică influențează nivelul Se prin conținutul lui în sol care se reflectă în alimentele de origine animală, vegetală și apa de băut. În anumite regiuni din China și Noua Zeelandă, Se plasmatic la adulți este de 7-60 μg/l, în timp ce în SUA se situează la 95-100 μg/l. În țările europene, nivelul plasmatic al Se la adulții sănătoși se situează la 70-100 μg/l, cu valori mai mari în Norvegia și Anglia și concentrații mici în Austria, fosta Iugoslavie, Spania și Grecia (4, 18). În cadrul fiecărei țări există diferențe între regiuni (4, 18). În România nu s-au efectuat studii populaționale privind nivelul Se.

Concentrații plasmatice minime s-au raportat vara, legate de felul alimentației. Alcoolismul cronic scade nivelul Se plasmatic, care nu revine în abțință. Concentrația Se din sângele global este mai mică la fumători, fără relație cu numărul țigărilor. Anticoncepționalele, terapia cu corticosteroizi și hormoni sexuali cresc nivelul seric al Se (14).

4. Sursele de Se

Aportul alimentar de Se este asigurat prin alimentele de origine animală, vegetală și apă de băut. Conținutul lor în Se este în relație cu concentrația lui în sol. Alimentele cele mai bogate în Se sunt cerealele, carnea, visceralele și peștele unde se găsește sub forma de selenometionină și selenocisteină, care au o mare biodisponibilitate.

Carnea conține 0,3-0,4 mg Se/kg, ficatul de 4 ori mai mult decât carnea, iar rinichii de 10 ori mai mult Se. Peștele are un conținut mare de Se, fapt ce se reflectă în nivelul sangvin al populației de pe coasta Norvegiei, Scoției, Olandei, Japoniei și insulelor din Grecia (4, 7, 15).

Produsele de panificație sunt o sursă bogată de Se, dar dependentă de conținutul de Se în solul în care s-au cultivat cerealele. Fertilizarea solului cu selenatul de sodiu a crescut concentrația Se din făină. Îmbogățirea făinii de grâu a condus la creșterea nivelului seric și eritrocitar al Se la consumatori (1, 6, 15).

Laptele, produsele lactate și ouăle au un conținut moderat de Se. Nivelul Se din laptele de mamă diminuează în cursul lactației, cu scăderea concentrației proteinelor și este în relație negativă cu conținutul din serul mamei. Creșterea aportului de Se la mamă se reflectă în conținutul lui din lapte (7, 10, 11, 20). Laptele de vacă și de capră are un conținut mic de Se, care descrește cu lactația (2). Formulele de lapte praf nu asigură nevoile sugărilor și necesită o îmbogățire cu Se, 20-25 μg/l, obligatorie pentru prematuri. Laptele praf cu proteine din soia asigură un aport mic de Se prin chelarea lui de către acidul fitic (8, 10).

Fructele și vegetalele bogate în clorofila au un conținut mic de Se, dar absorbția lui este bună. Vegetarienii și lactovegetarienii au nivelul Se seric mai redus.

5. Nevoile și recomandările de Se

Nevoile de Se sunt în relație inversă cu aportul prin alimente, care este dependent de conținutul în sol. Studiile efectuate în majoritatea țărilor de pe glob arată ca aportul zilnic de Se prin alimentație se situează între 10 μg/zi în China și 200 μg/zi în Venezuela. Populația din majoritatea țărilor europene are un aport de 30-90 μgSe/zi (4, 15).

White (citată de 1) a propus o formula de calcul al nevoilor în baza nivelului plasmatic: Aportul de Se (μg/zi) = Se plasmatic (μg/zi) - 59,5 / 0,91

Comitetele de nutriție Scandinarv și Britanic au stabilit nevoile de 10 μg/zi în primele 6 luni de viață, 15 μg/zi la 6 luni-1 an, 20 μg/zi la 1-6 ani, 30 μg/zi la 7-10 ani, 40 μg/zi la 11-14 ani și 45 μg/zi la adolescenți. La adulți, recomandările sunt de 45-60 μg/zi, dar țin cont de aportul proteic (11).

În alimentația parenterală totală la copil se recomandă un aport de 3 μg Se/kg/zi, iar la adult 2 μg/kg/zi inițial și 1 μg/kg/zi când alimentația parenterală este prelungită (7, 11).

6. Deficitul de Se

Deficitul de Se apare în aport insuficient. Deficitul este endemic în regiunile cu solul foarte sărac sau în carențe de diferite etiologii.

Deficitul endemic sever se întâlnește în boala Keshan și boala Kaschin-Beck.

Boala Keshan sau cardiomiopatia juvenilă se întâlnește în partea muntoasă a Chinei unde solul este foarte sărac, <

0,125 mg Se/kg. În aceste zone, carnea și orezul conțin < 0,04 mg Se/kg.

Boala apare sub forma unei miocardite multifocale în copilărie, se manifestă prin insuficiență cardiacă acută sau cronică, cu dilatarea cordului și aritmii. Etiologia este multifactorială, coexistă deficitul altor antioxidanți, deficitul proteic și infecțiile virale. Se plasmatic este < 0,025 mg/l, iar Se din păr < 0,10 mg/kg.

Administrarea profilactică de selenit de Na în doza de 0,5-1 mg/săptămână la copii și fortificarea sării de masă cu 10-15 mg Se/kg a scăzut incidența bolii de la 80% la 30% în regiunile respective (14).

Boala Kaschin-Beck se întâlnește în Siberia, este o osteoartropatie care afectează epifizele și cartilajul articular al oaselor în curs de creștere. Clinic se manifestă prin tumefacții articulare și scurtarea degetelor. Boala răspunde la terapia cu Se, dar nu se cunoaște dacă deficitul de Se este cauza primară sau dacă deficitul sever este un factor predispozant pentru alți agenți (4).

Deficitul de Se se întâlnește la prematuri care au rezervele antenatale mici prin gestația scurtată, care necesită alimentație parenterală totală sau care sunt alimentați cu formule de lapte nesuplimentate cu Se (12).

Deficitul de Se apare în alimentația parenterală totală nesuplimentată cu Se, în malnutriția proteică, în mucoviscidoza, boala celiacă, colitele inflamatorii severe, hepatite, insuficiența renală cronică supusa dializei în care este diminuată absorbția, sinteza proteinelor sau este crescută excreția. În gușa endemică apare deficit de Se, dar care împiedică acțiunea neuronală a TSH și atenuează manifestările cerebrale ale bolii.

Clinic, deficitul de Se se manifestă prin miopatia muscularului scheletului ca urmare a dirijării extramusculare a selenoproteinelor, prin pseudoalbinism și macrocitoza eritrocitară cu hiperhemoliza. Miopatia se însoțește de atrofia fibrelor musculare de tip 2. Nivelul redus al Se plasmatic, eritrocitar și al activității glutatioperoxidazei precede apariția semnelor clinice. Tabloul clinic și biochimic este reversibil la administrare de Se.

Profilaxia deficitului de Se vizează încurajarea alimentației exclusive la sân până la diversificarea cu carne și pește a alimentației sugarului, suplimentarea obligatorie a formulelor de lapte praf pentru prematur la 20-25 μg Se/l, includerea obligatorie a Se în soluțiile perfuzabile din alimentația parenterală totală, îmbogățirea cu Se a alimentelor, monitorizarea activității glutatioperoxidazei și nivelului sangvin la persoanele cu risc pentru a beneficia de suplimentare înainte de apariția tabloului clinic. Din 1996 s-a reușit fortificarea cu Se a unor produse alimentare: sarea de masă, făina, margarina și unele băuturi răcoritoare (4, 8, 10, 16).

7. Toxicitatea Se

Intoxicațiile cu Se pot fi acute și cronice.

Intoxicațiile acute sunt accidentale, s-au semnalat la copiii care au ingerat Se medicamentos, după folosirea șamponului cu conținut mare de Se, cum este șamponul împotriva mătreții și după inhalarea aerosolilor care conțin Se.

Clinic, intoxicațiile acute se manifestă prin vărsături, diaree, halenă cu aromă de usturoi, mioclonii, detresă respiratorie, hipotensiune, edem și eritem cutanat, simptome care cedează după suprimarea aportului, dar pot evolua letal

(4, 7, 11).

Selenoza sau intoxicația cronică s-a semnalat la rezidenții din Venezuela unde solul are un conținut mare de Se și în China după fertilizarea solului sau suplimentarea excesivă a alimentelor cu Se. S-a constatat ca acești rezidenți consuma 3200-6690 μg Se/zi, depășind de 100 de ori nevoile. OMS a stabilit la 400 μg/zi limita superioară a aportului de Se la adult. Intoxicația cronică poate să apară și la un aport mai mic, dar timp îndelungat.

Selenoza se manifestă prin anorexie, vărsături, diaree, miros de usturoi, erupții cutanate, unghii friabile, căderea parului, hepatomegalie, polineurita, hemiplegie (4, 7, 9, 11).

BIBLIOGRAFIE

1. Benemariya H., Robberecht H., Deelstra H. „Daily dietary intake of copper, zinc and selenium by different population groups în Burundi, Africa”, *The Science of the Total Environment*, 1993; 136: 49-76
2. Benemariya H., Robberecht H., Deelstra H. „Zinc, copper and selenium în milk and organs of cow and goat from Burubdi, Africa”, *The Science of the Total Environment*, 1993; 136: 83-98
3. Choe M, Kies C. „Selenium bioavailability: the effect of guar gum supplementation of selenium utilization by human subjects”, *Nutrition Reports International*, 1989; 39: 557-565
4. Combs G.F. „Selenium in global food systems”, *Brit J Nutr*, 2001; 85: 517-547
5. Daniels L.A. „Selenium metabolism and bioavailability”, *Biol Trace Elem Res*, 1996; 54: 185-199
6. Djujic I.S., Jozanov-Stankov O.N., Milovac M., Jankovic V., Djermanovic V. „Bioavailability and possible benefits of wheat intake naturally enriched with selenium and its products”, *Biol Trace Elem Res*, 2000; 77: 273-285
7. Farriaux J.P., Ghisolfi J., Navarro J., Putet G., Rey J., Ricour C., Rieu D., Schmitz J., Vidalhet M. „Le selenium en nutrition pediatrice”, *Arch Fr Pediatr*, 1993; 50: 715-719
8. Friel J.K., Andrews W.L., Long D.R., L'Abbe M.R. „Selenium status of very low birth weight infants”, *Pediatr Res*, 1993; 34: 293-296
9. Gramm H.J., Kopf A., Bratter P. „The necessity of selenium substitution in total parenteral nutrition and artificial alimentation”, *J Trace Elements Med Biol*, 1995; 9: 1-12
10. Kumpulainen J., Salmenpera L., Siimes M.A., Koivistoinen P., Lehto J., Perheentupa J. „Formula feeding results in lower selenium status than breast-feeding or selenium supplemented formula feeding: a longitudinal study”, *Am J Clin Nutr*, 1987; 45: 49-53
11. Litov R.E., Combs G.F. „Selenium în pediatric nutrition”, *Pediatrics*, 1991; 87: 339-351
12. Lockitch G., Jacobson B., Quigley G., Dison P., Pendray M. „Selenium deficiency în low birth weight neonates: an unrecognized problem”, *J Pediatr*, 1989; 114: 865-870
13. Robberecht H., Van Grieken R. „Selenium în environmental waters: determination, speciation and concentration levels”, *Talanta*, 1982; 29: 825-844
14. Robberecht H., Deelstra H. „Factors influencing blood selenium concentration values: a literature review”, *J Trace Elem Electrolytes Health Dis*, 1994; 8: 129-143
15. Robberecht H., Hendrix P., Van Cauwenbergh

R., Deelstra H.A. „Actual daily dietary intake of selenium in Belgium using duplicate portion sampling”, *Z Lebensm Unters Forsch*, 1994; 199: 251-254

16. Sievers E., Arpe T., Schleyerbach U., Garbe-Schonberg D., Schaub J. „Plasma selenium in preterm and term infants during the first 12 months of life”, *J Trace Elem Med Biol*, 2001; 14: 218-222

17. Taylor E.W. „Selenium and cellular immunity”, *Biol Trace Elem Res*, 1995; 49: 85-95

18. Van Cauwenbergh R., Robberecht H., Deelstra H., Picramenos D., Kostakopoulos A. „Selenium concentration in serum of healthy Greek adults”, *J Trace Elem Electrolytes Health Dis*, 1994; 8: 99-109

19. Van Dael P., Deschuytere A., Robberecht H., Van Caillie-Bertrand M., Lamand M., Deelstra H. „Capillary whole blood selenium determination in assessing selenium status of children”, *J Trace Elem Electrolytes Health Dis*, 1994; 8: 225-228

20. Wasowicz W., Gromadzinska J., Szram K., Rydzynski K., Cieslak J., Pietrzak Z. „Selenium, zinc and copper concentrations in the blood and milk of lactating women”, *Biol Trace Elem Res*, 2001; 79: 221-233

21. Zachara B.A., Pawluk H., Korenkiewicz J., Skok Z. „Selenium levels in kidney, liver and heart of newborns and infants”, *Early Hum Dev*, 2001; 63: 103-111

Algiile cranio-cervico-faciale

Prof. dr. Danilă Cinca, Dr. Maria Beuran, Editura Scripta, 2000

Durerea la vârsta a treia

Gabriela Titu, Jan Hurjui, Andrei Neamtu, Dragoș Munteanu, Editura BIT, Iasi, 2000

Consacrată etiopatogeniei, clinicii și terapiei cefalgiilor – „în jur de 120 admise în prezent” – cea dintâi lucrare este structurată în șase secțiuni, dintre care primele două cu un înalt, dar necesar, caracter de generalitate introductivă, binecunoscută fiind complexitatea, de veritabilă cutie a Pandorei, a acestui spinos capitol de patologie. Sunt expuse, așadar, mai întâi, rezumativ, noțiunile de bază privind fiziologia și fiziopatologia durerii, precum și acelea referitoare la metodologia măsurării, a cuantificării cât mai precise a acesteia. Urmează o scurtă expunere asupra clasificării algiiilor cranio-cervico-faciale (clinică, patogenică), precedată de argumentarea prezentării simultane a algiiilor craniene (generate prioritar prin mecanisme vasculare) și faciale (induse de mecanisme neurogene complexe) – adresabilitatea neurologică/neurochirurgicală și medierea comună a durerilor, esențialmente trigeminală. Cel mai extins dintre capitolele volumului face o detaliată trecere, în revistă a celor mai frecvente tipuri clinice de cefalgii – vasculare (migrena, cefalgiile histaminică, din HTA, prin malformații cerebrale vasculare), de origine inflamatoare și tumorală, posttraumatice, psihogene, oftalmologice, din sfera ORL, reumatologice, nevralgiile faciale etc., cu indicarea etiologiei și expunerea criteriilor stabilirii diagnosticului pozitiv. În sfârșit, după prezentarea nuanțată a datelor referitoare la examenul clinic și diagnosticul diferențial al principalelor algii cranio-cervico-faciale, sunt atacate, cu luciditate și competență, principiile terapeutice, având drept coordonate esențiale diada tratament simptomatic-tratament etiologic, ierarhizarea adecvata a agenților analgici (cu avertismentul „pilula a devenit carja omului modern!”), combaterea polipragmaziei generatoare de efecte secundare, utilizarea terapiilor „alternative” exclusiv sub strict control medical.

Cartea valorosului colectiv de universitari ieșeni, „motivată de incidența crescută la vârstnici a afecțiunilor generatoare de durere, ca și de existența unei patologii care cere o polimedicatie ce poate determina tot atâtea efecte secundare”, este privită de autori ca fiind „doar un punct de plecare”. De aceea, important este spiritul în care este modelat conținutul său, plasând mai întâi, după necesarele date epidemiologice referitoare la incidența patologiei algice la vârstnici, la noi și în lume, o prezentare a fenomenelor senescenței, „cu insistență pe procesele celulare și mai ales mitocondriale, pentru că numai prin înțelegerea lor și a relației cu durerea se va putea explica alegerea unei direcții terapeutice”. Acestora li se adaugă examinarea obstacolelor „în asistarea și tratarea vârstnicului cu durere” și clasificarea fiziopatologică a durerii cronice, pentru ca apoi accentul să fie pus, îndeosebi, în cadrul sindromului nociceptiv, pe durerea din cancer și ischemie, ca o necesitate resimțită de autori, „adeptii conceptului de viață trăită în parametrii normalității și ai demnității bolnavului”. Domniile-lor, „încercând o explicație fiziopatologică a producerii durerii în hipoxie și ischemie”, au considerat-o „necesară alegerii terapeutice adecvate: fie medicamentoasă, fie cu agenți fizicali sau chirurgicală, ori o asociere a lor”. În sfârșit, după expunerea posibilităților actuale ale terapiei în alte tipuri de durere nociceptivă și neuropatică – siclemie, SIDA etc.- partea finală a cărții este dedicată „principalelor posibilități de tratare, comune tuturor formelor de durere”. Lucrarea, bazată pe experiența autorilor și pe o considerabilă bibliografie recentă se încheie cu un util glosar de termeni folosiți în medicina holistică.

Dr. Valeriu MIHAILĂ