

МЕТОД КОРРЕКЦИИ СЕЛЕНОВОГО СТАТУСА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Л.А. Решетник, Е.О. Парфенова, Н.В. Мордовина
(Россия, Иркутск, Государственный медицинский университет)

Резюме. Результаты исследования показали, чем содержание Se в цельной крови недоношенных детей — $112,4 \pm 5,3$ мкг/л. Изучение акушерского анамнеза матерей осмотренных младенцев обнаружило, что содержание Se в цельной крови младенцев, рожденных от женщин с отягощенным анамнезом было $98,3 \pm 2,9$ мкг/л. В группе детей принимающих БАД (жидкий концентрат бифидобактерий) — потребность в селене была удовлетворена в полной мере, произошло увеличение его содержания в крови с $125,3 \pm 13,9$ до $170,0 \pm 20,5$ мкг/л ($p < 0,001$). Это было сопряжено с тенденцией более быстрого увеличения массы тела в течение давнего исследования. Это можно объяснить улучшением кишечного всасывания и, следовательно, улучшением потребления пищи детьми. Для восстановления селенового статуса детей возможно использование безопасного биологического дополнения пищи — жидкого концентрат бактерий.

Ключевые слова: селен, дефицит, коррекция, недоношенные дети.

Селен относится к эссенциальным микроэлементам. Ключевой биохимической функцией селена, лежащей в основе его эссенциальности для человека, является участие в построении и функционировании глутатионпероксидазы — одного из ключевых антиоксидантных ферментов. При глубоком селенодефиците развиваются такие заболевания, как болезнь Кешана, болезнь Кашина-Бека, Балканская нефропатия [1,4]. Недостаточное поступление селена в организм является фактором риска развития эндемического зоба, инфаркта миокарда, гипертонической болезни, иммунодефицита, гепатита В, онкопатологии, респираторных инфекций [4,8,12].

К группе риска по селендефициту относят детей с фенилкетонурией на полусинтетической («очищенной») диете; больных, находящихся на полном парентеральном питании или получающих длительный гемодиализ, с синдромом короткой кишки и с белковым голоданием. Во всех этих случаях дача селена сопровождается положительным терапевтическим эффектом [1,13].

В патогенезе кистозного фиброза поджелудочной железы (муковисцидоза) лежит дефицит в перинатальном периоде ряда элементов, особенно селена. Кроме того, установлено, что диетотерапия с добавлением селена сопровождалась улучшением метаболизма и эндокринных функций, хорошим клиническим эффектом [6].

В основе синдрома внезапной детской смерти лежит дефицит селена и витамина Е. Плацентарная недостаточность, бактериальное потребление селена во время беременности угнетают тиреоидную функцию у плода, что в дальнейшем может привести к синдрому внезапной детской смерти [7].

Концентрация селена в плазме и сыворотке снижается у детей с билиарной атрезией и упорной диареей [9], у детей, родившихся в состоянии хронической внутриутробной гипоксии [8]. Причем подтверждением диагноза хронической внутриутробной гипоксии у плода может быть снижение содержания селена менее 2,5 мг% [2]. Установлено, что дача селена улучшает состояние недоношенных новорожденных [11]. Все это говорит о важности коррекции селенового статуса у новорожденных, недоношенных и грудных детей.

Особую актуальность проблемы коррекции селенового статуса грудных детей Прибайкалья об-

уславливает принадлежность нашей территории к селендефицитной провинции, что было показано предыдущими исследованиями [3].

Основным источником селена в грудном возрасте является материнское молоко, но многие дети, особенно получающие длительное стационарное лечение, находятся на искусственном вскармливании. Специальных биологически активных добавок для коррекции селенового статуса у новорожденных и грудных детей нет.

Материалы и методы. В целях изучения селенового статуса недоношенных детей Прибайкалья нами исследовалось содержание элемента в цельной крови детей (срок гестации 27-32 недели, возраст 3-5 недель жизни), находящихся на этапе выхаживания в Ивано-Матренинской детской клинической больнице. Все дети находились на искусственном вскармливании и получали молочные смеси не содержащие селен. Кроме этого дети получали парентерально антибактериальное лечение и имели клинические проявления функциональных изменений желудочно-кишечного тракта в виде молочницы, метеоризма и неустойчивого стула. Коррекция селенового статуса проводилась биологически активной добавкой (БАД) к пище, традиционно применяемой для коррекции дисбиocenоза кишечника — жидким концентратом бифидобактерий (бифидум-бифидум, штамм 791).

Исследование проводилось методом «копия-пара», пары подбирались по полу, возрасту и сроку гестации. Прием бифидумконцентрата проводился I группой детей ($n=9$) по 1 капле (50 доз) 2 раза в день во время кормления в течении 21 дня, II группа ($n=9$) бифидумконцентрата не получала. Забор крови у детей обеих групп проводился при взятии под наблюдение и на 21-22 день наблюдения, т.е. после окончания приема бифидумконцентрата I группой детей.

В отобранных биологических образцах содержание селена определялось флуорометрическим методом с использованием в каждой серии референс-стандартов (лаборатория института питания РАМН, г. Москва).

Статистическая обработка осуществлялась с использованием t-критерия Стьюдента, корреляционного анализа по Спирмену. Критический уровень значимости в данном исследовании $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Содержание селена

в цельной крови недоношенных детей — $112,4 \pm 5,3$ мкг/л. При анализе акушерского анамнеза матерей обследованных детей было выявлено: содержание селена в цельной крови детей, родившихся от матерей с отягощенным акушерским анамнезом — $98,3 \pm 2,9$ мкг/л. Содержание селена в цельной крови детей, родившихся от матерей без отягощенного акушерского анамнеза — $142,4 \pm 12,0$ мкг/л. Тенденция к снижению содержания селена в цельной крови детей, родившихся от матерей с отягощенным акушерским анамнезом можно объяснить социальным неблагополучием матерей, однообразием рационов питания и вредными привычками (курением, алкоголизмом), отрицательно влияющими на селеновый статус как матери, так и ребенка [5,9].

Таблица 1
Содержание селена в цельной крови
детей I и II группы (мкг/л)

Группы	n	Исходное	Конечное	Прирост селена	% от первоначального
I группа	9	$125,3 \pm 13,9$	$170,0 \pm 20,5$	$44,7 \pm 13,6^*$	35,7
II группа	9	$109,9 \pm 7,3$	$114,68 \pm 11,7$	$4,8 \pm 16,1$	---

* — $p < 0,001$

В I группе детей достоверно возросло содержание селена в цельной крови (на 35,7% от первоначального). Содержание селена в цельной крови детей II группы достоверно не изменилось (табл. 2).

Специфических клинических проявлений, связанных с повышением селена в сыворотке крови не обнаружено. При анализе дополнительных методов исследования показана прямая корреляционная связь между обеспеченностью селеном и скоростью оседания эритроцитов ($n=36$; $r=0,48$; $p<0,02$). Возможно это связано с уменьшением иммуносупрессии недоношенных детей при более высоком селеновом статусе.

За период наблюдения отмечалось изменение клинических симптомов у детей I группы, связан-

ных с купированием признаков функциональных расстройств кишечника и улучшением кишечного всасывания. Так у 4 детей I группы в процессе наблюдения уменьшились проявления молочницы, у 8 детей — проявления метеоризма, у 5 детей нормализовался стул. У детей группы сравнения признаки функциональных расстройств сохранялись.

Таблица 2
Увеличение массы тела у недоношенных детей,
получавших (I группа)
и не получавших (II группа) жидкий концентрат
бифидобактерий (г)

	За период наблюдения	Через 1 месяц
I группа	$343,8 \pm 22,3$	$1032,8 \pm 71,5$
II группа	$312,4 \pm 26,6$	$710,7 \pm 134,5$

Проанализирована динамика весовых приростов детей за период наблюдения и в течение 1 месяца после окончания приема БАД детьми I группы. У детей I группы отмечалась тенденция к увеличению весовых приростов (табл. 2), заметная при длительном наблюдении.

Таким образом, можно говорить о возможности коррекции селенового статуса новорожденных детей и детей грудного возраста безопасной БАД — жидким концентратом бифидобактерий. Селеноповышающее действие концентрата и тенденцию к увеличению весовых приростов можно предположительно объяснить нормализацией кишечного всасывания под действием пробиотика, улучшающего нутритивную обеспеченность и, в том числе, всасывание селена из обычных продуктов питания (в данном случае из молочных смесей).

В настоящее время к пищевым добавкам, предназначенным для лечения селендефицита, применяется термин «селенсодержащие пищевые добавки». Исходя из вышеописанного способа коррекции селендефицита, предлагаем использовать в отношении препаратов для коррекции селендефицита термин «селеноповышающие пищевые добавки», к которым должны быть отнесены и некоторые бактериальные препараты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека. — М.: Медицина, 1991. — С.126-144.
2. Ключников С.О., Дещкина 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.
3. Савченков М.Ф., Решетник Л.А., Парфенова Е.О. и др. Гигиеническая оценка обеспеченности селеном детей Прибайкалья // Гигиена и санитария. — 2001. — № 4. — С. 55-57.
4. Bjerregaard P. Cardiovascular disease and environmental pollutants: the Arctic aspect // Arctic. Med. Res. — 1996. — Vol. 55 Suppl.1. — P. 25-31.
5. Hughes K., Choo M., Kuperan P. et al. Cardiovascular risk factors in relation to cigarette smoking: apopulation — based survey among Asians in Singapore // Atherosclerosis. — 1998. — Vol. 137. N 2. — P. 253-258.
6. Kauf E., Janitzky E., Vogt L. et al. The value of selenotherapy in patients with mucoviscidosis. Die Bedeutung einer Selenotherapie bei Mukoviszidosepatienten // Biol. Trace. Elem. Res. — 1994. — Vol. 40. N 3. — P. 247-253.
7. Kvicala J., Zamrazil V., Soutorova M., Tomiska F. Correlations between parameters of body selenium status and peripheral thyroid parameters in the low selenium region. // Analyst. — 1995. — Vol. 120(3). — P. 959-965.
8. Mihailovic M.B., Avramovic D.M., Jovanovic I.B. et al. Blood and plasma selenium levels and GSH-Px activities in patients with arterial hypertension and chronic heart disease // J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol. — 1998. — Vol. 17. — N 0731-8898.
9. Navarro M., Lopez H., Perez V., Lopez M.C. Serum selenium levels during normal pregnancy

in healthy Spanish women // Sci. Total Environ. — 1996. — Vol. 186. N 3. — P. 237-242.

10. Thomas A.G., Miller V., Shenkin A. et al. Selenium and glutathione peroxidase status in paediatric health and gastrointestinal disease // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. — 1994. — Vol. 19. N 2 — P. 213-219.

11. Tyralla E.E., Borschel M.W., Jacobs J.R. Selenate fortification of infant formulas improves the selenium status of preterm infants // Am. J. Clin. Nutr. — 1996. — Vol. 64. N.6. — P. 860-865.

12. Yu S.Y., Zhu Y.J., Li W.G. Protective role of selenium against hepatitis B virus and primary liver cancer in Qidong. // Biol. Trace. Elem. Res. — 1997. — Vol. 56. N1. — P. 117-124.

13. Wilke B.C., Vidailhet M., Richard M.J. et al. Trace elements balance in treated phenylketonuria children. Consequences of selenium deficiency on lipid peroxidation // Arch. Latinoam. Nutr. — 1993. — Vol. 43. N2. — P. 119-122.

TO SELENIUM STATUS OF PRETERM INFANTS

L.A. Reshetnik, E.O. Parfenova, N.V. Mordovina

(Russia, Irkutsk State Medical University, Ivano-Matryeninsky Children Hospital)

Results of study has shown than Se contents in full blood of preterm infants is 112.4 ± 5.3 mkg/l. Studing the pregnansi anamnes of mothers of inspected infants it was found that Se content in full blood of infants born from women with bad pregnansi anamnes was 98.3 ± 2.9 mkg/l. As to the children of group I (taked bifidobacteri concentrate) — Se contents in full blood increase from 125.3 ± 13.9 mkg/l to 170.0 ± 20.5 mkg/l ($p < 0.001$). It was observed the trend of more rapid weight increase, espesually during the long-time study. It can be explained by intestinal всасывание improve, and, consequently, improve of nutritive intake of infants. It is possible to correct Se status of infants using the safe biological food addition — liquid bifidobacteri concentrate.

© КУПЕРТ А.Ф., ПОПОВА Н.В., КИБОРТ Р.В., ПЛАТОНОВА Т.А., АКУДОВИЧ Н.В. —

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ КАНДИДОЗНЫХ ВУЛЬВОВАГИНИТОВ

А.Ф. Куперт, Н.В. Попова, Р.В. Киборт, Т.А. Платонова, Н.В. Акудович

(Россия, Иркутск, Государственный медицинский университет)

Резюме. Нами обследованы 284 женщины гинекологического отделения Областной клинической больницы и 261 беременные Областного перинатального центра г. Иркутска. Изучена структура возбудителей вульвовагинального кандидоза. Определены особенности диагностики и клиники вульвовагинального кандидоза. Изучена чувствительность различных видов грибов рода *Candida* к антимикотическим препаратам. Предложено лечение вульвовагинального кандидоза тержинамом с протеолитическим ферментом.

Ключевые слова: кандидозный вульвовагинит, структура, чувствительность.

Цель исследования: выявление особенностей клинической картины кандидозных вагинитов (КВ) у беременных и небеременных женщин в зависимости от вида грибов рода *Candida* для проведения патогенетически обоснованной терапии заболевания.

Материалы и методы. Нами проведено клинико-микробиологическое обследование 545 женщин в возрасте 17-65 лет. Из них 284 пациентки, поступили в отделение оперативной гинекологии Областной клинической больницы и 261 беременная в Областной перинатальный центр.

Видовая принадлежность выделенных штаммов грибов рода *Candida* определялась на основании результатов исследования морфологических особенностей дрожжевых клеток, культуральных характеристик на питательных средах и биохимической активности (ферментации) методом «пестрого ряда». Согласно методическим рекомендациям по лабораторной диагностике кандидозов (1994) для определения ферментативной активности грибов использовался реактив Андреде. Для типирования были использованы 2% растворы пяти углеводов (глюкоза, галактоза, мальтоза, лактоза, сахароза). Видовая принадлежность грибов оценивалась по изменению окраски опытного раствора в сравне-

нии с контролем. С целью подтверждения достоверности метода «пестрого ряда» нами использовался полуавтоматический микробиологический анализатор «Bio Merieux» (Франция).

Из обследованных обоими методами пациенток совпадение результатов отмечено у 96,7 %. В одном случае (3,3%) методом «пестрого ряда» не удалось идентифицировать вид возбудителя. На полуавтоматическом анализаторе «Bio Merieux» он был определен как *Candida sake*. Таким образом, представилось возможным дополнить метод «пестрого ряда» в определении еще одного вида грибов рода *Candida* по особенностям ассимиляции углеводов, выявленных анализатором.

Кандидозная инфекция влагалища выявлена у 63 пациенток отделения оперативной гинекологии (22,2%) и у 92 беременных женщин (35,2%). Диагноз во всех случаях подтвержден цитологическим и культуральными методами исследования (приказ МЗ СССР № 535 от 22.04.1985).

При изучении видового состава грибов рода *Candida* установлено уменьшение роли *C. albicans* в развитии кандидозной инфекции влагалища как у женщин отделения оперативной гинекологии (42,8%), так и у беременных (52,0%), и увеличение роли грибов non-albicans за счет ранее редко вы-