



## Вплив селену на перебіг запальних захворювань верхніх відділів шлунково-кишкового тракту в дітей

For citation: *Child`s Health*. 2023;18(2):122-126 doi: 10.22141/2224-0551.18.2.2023.1572

**Резюме. Актуальність.** *Порушення гомеостазу есенціальних мікроелементів в організмі дітей відіграють істотну роль в етіології, патогенезі та терапії низки захворювань. Досліджень, присвячених обміну біоелементів при захворюваннях шлунково-кишкового тракту, зокрема вмісту селену (Se), проводилося недостатньо. Мета:* оцінити вплив селену на перебіг запальних захворювань верхніх відділів шлунково-кишкового тракту в дітей. **Методи.** *У дослідження включено 112 дітей шкільного віку, хворих на запальні захворювання верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, які становили основну групу дослідження (55 дітей із хронічним гастритом (ХГ) і 57 дітей із хронічним гастродуоденітом (ХГД)), і 20 практично здорових дітей відповідного віку, які становили групу порівняння. Верифікація діагнозу ХГ і ХГД базувалася на клінічно-ендоскопічних даних за Хьюстонською модифікацією Сіднейської класифікації хронічних гастритів (1996) з оцінкою топографії та морфології. Кількісне визначення Se у плазмі крові здійснювали за допомогою мас-спектрометрії. Результати.* Середній рівень Se у плазмі крові в дітей із запаленням слизової оболонки шлунка й дванадцятипалої кишки становив  $75,82 \pm 11,23$  мкг/л, у дітей групи порівняння —  $85,42 \pm 9,44$  мкг/л ( $p > 0,05$ ). Нами не встановлено гендерної та вікової різниці в показниках Se у плазмі крові. Дефіцит Se в плазмі крові у дітей із ХГ і ХГД виявили в 78 випадках (69,6%), у той час як у групі порівняння зниження рівня Se спостерігалось лише в 4 дітей (20%). Вірогідних відмінностей щодо вмісту Se в дітей із ХГ і ХГД не встановлено. Однак аналіз показників залежно від активності запального процесу виявив вірогідні відмінності: при першому ступені активності запального процесу в слизовій оболонці рівень Se в плазмі крові був вірогідно нижчий ( $66,2 \pm 6,1$  мкг/мл), тоді як при другому він становив  $78,5 \pm 7,3$  мкг/мл ( $p < 0,05$ ), при третьому —  $86,9 \pm 9,3$  мкг/мл ( $p < 0,01$ ). **Висновок.** *Встановлено зміни концентрації есенціального мікроелементу селену в плазмі крові дітей із хронічними запальними захворюваннями верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, які можуть впливати на загальний стан дітей і перебіг захворювання, а також мають враховуватися під час проведення терапії запальних захворювань, що потребує більш широкого наукового обґрунтування.*

**Ключові слова:** діти; хронічний гастрит; хронічний гастродуоденіт; селен

Запальні захворювання шлунка і дванадцятипалої кишки становлять 50% від загальної кількості патологій шлунково-кишкового тракту [1]. При цьому удосконалення методів діагностики й лікування не привело до зниження кількості запальних захворювань гастродуоденальної ділянки. Залишаються не з'ясованими причини ранньої маніфестації та тяжкого перебігу цієї патології в дитячому віці. Наукові дослідження вказують на важливу роль мікроелементного статусу організму людини у функціонуванні всіх органів і систем [2–6].

Особлива увага приділяється вивченню впливу есенціальних мікроелементів (ЕМ) на здоров'я людини, зокрема дітей і підлітків [7–9]. Порушення гомеостазу ЕМ в організмі дітей відіграють істотну роль в етіології, патогенезі та терапії низки захворювань [10–14].

Дефіцит тільки одного мікроелемента — явище досить рідкісне, зазвичай він багатоелементний. Однак дефіцит навіть одного мікроелемента може призвести до порушень обміну речовин і тяжких захворювань. Протягом останніх кількох десятиків років спостері-

гається зростання інтересу дослідників до селену (Se) як одного з ключових мікроелементів у забезпеченні функціонування ферментативної антиоксидантної системи організму людини [15, 16]. З одного боку, від стану слизової травного тракту залежить всмоктування й засвоєння, а також часткова екскреція ЕМ, з іншого — самі ЕМ беруть активну участь у формуванні й функціонуванні шлунково-кишкового тракту. Для більшості ЕМ основними регуляторними механізмами гомеостазу є процеси всмоктування, переважно із шлунково-кишкового тракту. Будь-які порушення функцій органів травлення, що супроводжуються синдромом мальабсорбції, ведуть до дисбалансу біоеlementного складу організму. Досліджень, присвячених обміну біоеlementів при захворюваннях шлунково-кишкового тракту, проводилося мало, а досліджень вмісту селену в плазмі крові дітей із хронічною запальною патологією гастроуденальної ділянки практично немає. Сказане вище стало передумовою появи нашої роботи.

**Мета:** оцінити вплив селену на перебіг запальних захворювань верхніх відділів шлунково-кишкового тракту дітей.

## Методи

У дослідження включено 112 дітей шкільного віку, хворих на запальні захворювання верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, які становили основну групу дослідження (55 дітей із хронічним гастритом (ХГ), 57 дітей із хронічним гастроуденітом (ХГД)), і 20 практично здорових дітей відповідного віку, які становили групу порівняння. Верифікація діагнозу ХГ і ХГД базувалася на клінічно-ендоскопічних даних за Хьюстонською модифікацією Сіднейської класифікації хронічних гастритів (1996) з оцінкою топографії та морфології.

Забір крові проводився в процедурному кабінеті з ліктьової вени вранці натще об'ємом не менше за 5 мл у звичайну скляну пробірку без використання активатора згортання. Після центрифугування плазму перенесли в пробірки і до аналізу зберігали при температурі  $-70^{\circ}\text{C}$ . Кількісне визначення Se у плазмі крові здійснювали за допомогою мас-спектрометрії з індуктивно зв'язаною плазмою на спектрометрі Optima 2000 DV (Perkin Elmer, США). Концентрація хімічних елементів оцінювалась у мкг/л.

Для аналізу даних було використано програмне забезпечення Statistical Package для версії 10 (США). Для оцінки статистичних відмінностей між середніми значеннями і порівняння безперервних змінних викорис-

товували t-критерій Стьюдента і критерій суми рангів Вілкоксона. Статистична значущість була визначена як  $p < 0,05$ .

## Результати

Загальна характеристика груп спостереження подана в табл. 1.

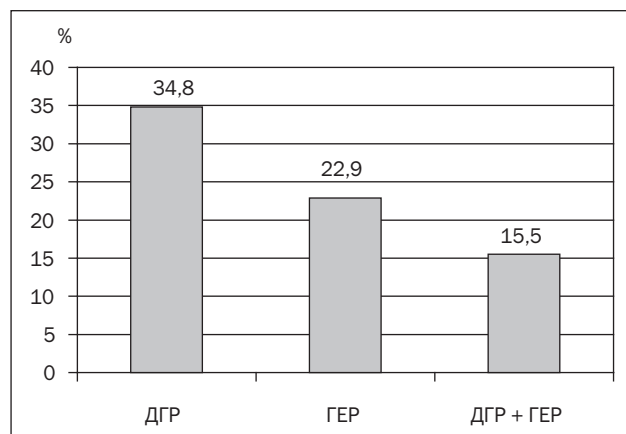
Порушення моторної функції шлунка встановлено в третини дітей основної групи (рис. 1).

Аналіз ендоскопічних змін слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) встановив низку особливостей, які подані в табл. 2. У дітей частіше реєстрували помірний і виражений ступінь еритеми з переважанням останнього. Атрофії слизової оболонки шлунка і ДПК не виявлено в жодній дитини, у незначній кількості обстежених пацієнтів визначали субатрофію або гіпертрофію (9,8 і 13,4 %) та ознаки гіперплазії першого ступеня (10,7 %). Майже в кожній п'ятій дитині, хворої на запальні захворювання гастроуденальної ділянки, діагностовано другий ступінь зернистості.

У дітей основної групи майже з однаковою частотою відзначалися перший і другий ступінь активності запалення — 46,4 і 42,8 % осіб відповідно ( $p_0 > 0,05$ ) (рис. 2).

Підвищення кислототвірної функції шлунка в дітей, хворих на ХГ і ХГД, спостерігалось в 70,5 %, збережена кислототвірна функція спостерігалась у 19,6 % осіб, а в 9,8 % осіб діагностовано знижену функцію.

Середній рівень Se у плазмі крові в дітей із запаленням слизової оболонки шлунка і ДПК становив  $75,82 \pm 11,23$  мкг/л, у дітей групи порівняння —  $85,42 \pm 9,44$  мкг/л ( $p > 0,05$ ). Нами не встановлено



**Рисунок 1.** Частота моторної дисфункції в дітей основної групи

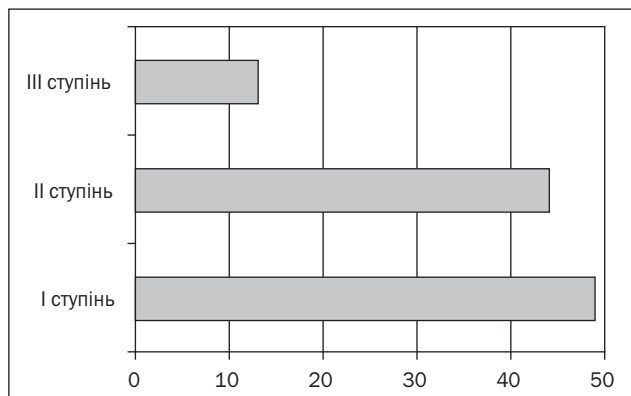
**Примітки:** ДГР — дуоденогастральний рефлюкс; GER — гастроєзофагеальний рефлюкс.

**Таблиця 1.** Загальна характеристика груп спостереження

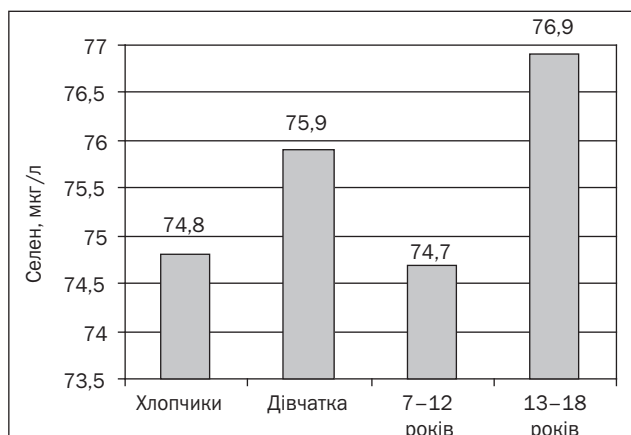
Діагноз	Хлопчики		Дівчатка	
	7–12 років	13–18 років	7–12 років	13–18 років
ХГ	13	14	13	15
ХГД	14	15	14	14
Усього	27	29	27	29
Здорові діти	4	6	5	5

гендерної і вікової різниці в показниках Se у плазмі крові (рис. 3).

Дефіцит Se в плазмі крові в дітей із ХГ і ХГД виявили в 78 випадках (69,6 %), у той час як у групі порів-



**Рисунок 2. Розподіл дітей за активністю запального процесу (%)**

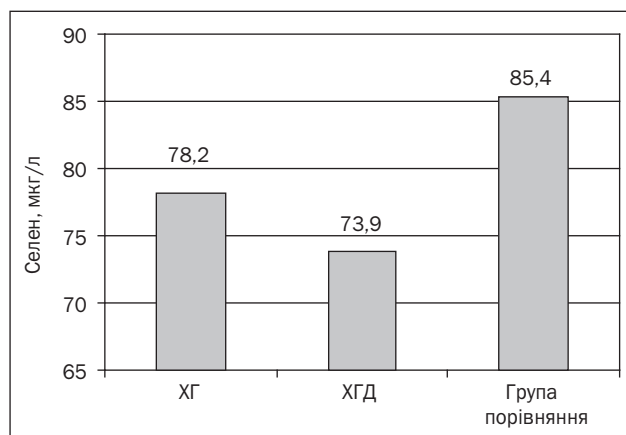


**Рисунок 3. Концентрація селену в плазмі крові обстежених дітей залежно від віку й статі**

няння зниження рівня Se спостерігалось лише в 4 дітей (20 %). Рівні Se в дітей із запальними захворюваннями гастродуоденальної ділянки подані на рис. 4.

Вірогідних відмінностей щодо вмісту Se в дітей із ХГ і ХГД не встановлено. Однак аналіз показників залежно від активності запального процесу виявив вірогідні відмінності: при першому ступені активності запального процесу в слизовій оболонці рівень Se у плазмі крові був вірогідно нижчий —  $66,2 \pm 6,1$  мкг/мл, тоді як при другому —  $78,5 \pm 7,3$  мкг/мл ( $p < 0,05$ ) і при третьому —  $86,9 \pm 9,3$  мкг/мл ( $p < 0,01$ ). Рівень селену в плазмі крові цих дітей вірогідно корелював зі ступенем активності запалення слизової оболонки гастродуоденальної ділянки ( $r = 0,67$ ;  $p < 0,05$ ).

Отже, у дітей із запальними захворюваннями верхніх відділів шлунково-кишкового тракту спостерігаються зміни в концентрації Se. Дефіцит селену можна розглядати як один із чинників розвитку й прогресування запальних захворювань шлунково-кишкового тракту.



**Рисунок 4. Рівні селену в дітей залежно від нозологічної форми патології**

**Таблиця 2. Ендоскопічні ознаки ураження слизової оболонки шлунка та ДПК у дітей**

Показник		Основна група (n = 112)	
		Абс.	%
Еритема	Відсутня	0	0
	1-й ступінь	44	39,2
	2-й ступінь	54	48,2
	3-й ступінь	14	12,5
Атрофія	Відсутня	0	0
	Субатрофія	11	9,8
	Гіпертрофія	15	13,4
Зернистість	Відсутня	54	48,2
	1-й ступінь	36	32,1
	2-й ступінь	22	19,6
	3-й ступінь	0	0
Гіперплазія	Відсутня	74	66,1
	1-й ступінь	38	33,9
	2-й ступінь	0	0

## Обговорення

Механізм всмоктування мікроелементів практично не відрізняється від всмоктування харчових речовин [17]. На початку вони накопичуються в слизових відкладеннях у пристінковому шарі кишечника, далі абсорбований субстрат (комплекс «мікроелемент + білок слизу») транспортується до базолатеральної мембрани епітеліоцитів, потім через міжклітинний простір, шляхом дифузії через базальну мембрану власної пластини слизової тонкого кишечника та мікропіноцитозу через фенестри ендотеліальних клітин він проникає в кровоносні капіляри [18]. Відомо, що селен є структурною частиною 21-ї амінокислоти — селеноцистеїну [19]. У ссавців на сьогодні відомо 7 типів селеноцистеїновмісних білків. Більшість даних ферментів — це частини захисної антиоксидантної системи організму [20]. Зокрема, сімейство глутатіонпероксидаз є селеноцистеїновмісними білками. Глутатіонпероксидаза шлунково-кишкового тракту (GI-GPx) — це цитозольний фермент, що експресується тільки в клітинах слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, а також у печінці. Основна функція цього ферменту — створення первинного бар'єра, що перешкоджає всмоктуванню гідроперексидів, які утворюються в процесі травлення. Життєво важливу роль GI-GPx підтверджує незвична стабільність мРНК цього ферменту в умовах дефіциту селену в організмі: невелика кількість GI-GPx визначається навіть тоді, коли й інші білки — члени цього сімейства вже відсутні [20–22]. Такі особливості дозволяють GI-GPx посісти перше місце в ієрархії селенопротеїнів і підтверджують життєво важливу роль цього ферменту для шлунково-кишкового тракту [23]. В експерименті було показано, що відсутність у клітинах слизової оболонки шлунково-кишкового тракту GI-GPx призводить до розвитку гострого запального процесу, який згодом переходить у хронічну стадію [24, 25]. У нашому дослідженні середній вміст Se у плазмі крові дітей, які хворіють на ХГ та ХГД, мав тенденцію до зниження, а частка вірогідно зниженої концентрації Se була вищою, ніж у дітей групи порівняння. При цьому в групі дітей з високим і середнім ступенем запалення слизової оболонки рівень Se був вірогідно вищим, ніж при першому ступені активності запалення. Таку підвищену концентрацію селену в плазмі можна пояснити як прояв захисної реакції організму, оскільки при запальному процесі завжди генерується велика кількість активних форм кисню, вільних радикалів, перексидів і гідроперексидів. Можливо, у зв'язку з посиленням злучення епітелію слизової оболонки під час запального процесу в шлунково-кишковому тракті спостерігається постійна втрата GI-GPx, тому потрібна підвищена кількість селену для синтезу нових молекул цього ферменту.

## Висновок

1. Встановлено вірогідно нижчі концентрації есенціального мікроелемента селену в плазмі крові дітей із хронічними запальними захворюваннями верхніх відділів шлунково-кишкового тракту порівняно зі здоровими дітьми.

2. Рівень селену в плазмі крові цих дітей вірогідно позитивно корелював зі ступенем активності запалення слизової оболонки гастродуоденальної ділянки.

3. Зміни концентрації селену можуть впливати на загальний стан дітей і тривалість і тяжкість перебігу захворювання, що необхідно враховувати під час проведення терапії запальних захворювань.

Перспектива подальших наукових розробок полягає в дослідженні впливу селену як прогностичного фактора тривалості й тяжкості перебігу захворювань, а також можливого середника в комплексній терапії запальних захворювань верхніх відділів шлунково-кишкового тракту.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

**Інформація про фінансування.** Дослідження виконане в рамках НДР Буковинського державного медичного університету «Рання діагностика, лікування і профілактика поєднаної патології шлунково-кишкового тракту та щитоподібної залози у дітей» (номер державної реєстрації 0116U002937).

## References

1. Singh V, Singh M, Schurman JV, Friesen CA. Histopathological changes in the gastroduodenal mucosa of children with functional dyspepsia. *Pathol Res Pract.* 2018 Aug;214(8):1173–1178. doi: 10.1016/j.prp.2018.06.014.
2. Schweizer U, Dehina N, Schomburg L. Disorders of selenium metabolism and selenoprotein function. *Curr Opin Pediatr.* 2011 Aug;23(4):429–35. doi: 10.1097/MOP.0b013e32834877da.
3. Avery JC, Hoffmann PR. Selenium, Selenoproteins, and Immunity. *Nutrients.* 2018 Sep 1;10(9):1203. doi: 10.3390/nu10091203.
4. Steinbrenner H, Duntas LH, Rayman MP. The role of selenium in type-2 diabetes mellitus and its metabolic comorbidities. *Redox Biol.* 2022 Apr;50:102236. doi: 10.1016/j.redox.2022.102236.
5. Rayman MP. Selenium intake, status, and health: a complex relationship. *Hormones (Athens).* 2020 Mar;19(1):9–14. doi: 10.1007/s42000-019-00125-5.
6. Dinh QT, Cui Z, Huang J, et al. Selenium distribution in the Chinese environment and its relationship with human health: A review. *Environ Int.* 2018 Mar;112:294–309. doi: 10.1016/j.envint.2017.12.035.
7. Hubalewska-Dydejczyk A, Duntas L, Gilis-Januszewska A. Pregnancy, thyroid, and the potential use of selenium. *Hormones (Athens).* 2020 Mar;19(1):47–53. doi: 10.1007/s42000-019-00144-2.
8. Stoffaneller R, Morse NL. A review of dietary selenium intake and selenium status in Europe and the Middle East. *Nutrients.* 2015 Feb 27;7(3):1494–537. doi: 10.3390/nu7031494.
9. Hamdan HZ, Hamdan SZ, Adam I. Association of Selenium Levels with Gestational Diabetes Mellitus: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients.* 2022 Sep 23;14(19):3941. doi: 10.3390/nu14193941.
10. Short SP, Pilat JM, Williams CS. Roles for selenium and selenoprotein P in the development, progression, and prevention of intestinal disease. *Free Radic Biol Med.* 2018 Nov 1;127:26–35. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2018.05.066.
11. Razaghi A, Poorebrahim M, Sarhan D, Bjrnstedt M. Selenium stimulates the antitumor immunity: Insights to future research. *Eur J Cancer.* 2021 Sep;155:256–267. doi: 10.1016/j.ejca.2021.07.013.
12. Mojaddadi A, Au A, Salah W, Witting P, Ahmad G. Role for Selenium in Metabolic Homeostasis and Human Reproduction. *Nutrients.* 2021 Sep 18;13(9):3256. doi: 10.3390/nu13093256.



13. Hadrup N, Ravn-Haren G. Acute human toxicity and mortality after selenium ingestion: A review. *J Trace Elem Med Biol.* 2020 Mar;58:126435. doi: 10.1016/j.jtemb.2019.126435.
14. Ouyang J, Cai Y, Song Y, Gao Z, Bai R, Wang A. Potential Benefits of Selenium Supplementation in Reducing Insulin Resistance in Patients with Cardiometabolic Diseases: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients.* 2022 Nov 21;14(22):4933. doi: 10.3390/nu14224933.
15. Saikiran G, Mitra P, Sharma S, Kumar PK, Sharma P. Selenium, oxidative stress and inflammatory markers in handicraft workers occupationally exposed to lead. *Arch Environ Occup Health.* 2022;77(7):561-567. doi: 10.1080/19338244.2021.1968780.
16. Shi Y, Han L, Zhang X, Xie L, Pan P, Chen F. Selenium Alleviates Cerebral Ischemia/Reperfusion Injury by Regulating Oxidative Stress, Mitochondrial Fusion and Ferroptosis. *Neurochem Res.* 2022 Oct;47(10):2992-3002. doi: 10.1007/s11064-022-03643-8.
17. Adadi P, Barakova NV, Muravyov KY, Krivoshapkina EF. Designing selenium functional foods and beverages: A review. *Food Res Int.* 2019 Jun;120:708-725. doi: 10.1016/j.foodres.2018.11.029.
18. Huang Y, Fan B, Lei N, et al. Selenium Biofortification of Soybean Sprouts: Effects of Selenium Enrichment on Proteins, Protein Structure, and Functional Properties. *Front Nutr.* 2022 May 3;9:849928. doi: 10.3389/fnut.2022.849928.
19. Carlson BA, Lee BJ, Tsuji PA, et al. Selenocysteine tRNA[Ser]Sec, the Central Component of Selenoprotein Biosynthesis: Isolation, Identification, Modification, and Sequencing. *Methods Mol Biol.* 2018;1661:43-60. doi: 10.1007/978-1-4939-7258-6\_4.
20. Santesmasses D, Mariotti M, Gladyshev VN. Bioinformatics of Selenoproteins. *Antioxid Redox Signal.* 2020 Sep 1;33(7):525-536. doi: 10.1089/ars.2020.8044.
21. Short SP, Pilat JM, Williams CS. Roles for selenium and selenoprotein P in the development, progression, and prevention of intestinal disease. *Free Radic Biol Med.* 2018 Nov 1;127:26-35. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2018.05.066.
22. Qiao L, Zhang X, Pi S, et al. Dietary supplementation with biogenic selenium nanoparticles alleviate oxidative stress-induced intestinal barrier dysfunction. *NPJ Sci Food.* 2022 Jun 23;6(1):30. doi: 10.1038/s41538-022-00145-3.
23. Ye R, Huang J, Wang Z, Chen Y, Dong Y. The Role and Mechanism of Essential Selenoproteins for Homeostasis. *Antioxidants (Basel).* 2022 May 15;11(5):973. doi: 10.3390/antiox11050973.
24. Kieliszek M. Selenium—Fascinating Microelement, Properties and Sources in Food. *Molecules.* 2019 Apr 3;24(7):1298. doi: 10.3390/molecules24071298.
25. Morán-Serradilla C, Angulo-Elizari E, Henriquez-Figueroa A, Sanmartín C, Sharma AK, Plano D. Seleno-Metabolites and Their Precursors: A New Dawn for Several Illnesses? *Metabolites.* 2022 Sep 16;12(9):874. doi: 10.3390/metabo12090874.

Отримано/Received 08.02.2023

Рецензовано/Revised 13.02.2023

Прийнято до друку/Accepted 17.02.2023 ■

**Information about authors**

Tamila Sorokman, MD, PhD, Professor at the Department of Pediatrics and Medical Genetics, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine; e-mail: t.sorokman@gmail.com; phone: +380506642667; <https://orcid.org/0000-0001-7615-3466>

Sokolnyk S.V., MD, PhD, Professor, Head of the Department of Pediatrics and Medical Genetics, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine; e-mail: Sokolnyk.Snizhana@bsmu.edu.ua; <https://orcid.org/0000-0002-9399-4010>

Makarova O.V., PhD, Associate Professor at the Department of Patient Care and Higher Nursing Education, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine; e-mail: makhelen2010@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-3348-2440>

**Conflicts of interests.** Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

**Information about funding.** The study was carried out within the framework of the research project of the Bukovinian State Medical University "Early diagnosis, treatment and prevention of combined pathology of the gastrointestinal tract and thyroid gland in children" (state registration number 0116U002937).

T.V. Sorokman, S.V. Sokolnyk, O.V. Makarova  
Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

### The influence of selenium on the course of inflammatory diseases of the upper gastrointestinal tract in children

**Abstract. Background.** Impaired homeostasis of the essential microelements in the body of children plays a significant role in the etiology, pathogenesis and therapy of a number of diseases. Studies on the exchange of bioelements in gastrointestinal diseases, in particular, the content of selenium (Se), have not been conducted enough. Aim: to evaluate selenium influence on the course of inflammatory diseases of the upper gastrointestinal tract in children. **Materials and methods.** The study included 112 school-age children with inflammatory diseases of the upper gastrointestinal tract (55 with chronic gastritis (CG), 57 with chronic gastroduodenitis (CGD)) as the main group and 20 practically healthy children of the corresponding age as the comparison group. Verification of CG and CGD diagnosis was based on clinical and endoscopic data according to the Houston modification of the Sydney classification of chronic gastritis (1996) with assessment of topography and morphology. Quantitative determination of Se in blood plasma was carried out using mass spectrometry. **Results.** The average level of Se in blood plasma of children with inflammation of the gastric and duodenal mucosa was  $(75.82 \pm 11.23) \mu\text{g/l}$ , in children of the comparison group —  $(85.42 \pm 9.44) \mu\text{g/l}$  ( $p > 0.05$ ). We did not find gender and age differences in Se plasma levels. Deficiency of Se in the blood of children with CG and CGD was found

in 78 cases (69.6 %), while in the comparison group, a decrease in Se level was observed in only 4 children (20 %). There were no significant differences in the content of Se in children with CG and CGD. However, the analysis of indicators depending on the activity of the inflammatory process revealed probable differences: with the first degree of the activity of the inflammatory process in the mucous membrane, the level of Se in the blood plasma was significantly lower ( $(66.2 \pm 6.1) \mu\text{g/ml}$ ), while with the second it was  $(78.5 \pm 7.3) \mu\text{g/ml}$  ( $p < 0.05$ ) and with the third —  $(86.9 \pm 9.3) \mu\text{g/ml}$  ( $p < 0.01$ ). **Conclusions.** The concentration of selenium, the essential trace element, in the blood plasma of children with chronic inflammatory diseases of the upper gastrointestinal tract was found to be probably lower than that of healthy children. The level of selenium in the blood plasma of these children probably positively correlated with the degree of inflammation in the mucous membrane of the gastroduodenal region. Changes in the concentration of selenium can affect the general condition of children, the duration and severity of the disease, which must be taken into account during the treatment of inflammatory diseases.

**Keywords:** children; chronic gastritis; chronic gastroduodenitis; selenium