

4. Borodulina E.A. Screening for TB infection. Modern recommendations. *Allergology and immunology in pediatrics*. 2017; 2 (49): 29–33 (in Russ.).
5. Borodulina E.A. Differentsial'naya diagnostika postvaktsinal'noi i infektsionnoi tuberkulinoi allergii u detei s atopicheskimi zabolevaniyami. *Problemy tuberkuleza i boleznei legkikh*. 2006; 1: 9 (in Russ.).
6. Borodulina E., Amosova E., Borodulin B. et al. Diagnostics with tuberculin in children in modern conditions. *Current Pediatrics*. 2010; 9 (1): 70–4 (in Russ.).
7. Slogotskaya L.V., Bogorodskaya E.M., Senchikhina O.Yu. et al. Formation of risk groups for tuberculosis disease in various immunological methods of the examination of children population. *Rossiyskiy Pediatricheskiy Zhurnal = Russian Pediatric Journal*. 2017; 20 (4): 207–13 (in Russ.). DOI: 10.18821/1560-9561-2017-20-4-207-213
8. Starshinova A.A., Zinchenko Yu.S., Istomina E.V. et al. Diagnosis of Latent Tuberculosis Infection in Personnel of Various Institutions and Determination of the Risk Group for Tuberculosis. *BIOPreparations. Prevention, Diagnosis, Treatment*. 2019; 19 (3): 178–84 (in Russ.). DOI: 10.30895/2221-996X-2019-19-3-178-184
9. Kudlay D.A., Starshinova A.A., Dovgalyuk I.F. Recombinant tuberculosis allergen: 10 years of experience with the test in children and adolescents in the Russian Federation (meta analysis data). *Pediatrics named after G.N. Speransky*. 2020; 99 (3): 121–9 (in Russ.). DOI: 10.24110/0031-403X-2020-99-3-121-129
10. Shilets Yu.G., Shilets O.G., Ivasivka A.R. et al. Diagnosticheskaya znachimost' Diaskintesta u vzroslykh s podozreniem na tuberkulez. *Avitsenna*. 2018; 18: 57–60 (in Russ.).
11. Abinov O.A., Mal'tseva E.V., Fefilova G.A. Diagnostic possibilities of intra-spring images with allergen tuberculosis recombinant (Diaskintest®) for latent and local tuberculosis screening in adult population. *Nauchnyi meditsinskiy vestnik Yugry*. 2019; 2 (20): 75–7 (in Russ.). DOI: 10.25017/2306-1367-2019-19-2-75-77
12. Zakharov A.V., Vinogradova A.S., Gorenkova N.Yu. et al. Skringovye obsledovaniya na tuberkulez v psikhonevrologicheskikh uchrezhdeniyakh s ispol'zovaniem Diaskintesta®. *Tuberkulez i sotsial'no-znachimye zabolevaniya*. 2018; 3: 59–61 (in Russ.).
13. Slogotskaya L.V., Litvinov V., Kudlay D.A. et al. New skin test with recombinant protein CFP10-ESAT6 in patients (children and adults) with tuberculosis, non-tuberculosis disease and latent TB infection. *Eur Resp J*. 2012; 40 (S56): 416.

SCREENING FOR TUBERCULOSIS INFECTION IN MEDICAL STUDENTS

E. Eremenko¹, Candidate of Medical Sciences; **O. Kozlova**², Candidate of Medical Sciences; Professor **B. Borodulin**¹, MD; Associate Professor **E. Amosova**¹, Candidate of Medical Sciences

¹Samara State Medical University of the Ministry of Health of Russia

²Medical University «Reaviz», Samara

Students of medical universities who study and work in medical institutions are at risk of infection with *Mycobacterium tuberculosis*.

The aim of the study was to study the results of *in vivo* tuberculosis immunodiagnosis methods in medical university students.

Materials and methods. The research group consisted of medical university students aged 20–23 years who had a history of BCG vaccination in a maternity hospital without revaccination. Two groups were formed. The first group of 330 people who were not registered with a phthisiologist. The second group consisted of 68 people who were registered in the tuberculosis dispensary in childhood and adolescence. They were given two tests at the same time. The Mantoux test with 2TE in 0.1 ml PPD-L in standard dilution was placed on the right hand, and the Diaskintest test at a dose of 0.2 mcg in 0.1 ml was placed on the left hand.

Results. When analyzing the results of the Mantoux test with 2 TU, the number of positive results was approximately the same, regardless of the anamnesis data, and was recorded in the majority of the examined. A test with recombinant tuberculosis allergen made it possible to identify «latent tuberculosis» in 2.2% of cases and form a high-risk group for the development of the disease and take preventive measures.

Key words: mantoux test, Diaskintest, tuberculosis recombinant allergen, *mycobacterium tuberculosis* infection, students, tuberculosis.

For citation: Eremenko E., Kozlova O., Borodulin B. et al. Screening for tuberculosis infection in medical students. *Vrach*. 2022; 33 (3): 31–35. <https://doi.org/10.29296/25877305-2022-03-06>

Об авторах/About the authors: Borodulin B.Y. ORCID: 0000-0002-6676-8587

<https://doi.org/10.29296/25877305-2022-03-07>

Профилактика ожирения и склерополикистоза с применением биологически активной добавки SELENBIO for women

Т.В. Потупчик¹, кандидат медицинских наук, **Е.В. Окладникова**¹, кандидат медицинских наук, **Т.В. Дресвянская**²

¹Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

²Красноярская межрайонная клиническая больница №4

E-mail: potupchik_tatyana@mail.ru

В статье представлен обзор сведений о роли микроэлемента селена (Se) в липидном и углеводном обмене. Приведены данные клинических исследований Se, показавшие значение дефицита данного микроэлемента в патогенезе развития ожирения и склерополикистоза яичников. Показано, что в качестве профилактики ожирения и склерополикистоза яичников возможно применение биологически активной добавки SELENBIO for women, полученной методом биофортификации астрагала шерстистоцветкового L-селеноцистином, благодаря чему препарат обладает высокой биодоступностью и низким риском развития токсических эффектов.

Ключевые слова: ожирение, углеводный обмен, липидный обмен, склерополикистоз, селен, SELENBIO for women.

Для цитирования: Потупчик Т.В., Окладникова Е.В., Дресвянская Т.В. Профилактика ожирения и склерополикистоза с применением биологически активной добавки SELENBIO for women. *Врач*. 2022; 33 (3): 35–42. <https://doi.org/10.29296/25877305-2022-03-07>

Селен (Se) является микроэлементом, выполняющим несколько важных функций в организме человека. Наиболее всего Se известен своей каталитической и антиоксидантной активностью [26]. Благодаря включению в селенопротеины (SEL), Se жизненно важен для многих важнейших процессов, включая окислительный стресс, окислительно-восстановительную регуляцию, метаболизм гормонов щитовидной железы, когнитивные функции, а его недостаток приводит к нарушениям в данных процессах [2, 17].

В ряде исследований продемонстрировано, что низкая концентрация Se приводит к снижению функции митохондрий и увеличению активных форм кислорода (АФК), что свидетельствует о нарушении ключевых метаболических процессов [14, 32].

Se играет важную роль в липидном обмене. В научной литературе описан ряд исследований, посвященных роли Se в модуляции передачи сигналов инсулина

и, следовательно, его участием в углеводном и липидном обмене [18, 34, 41].

В последние годы все больше внимания исследователи уделяют роли Se в развитии ожирения в связи с высокой актуальностью создания препаратов для борьбы с этим заболеванием. В связи с ростом распространенности ожирения данная патология является одной из основных проблем общественного здравоохранения в мире [4, 6]. Проблема избыточной массы тела привлекает большое внимание, так как является одним из факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), сахарного диабета, онкологических заболеваний и бесплодия [3, 5].

Патофизиологические механизмы ожирения сложны. Одним из важных факторов его развития является дисфункция митохондрий в адипоцитах. Митохондрии занимают главное место в функции адипоцитов, поскольку они являются органеллами, в которых проходят ключевые метаболические пути, такие как бета-окисление и наработка аденозинтрифосфата (АТФ). Повышение уровня свободных жирных кислот при ожирении приводит к увеличению генерации АФК во время бета-окисления митохондрий. АФК, вызывая селективное разрушение митохондрий путем аутофагии и апоптоза, приводит к снижению митохондриального числа и накоплению липидов с последующей гипертрофией адипоцитов [20].

Измененные адипоциты секретируют провоспалительные цитокины, активируя поступление провоспалительных макрофагов в жировую ткань, вызывая перестройку внеклеточного матрикса и повышенную выработку провоспалительных адипоцитокинов. Все это способствует дальнейшему нарушению функции жировой ткани и развитию хронического воспаления [12, 36]. Кроме того, дисбаланс в окислительно-восстановительном состоянии влияет на механизмы сытости и голода в гипоталамусе, тем самым воздействуя на аппетит и, как следствие, массу тела [40].

Именно на способности подавлять АФК, восстанавливая баланс в окислительно-восстановительном состоянии тканей, и была выстроена гипотеза о роли Se в развитии ожирения, которая нашла подтверждение в экспериментальных и клинических исследованиях. Экспериментальные работы убедительно доказывают экспрессию селенопротеинов в жировой ткани и изменение их активности в зависимости от уровня данного микроэлемента. Исследования *in vitro* установили окислительный стресс как стимул экспрессии селенопротеинов [39]. Y. Wang и соавт. показали снижение массы тела крыс и отношения жировой ткани к массе их тела при добавлении в рацион животных в течение 6 нед селенита натрия в дозе 438 мкг/кг/сут (эквивалентно 200 мкг/кг/сут Se) [42].

Китайские ученые в моделях на животных с вызванным ожирением определяли изменение экспрессии селенопротеинов в тканях. Выявленные не-

однозначные изменения активности разных типов глутатионпероксидаз (GPx), тиоредоксинредуктаз, йодтирониндейодиназ и селенопротеинов (SELV, SELI, SELS, SELM, SELO, SEP15) в различных тканях возможно отражают изменения окислительно-восстановительного равновесия в жировой ткани и связаны с подавлением АФК [40, 45]. Пероральное введение Se в виде селенита натрия и пробиотиков, обогащенных Se, в рацион животных ингибировало повышенный уровень общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ) и липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) сыворотки крови, вызванный диетой с высоким содержанием жиров, и усиливало активность антиоксидантных ферментов [23, 44].

Дополнительным подтверждением важной роли Se в липидном обмене является наблюдение, которое показало, что подавление активности фермента селеноцистеин-лиаза (Scly) приводит к развитию метаболического синдрома у мышей [38].

Анализ клинических исследований показал связь между содержанием Se в организме и ожирением. А.С. Santos и соавт. (2021) при обследовании 270 человек молодого возраста выявили, что потребление Se с пищей обратно пропорционально связано с процентным содержанием общего жира в организме [29]. Исследование, проведенное в США с участием 6440 мужчин и 6849 женщин в возрасте старше 20 лет, выявило, что по мере увеличения индекса массы тела (ИМТ) уровни Se в сыворотке снижались, а показатель процента телесного жира у женщин обратно коррелировал с уровнем Se в сыворотке крови [46].

Аналогичные результаты получены бразильскими учеными (2021), изучавшими уровни Se в плазме крови и эритроцитах у женщин с ожирением. Несмотря на снижение концентрации Se в крови в обоих исследованиях, содержание его в эритроцитах было в пределах нормы [13] или достоверно снижено [33]. Женщины, страдающие ожирением, по сравнению с мужчинами имели более высокую активность селенсодержащего фермента — GPx3, что, по мнению авторов, может являться реакцией на непропорциональное увеличение висцерального жира [35]. Окружность талии и ИМТ отрицательно коррелировали с активностью GPx3 и концентрацией Se. Снижение активности GPx как антиоксиданта может усугублять изменения в жировой ткани и повышать риск развития ССЗ и сахарного диабета типа 2 [35].

Снижение поступления Se в организм с пищей у лиц, страдающих ожирением, определялось во многих исследованиях, посвященных анализу поступления микроэлементов с пищей и трактовалось как важный фактор, способствующий развитию избыточной массы тела [9, 16].

Так, исследование CODING (n=3214), проведенное в 2015 г., показало, что мужчины и женщины с ожирением потребляли на 24–31% меньше Se с пищей в срав-

нении с лицами с нормальной массой тела. Мужчины и женщины с самым высоким потреблением Se с пищей имели самый низкий ИМТ, окружность талии, содержание общего, туловищного, андройдного и гиноидного жира в организме. При этом увеличение потребления Se с пищей ежедневно на 1 мкг/кг соответствовало снижению доли жировой массы тела на 3–6%. Диетическое потребление Se определялось с помощью вопросника Уиллетта о частоте приема пищи [38].

Однако L.C. Fontenelle и соавт. (2021) в своей работе показали, что у женщин с ожирением, несмотря на достаточное поступление Se с пищей, уровень данного микроэлемента в крови был значительно ниже, чем у здоровых людей [13]. Это может быть связано с повышенным окислительным стрессом при ожирении, при котором требуются кофакторы Se в составе антиоксидантов для защиты клеток от окислительного повреждения [22].

Исследования, посвященные эффективности включения добавок Se в рацион питания для борьбы с ожирением, показали положительный результат. E. Cavedon и соавт. (2020) оценивали эффективность добавления в рацион Se у 37 пациентов с избыточной массой тела и ожирением. Добавление в рацион 240 мкг/сут L-селенометионина в течение 3 мес на фоне гипокалорийной диеты показало значительное уменьшение жировой массы тела. В отличие от группы плацебо, у пациентов, получавших Se, наблюдалось значительное увеличение мышечной массы тела и снижение уровня лептина после 3 мес низкокалорийной диеты [10].

Таким образом, прием препаратов, содержащих Se, в дополнение к гипокалорийным диетам и физическим упражнениям позволяет добиться оптимальных результатов в снижении массы тела и улучшении общего состояния здоровья.

Синдром склерополикистозных яичников (СПКЯ) является распространенным эндокринным заболеванием у женщин репродуктивного возраста. СПКЯ — полиэтиологическое заболевание, одним из важных факторов его развития и прогрессирования является окислительный стресс [24]. Se как важнейший антиоксидантный элемент оказывает защитное действие на окислительный стресс и цитозольные концентрации Ca^{2+} в нейтрофилах человека [21].

В исследовании A. Coskun и соавт. (2013) показана роль Se в патогенезе СПКЯ, связанного с гиперандрогенией [11]. M. Razavi и соавт. (2016) в ходе рандомизированного двойного слепого плацебоконтролируемого исследования изучали влияние добавок Se на репродуктивные результаты, биомаркеры воспаления и окислительного стресса у иранских пациенток с СПКЯ (n=64; возраст — 18–40 лет). Пациенток случайным образом распределили на 2 группы: 1-я (n=32) — пациентки получали ежедневно 200 мкг добавок Se; 2-я (n=32) — плацебо. Продолжительность исследова-

ния — 8 нед. После 8 нед терапии в группе пациенток, получавших Se, частота наступления беременности была выше (p=0,04), чем в группе плацебо. У пациенток, получавших добавки Se, значительно снизились дегидроэпиандростерон (ДГЭА) в сыворотке крови (p=0,02), гирсутизм (p<0,001), сывороточный высокочувствительный C-реактивный белок (вч-СРБ) (p=0,02) и уровень малонового диальдегида (МДА) в плазме (p=0,01) по сравнению с группой плацебо. Исследование подтвердило, что применение добавок Se в течение 8 нед у женщин с СПКЯ оказывает благотворное влияние на репродуктивные функции, уровни ДГЭА, вч-СРБ и МДА [28].

M. Jamilian и соавт. (2015) провели рандомизированное двойное слепое плацебоконтролируемое исследование, чтобы оценить влияние добавления в рацион Se на параметры гомеостаза глюкозы и концентрации липидов у пациенток с СПКЯ (n=70; возраст — 18–40 лет). Участницы исследования были случайным образом разделены на 2 группы: 1-я (n=35) — пациентки получали Se по 200 мкг/сут; 2-я (n=35) — пациентки получали плацебо. Срок исследования — 8 нед. По итогам исследования у пациенток, получавших добавки Se, значительно снизились уровни инсулина в сыворотке крови и количественный индекс чувствительности к инсулину в сравнении с группой плацебо. Кроме того, в 1-й группе наблюдалось значительное снижение уровня ТГ в сыворотке крови в сравнении с группой плацебо (-0,14±0,55 и +0,11±0,30 ммоль/л соответственно; p=0,025) и концентрации ХС липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) (-0,03±0,11 и +0,02±0,06 ммоль/л соответственно; p=0,025). Таким образом, включение в рацион 200 мкг/сут добавок Se в течение 8 нед у пациенток с СПКЯ оказывало благотворное влияние на параметры метаболизма инсулина, уровни ТГ и ХС ЛПОНП [19].

На сегодняшний день не проводилось систематического исследования взаимодействий между параметрами статуса Se (концентрация Se в сыворотке крови, пероксидаза глутатиона в плазме, GPx3, селенопротеин P в плазме, СЕЛЕНОП), половыми гормонами, параметрами функции щитовидной железы и другими лабораторными параметрами у пациенток с СПКЯ. В связи с чем P. Zagrodzki и соавт. (2017) провели исследование показателей у пациенток с СПКЯ (n=28; средний возраст — 25,4±5,2 года) и СПКЯ + болезнь Хашимото (аутоиммунный тиреоидит) (n=13; средний возраст — 27,3±5,6 года). Между группами не выявлено достоверных различий в значении параметров статуса Se, хотя такие различия были заметны для общего тестостерона, глобулина, связывающего половые гормоны, индекса свободных андрогенов, дегидроэпиандростерона сульфата (ДГЭА-С) и профиля инсулина. Корреляция между тестостероном и ДГЭА-С являлась наиболее сильной. Во вторую группу взаимно высоко и положительно коррелированных параметров входили GPx3, фоллику-

лостимулирующий гормон, свободный трийодтиронин и свободный тироксин. Все последние параметры отрицательно коррелировали с витамином D₃. Параметры статуса Se участвовали во взаимодействии с гормонами щитовидной железы, половыми гормонами и некоторыми другими параметрами, однако только для GРх3 такие взаимодействия были статистически значимыми. Результаты данного исследования остаются открытыми для дальнейшего изучения, особенно у пациенток с СПКЯ и (или) болезнью Хашимото [43].

М. Szczuko и соавт. (2019) провели исследование, в котором приняли участие 49 пациенток с СПКЯ в соответствии с критериями Роттердама и 24 женщины, добровольно согласившиеся на 3-месячное диетическое вмешательство. Всем женщинам определяли активность GРх3, способность плазмы восстанавливать железо и концентрацию мочевой кислоты до и после вмешательства. Результаты исследования показали, что у пациенток с СПКЯ до начала диетического вмешательства наблюдалась более низкая концентрация GРх3 по сравнению со здоровыми женщинами. Показана взаимосвязь между уровнями GРх3 и концентрацией пролактина, инсулина натощак и ТГ. После диетического вмешательства отмечено увеличение активности мочевой кислоты и GРх3, а также многочисленные взаимосвязи между антропометрическими и биохимическими параметрами. Восстановительная/антиоксидантная способность железа существенно не изменилась. Авторы констатировали, что ингибирование влияния пролактина (по уровню АФК) на активность GРх3 может стать отправной точкой для усиления антиоксидантного стресса и развития воспалительного состояния, связанного с патофизиологией СПКЯ, в связи с чем авторы рекомендовали пациенткам с СПКЯ придерживаться низкокалорийной диеты с более низким гликемическим индексом. Кроме того, отмечено, что пациентки с СПКЯ испытывают повышенную потребность в Se, а его дефицит может способствовать нарушению синтеза гормонов щитовидной железы [37].

S. Zadeh Modarres и соавт. (2018) провели исследование для оценки влияния добавок Se на экспрессию генов, связанных с инсулином и липидами, у бесплодных женщин с СПКЯ, готовящихся к экстракорпоральному оплодотворению (ЭКО). Рандомизированное двойное слепое плацебоконтролируемое исследование проведено среди 40 бесплодных женщин с СПКЯ, готовящихся к ЭКО. Испытуемые были случайным образом распределены на 2 группы: 1-я (n=20) — пациентки в течение 8 нед получали добавки Se в дозе 200 мкг/сут; 2-я (n=20) — пациентки получали плацебо. Уровни экспрессии генов, связанных с инсулином и липидами, были количественно определены в лимфоцитах пациенток с СПКЯ, готовящихся к ЭКО, методом полимеразной цепной реакции с обратной транскрипцией (ОТ-ПЦР). Результаты ОТ-ПЦР показали, что в лимфоцитах экспрессия генов γ -рецептора, активируемого пролифе-

ратором пероксисом (*PPAR- γ*), в 1-й группе увеличилась в $1,06 \pm 0,15$ раза, во 2-й — снизилась в $0,94 \pm 0,18$ раза ($p=0,02$); экспрессия генов переносчика глюкозы 1 (*GLUT-1*) в 1-й группе увеличилась в $1,07 \pm 0,20$ раза, во 2-й — снизилась в $0,87 \pm 0,18$ раза ($p=0,003$). Кроме того, экспрессия гена рецептора ЛПНП (*LDLR*) в 1-й группе — снизилась в $0,88 \pm 0,17$ раза, во 2-й — увеличилась в $1,05 \pm 0,22$ раза ($p=0,01$). Таким образом, добавление в рацион Se пациенткам с СПКЯ в течение 8 нед значительно увеличивало уровни экспрессии генов *PPAR- γ* и *GLUT-1* и снижало уровни экспрессии генов *LDLR*, но не влияла на *LP(a)* [15].

В клиническом исследовании В.Н. Rashidi и соавт. (2020) показана взаимосвязь дефицита Se и СПКЯ, а также то, что прием Se в дозе 200 мкг/сут способствует достоверному снижению процента циркулирующего асимметричного диметиларгинина и общего уровня тестостерона [27].

Считается, что оптимальная обеспеченность организма человека Se достигается при его концентрации в плазме крови на уровне 115–120 мкг/л. Выраженный дефицит Se отмечается при концентрации в плазме крови <20 мкг/л или даже <50 мкг/л. Прослеживается четкая линейная корреляция между уровнем Se крови и его величинами в волосах или моче, что может быть использовано как доступный неинвазивный диагностический критерий при верификации селенозов [25].

Одним из способов профилактики ожирения и склерополикистоза может быть применение биологически активной добавки к пище SELENBIO for women, которая была разработана специалистами кафедры «Физика и химия» Пензенского государственного университета архитектуры и строительства совместно с ООО «Парафарм». Для создания препарата применили метод биофортификации (биообогащение в процессе возделывания) L-селеноцистином астрагала шерстистоцветкового. Это позволило добиться повышенного содержания Se в растении — до 70 мкг на 100 мг сухой массы растительного сырья вместо 0,1 мкг у дикорастущего астрагала [7].

Se в форме аминокислоты L-селеноцистина характеризуется полной физиологической совместимостью с организмом человека, высокой биодоступностью и низким риском развития токсических эффектов, в отличие от других форм Se, таких как селенит и селенат натрия, эбселен, селенопиран, селенометионин. В организме человека L-селеноцистин восстанавливается до аминокислоты L-селеноцистеина, в форме которой в организме человека представлено до 80% Se [8, 30].

В состав витаминно-минерального комплекса SELENBIO for women входят: трава астрагала шерстистоцветкового (криопорошок); кислота аскорбиновая (витамин С); α -токоферола ацетат (витамин Е); цинка цитрат.

Витамины С и Е в синергетическом дуэте обеспечивают мощную антиоксидантную защиту. Токоферол

предотвращает окислительное повреждение фосфолипидов, ХС, жирных кислот и играет ключевую роль в обмене Se [31]. Аскорбиновая кислота способна быстро взаимодействовать с кислород- и азотсодержащими свободными радикалами и предотвращать повреждение других структурных компонентов организма. Также показано, что аскорбиновая кислота необходима для образования коллагена и профилактики гиперпластических процессов соединительной ткани в молочной железе [1].

Цинк является компонентом >300 ферментов и участвует во всех видах обмена. В частности, присутствие цинка в составе супероксиддисмутазы делает фермент ведущим антиоксидантным энзимом. Цинк необходим для роста и деления клеток, при этом он принимает участие в процессах регенерации, регуляции эстрогензависимых процессов, а также входит в структуру рецепторов эстрогенов. Показано, что защитные свойства цинка существенно усиливаются при его одновременном приеме с витаминами А, С, Е [1]. Вместе с тем, недостаток цинка у женщин может стать причиной нарушения выработки фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов, заболеваний яичников, нарушений менструального цикла [2].

Таким образом, препарат SELENBIO for women рекомендован для профилактики ожирения совместно с физической нагрузкой, а также для профилактики и лечения склерополикистоза яичников. Кроме того, препарат может быть рекомендован при коморбидной патологии у женщин: при ССЗ и заболеваниях нервной системы. Препарат применяется внутрь по 1 таблетке (505 мг) 1 раз в день во время еды. Продолжительность приема не менее 1 мес, возможны повторные курсы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Se играет важную роль в липидном и углеводном обмене. Дефицит Se является фактором риска развития ожирения и склерополикистоза яичников. В качестве профилактики дефицита Se может применяться биологически активная добавка к пище SELENBIO for women, содержащая Se и усиливающие действие друг друга цинк, витамины С и Е, полученная методом биофортификации астрагала шерстистоцветкового L-селеноцистином, благодаря чему препарат обладает высокой биодоступностью и низким риском развития токсических эффектов.

* * *

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

- Борисов В.В. Микроэлементы селен и цинк в организме женщины и мужчины: проблемы и решения. *Consilium Medicum*. 2018; 20 (7): 63–8. DOI: 10.26442/2075-1753_2018.7.63-68
- Дедов Д.В. Селен и селеносодержащие препараты: значение для организма и профилактики различных заболеваний. *Фармация*. 2021; 70 (8): 54–7. DOI: 10.29296/25419218-2021-08-09
- Дедов Д.В. Свидетельство о государственной регистрации базы данных №2019621591, Российская Федерация. Данные комплексного клинического, инструментального и лабораторного обследования больных ишемической болезнью сердца, ожирением и дислипидемией: № 2019621478. Заявл. 27.08.2019. Тверской государственный медицинский университет Минздрава России.
- Дедов Д.В., Ковальчук А.Н., Эльгардт И.А. и др. Взаимосвязь клинических характеристик и показателей ремоделирования миокарда у больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией с сопутствующим ожирением. *Евразийский кардиологический журнал*. 2019; S1: 159–60.
- Дедов Д.В., Колбасников С.В., Ковальчук А.Н. Свидетельство о государственной регистрации базы данных №2021620072, Российская Федерация. Данные комплексного клинико-инструментального обследования больных ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом. № 2020622814. Заявл. 25.12.2020. Тверской государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.
- Дедов Д.В., Масаев В.П., Эльгардт И.А. и др. Взаимосвязь ожирения и артериальной гипертензии как основных факторов риска у больных ишемической болезнью сердца – жителей Тверской области. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2017; 16 (S3): 102–3.
- Полубояринов П.А. Исследование биофортификации растений астрагала Астрагала шерстистоцветкового (*Astragalus dasyanthus* Pall.) аминокислотой L-селеноцистином. Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии. 2019; 22 (12): 64.
- Полубояринов П.А., Елистратов Д.Г., Швец В.И. Метаболизм и механизм токсичности селеносодержащих препаратов, используемых для коррекции дефицита микроэлемента селена. *Тонкие химические технологии*. 2019; 14 (1): 5–24. DOI: 10.32362/2410-6593-2019-14-1-5-24
- Banach W., Nitschke K., Krajewska N. et al. The Association between Excess Body Mass and Disturbances in Somatic Mineral Levels. *Int J Mol Sci*. 2020; 21 (19): 7306. DOI: 10.3390/ijms21197306
- Cavedon E., Manso J., Negro I. et al. Selenium Supplementation, Body Mass Composition, and Leptin Levels in Patients with Obesity on a Balanced Mildly Hypocaloric Diet: A Pilot Study. *Int J Endocrinol*. 2020; 2020: 4802739. DOI: 10.1155/2020/4802739
- Coskun A., Arıkan T., Kilinc M. et al. Plasma selenium levels in Turkish women with polycystic ovary syndrome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2013; 168 (2): 183–6. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2013.01.021
- Engin A.B. Adipocyte-Macrophage Cross-Talk in Obesity. *Adv Exp Med Biol*. 2017; 960: 327–43. DOI: 10.1007/978-3-319-48382-5_14
- Fontenelle L.C., Feitosa M.M., Freitas T.E.C. et al. Selenium status and its relationship with thyroid hormones in obese women. *Clin Nutr ESPEN*. 2021; 41: 398–404. DOI: 10.1016/j.clnesp.2020.10.012
- Gač P., Czerwińska K., Macek P. et al. The importance of selenium and zinc deficiency in cardiovascular disorders. *Environ Toxicol Pharmacol*. 2021; 82: 103553. DOI: 10.1016/j.etap.2020.103553
- Heidar Z., Hamzpour N., Modarres S.Z. et al. The Effects of Selenium Supplementation on Clinical Symptoms and Gene Expression Related to Inflammation and Vascular Endothelial Growth Factor in Infertile Women Candidate for In Vitro Fertilization. *Biol Trace Elem Res*. 2020; 193 (2): 319–25. DOI: 10.1007/s12011-019-01715-5
- Hosseini B., Saedisomeolia A., Allman-Farinelli M. Association Between Antioxidant Intake/Status and Obesity: a Systematic Review of Observational Studies. *Biol Trace Elem Res*. 2017; 175 (2): 287–97. DOI: 10.1007/s12011-016-0785-1
- Huang X., Dong Y.L., Li T. et al. Dietary Selenium Regulates microRNAs in Metabolic Disease: Recent Progress. *Nutrients*. 2021; 13 (5): 1527. DOI: 10.3390/nu13051527
- Jacobs E.T., Lance P., Mandarino L.J. et al. Selenium supplementation and insulin resistance in a randomized, clinical trial. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2019; 7 (1): e000613. DOI: 10.1136/bmjdr-2018-000613
- Jamilian M., Razavi M., Fakhrie Kashan Z. et al. Metabolic response to selenium supplementation in women with polycystic ovary syndrome: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2015; 82 (6): 885–91. DOI: 10.1111/cen.12699
- Jankovic A., Korac A., Buzadzic B. et al. Redox implications in adipose tissue (dys) function-A new look at old acquaintances. *Redox Biol*. 2015; 6: 19–32. DOI: 10.1016/j.redox.2015.06.018
- Köse S.A., Naziroğlu M. Selenium reduces oxidative stress and calcium entry through TRPV1 channels in the neutrophils of patients with polycystic ovary syndrome. *Biol Trace Elem Res*. 2014; 158 (2): 136–42. DOI: 10.1007/s12011-014-9929-3
- Manna P., Jain S.K. Obesity, Oxidative Stress, Adipose Tissue Dysfunction, and the Associated Health Risks: Causes and Therapeutic Strategies. *Metab Syndr Relat Disord*. 2015; 13: 423–44. DOI: 10.1089/met.2015.0095
- Nido S.A., Shituleni S.A., Mengistu B.M. et al. Effects of Selenium-Enriched Probiotics on Lipid Metabolism, Antioxidative Status, Histopathological Lesions, and Related Gene Expression in Mice Fed a High-Fat Diet. *Biol Trace Elem Res*. 2016; 171 (2): 399–409. DOI: 10.1007/s12011-015-0552-8
- Ojeda M.L., Herrera I., Nogales F. et al. Fetal programming is deeply related to maternal selenium status and oxidative balance; experimental offspring health repercussions. *Nutrients*. 2021; 13 (6): 2085. DOI: 10.3390/nu13062085
- Pieczynska J., Grajeta H. The role of selenium in human conception and pregnancy. *J Trace Elem Med Biol*. 2015; 29 (1): 31–8. DOI: 10.1016/j.jtemb.2014.07.003
- Qazi I.H., Angel C., Yang H. et al. Selenium, Selenoproteins, and Female Reproduction: A Review. *Molecules*. 2018; 23 (12): 3053. DOI: 10.3390/molecules23123053
- Rashidi B.H., Mohammad. Hosseinzadeh F. et al. Effects of Selenium Supplementation on Asymmetric Dimethylarginine and Cardiometabolic Risk Factors in Patients with Polycystic Ovary Syndrome. *Biol Trace Elem Res*. 2020; 196 (2): 430–7. DOI: 10.1007/s12011-019-01954-6

28. Razavi M., Jamilian M., Kashan Z.F. et al. Selenium Supplementation and the Effects on Reproductive Outcomes, Biomarkers of Inflammation, and Oxidative Stress in Women with Polycystic Ovary Syndrome. *Horm Metab Res.* 2016; 48 (3): 185–90. DOI: 10.1055/s-0035-1559604
29. Santos A.C., Passos A.F.F., Holzbach L.C. et al. Selenium Intake and Glycemic Control in Young Adults With Normal-Weight Obesity Syndrome. *Front Nutr.* 2021; 8: 696325. DOI: 10.3389/fnut.2021.696325
30. Seale L.A. Selenocysteine β -Lyase: Biochemistry, Regulation and Physiological Role of the Selenocysteine Decomposition Enzyme. *Antioxidants (Basel).* 2019; 8 (9): 357. DOI: 10.3390/antiox8090357
31. Shahidi F., De Camargo A.C. Tocopherols and tocotrienols in common and emerging dietary sources: Occurrence, applications, and health benefits. *Int J Mol Sci.* 2016; 17 (10): 1745. DOI: 10.3390/ijms17101745
32. Shimada B.K., Alfulaij N., Seale L.A. The Impact of Selenium Deficiency on Cardiovascular Function. *Int J Mol Sci.* 2021; 22 (19): 10713. DOI: 10.3390/ijms221910713
33. Soares de Oliveira A.R., Jayanne Climaco Cruz K., Beatriz Silva Morais J. et al. Selenium status and oxidative stress in obese: Influence of adiposity. *Eur J Clin Invest.* 2021; 51 (9): e13538. DOI: 10.1111/eci.13538
34. Steinbrenner H. Interference of selenium and selenoproteins with the insulin-regulated carbohydrate and lipid metabolism. *Free Radic Biol Med.* 2013; 65: 1538–47. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2013.07.016
35. Steyn M., Zitouni K., Kelly F.J. et al. Sex Differences in Glutathione Peroxidase Activity and Central Obesity in Patients with Type 2 Diabetes at High Risk of Cardio-Renal Disease. *Antioxidants (Basel).* 2019; 8 (12): 629. DOI: 10.3390/antiox8120629
36. Suganami T., Ogawa Y. Adipose tissue macrophages: their role in adipose tissue remodeling. *J Leukoc Biol.* 2010; 88 (1): 33–9. DOI: 10.1189/jlb.0210072
37. Szczuko M., Zapalowska-Chwyć M., Drozd R. A Low Glycemic Index Decreases Inflammation by Increasing the Concentration of Uric Acid and the Activity of Glutathione Peroxidase (GPx3) in Patients with Polycystic Ovary Syndrome (PCOS). *Molecules.* 2019; 24 (8): 1508. DOI: 10.3390/molecules24081508
38. Torres D.J., Pitts M.W., Hashimoto A.C. et al. Agrp-Specific Ablation of Scly Protects against Diet-Induced Obesity and Leptin Resistance. *Nutrients.* 2019; 11: 1693. DOI: 10.3390/nu11071693
39. Touat-Hamici Z., Legrain Y., Bulteau A.L. et al. Selective up-regulation of human selenoproteins in response to oxidative stress. *J Biol Chem.* 2014; 289 (21): 14750–61. DOI: 10.1074/jbc.M114.551994
40. Tun S., Spainhower C.J., Cottrill C.L. et al. Therapeutic Efficacy of Antioxidants in Ameliorating Obesity Phenotype and Associated Comorbidities. *Front Pharmacol.* 2020; 13 (11): 1234. DOI: 10.3389/fphar.2020.01234
41. Vinceti M., Filippini T., Rothman K.J. Selenium exposure and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Epidemiol.* 2018; 33 (9): 789–810. DOI: 10.1007/s10654-018-0422-8
42. Wang Y., Gao X., Pedram P. et al. Significant Beneficial Association of High Dietary Selenium Intake with Reduced Body Fat in the CODING Study. *Nutrients.* 2016; 8 (1): 24. DOI: 10.3390/nu8010024
43. Zagrodzki P., Krzyczkowska-Sendrakowska M., Nicol F. et al. Selenium status parameters in patients with polycystic ovary syndrome. *J Trace Elem Med Biol.* 2017; 44: 241–6. DOI: 10.1016/j.jtemb.2017.08.012
44. Zhang Q., Qian Z.Y., Zhou P.H. et al. Effects of oral selenium and magnesium co-supplementation on lipid metabolism, antioxidative status, histopathological lesions, and related gene expression in rats fed a high-fat diet. *Lipids Health Dis.* 2018; 17 (1): 165. DOI: 10.1186/s12944-018-0815-4
45. Zhao H., Li K., Tang J.Y. et al. Expression of Selenoprotein Genes Is Affected by Obesity of Pigs Fed a High-Fat Diet. *J Nutr.* 2015; 145 (7): 1394–401. DOI: 10.3945/jn.115.211318
46. Zhong Q., Lin R., Nong Q. Adiposity and Serum Selenium in U.S. Adults. *Nutrients.* 2018; 10 (6): 727. DOI: 10.3390/nu10060727
7. Poluboyarinov P.A. Biofortification of *Astragalus astragalus* woolly-flowered (*Astragalus dasyanthus* Pall.) plants with the amino acid L-selenocysteine. *Problems of biological, medical and pharmaceutical chemistry.* 2019; 22 (12): 64 (in Russ.).
8. Poluboyarinov P.A., Elistratov D.G., Shvets V.I. Metabolism and mechanism of toxicity of selenium-containing supplements used for optimizing human selenium status. *Fine Chemical Technologies.* 2019; 14 (1): 5–24 (in Russ.). DOI: 10.32362/2410-6593-2019-14-1-5-24
9. Banach W., Nitschke K., Krajewska N. et al. The Association between Excess Body Mass and Disturbances in Somatic Mineral Levels. *Int J Mol Sci.* 2020; 21 (19): 7306. DOI: 10.3390/ijms21197306
10. Cavedon E., Manso J., Negro I. et al. Selenium Supplementation, Body Mass Composition, and Leptin Levels in Patients with Obesity on a Balanced Mildly Hypocaloric Diet: A Pilot Study. *Int J Endocrinol.* 2020; 2020: 4802739. DOI: 10.1155/2020/4802739
11. Coskun A., Arıkan T., Kilinc M. et al. Plasma selenium levels in Turkish women with polycystic ovary syndrome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2013; 168 (2): 183–6. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2013.01.021
12. Engin A.B. Adipocyte-Macrophage Cross-Talk in Obesity. *Adv Exp Med Biol.* 2017; 960: 327–43. DOI: 10.1007/978-3-319-48382-5_14
13. Fontenelle L.C., Feitosa M.M., Freitas T.E.C. et al. Selenium status and its relationship with thyroid hormones in obese women. *Clin Nutr ESPEN.* 2021; 41: 398–404. DOI: 10.1016/j.clnesp.2020.10.012
14. Gać P., Czerwińska K., Macek P. et al. The importance of selenium and zinc deficiency in cardiovascular disorders. *Environ Toxicol Pharmacol.* 2021; 82: 103553. DOI: 10.1016/j.etap.2020.103553
15. Heidar Z., Hamzepour N., Modarres S.Z. et al. The Effects of Selenium Supplementation on Clinical Symptoms and Gene Expression Related to Inflammation and Vascular Endothelial Growth Factor in Infertile Women Candidate for In Vitro Fertilization. *Biol Trace Elem Res.* 2020; 193 (2): 319–25. DOI: 10.1007/s12011-019-01715-5
16. Hosseini B., Saedisomeolia A., Allman-Farinelli M. Association Between Antioxidant Intake/Status and Obesity: a Systematic Review of Observational Studies. *Biol Trace Elem Res.* 2017; 175 (2): 287–97. DOI: 10.1007/s12011-016-0785-1
17. Huang X., Dong Y.L., Li T. et al. Dietary Selenium Regulates microRNAs in Metabolic Disease: Recent Progress. *Nutrients.* 2021; 13 (5): 1527. DOI: 10.3390/nu13051527
18. Jacobs E.T., Lance P., Mandarino L.J. et al. Selenium supplementation and insulin resistance in a randomized, clinical trial. *BMJ Open Diabetes Res Care.* 2019; 7 (1): e000613. DOI: 10.1136/bmjdr-2018-000613
19. Jamilian M., Razavi M., Fakhrie Kashan Z. et al. Metabolic response to selenium supplementation in women with polycystic ovary syndrome: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2015; 82 (6): 885–91. DOI: 10.1111/cen.12699
20. Jankovic A., Korac A., Buzadzic B. et al. Redox implications in adipose tissue (dys) function-A new look at old acquaintances. *Redox Biol.* 2015; 6: 19–32. DOI: 10.1016/j.redox.2015.06.018
21. Köse S.A., Naziroğlu M. Selenium reduces oxidative stress and calcium entry through TRPV1 channels in the neutrophils of patients with polycystic ovary syndrome. *Biol Trace Elem Res.* 2014; 158 (2): 136–42. DOI: 10.1007/s12011-014-9929-3
22. Manna P., Jain S.K. Obesity, Oxidative Stress, Adipose Tissue Dysfunction, and the Associated Health Risks: Causes and Therapeutic Strategies. *Metab Syndr Relat Disord.* 2015; 13: 423–44. DOI: 10.1089/met.2015.0095
23. Nido S.A., Shituleni S.A., Mengistu B.M. et al. Effects of Selenium-Enriched Probiotics on Lipid Metabolism, Antioxidative Status, Histopathological Lesions, and Related Gene Expression in Mice Fed a High-Fat Diet. *Biol Trace Elem Res.* 2016; 171 (2): 399–409. DOI: 10.1007/s12011-015-0552-8
24. Ojeda M.L., Herrera I., Nogales F. et al. Fetal programming is deeply related to maternal selenium status and oxidative balance; experimental offspring health repercussions. *Nutrients.* 2021; 13 (6): 2085. DOI: 10.3390/nu13062085
25. Pieczynska J., Grajeta H. The role of selenium in human conception and pregnancy. *J Trace Elem Med Biol.* 2015; 29 (1): 31–8. DOI: 10.1016/j.jtemb.2014.07.003
26. Qazi I.H., Angel C., Yang H. et al. Selenium, Selenoproteins, and Female Reproduction: A Review. *Molecules.* 2018; 23 (12): 3053. DOI: 10.3390/molecules23123053
27. Rashidi B.H., Mohammad. Hosseinzadeh F. et al. Effects of Selenium Supplementation on Asymmetric Dimethylarginine and Cardiometabolic Risk Factors in Patients with Polycystic Ovary Syndrome. *Biol Trace Elem Res.* 2020; 196 (2): 430–7. DOI: 10.1007/s12011-019-01954-6
28. Razavi M., Jamilian M., Kashan Z.F. et al. Selenium Supplementation and the Effects on Reproductive Outcomes, Biomarkers of Inflammation, and Oxidative Stress in Women with Polycystic Ovary Syndrome. *Horm Metab Res.* 2016; 48 (3): 185–90. DOI: 10.1055/s-0035-1559604
29. Santos A.C., Passos A.F.F., Holzbach L.C. et al. Selenium Intake and Glycemic Control in Young Adults With Normal-Weight Obesity Syndrome. *Front Nutr.* 2021; 8: 696325. DOI: 10.3389/fnut.2021.696325
30. Seale L.A. Selenocysteine β -Lyase: Biochemistry, Regulation and Physiological Role of the Selenocysteine Decomposition Enzyme. *Antioxidants (Basel).* 2019; 8 (9): 357. DOI: 10.3390/antiox8090357
31. Shahidi F., De Camargo A.C. Tocopherols and tocotrienols in common and emerging dietary sources: Occurrence, applications, and health benefits. *Int J Mol Sci.* 2016; 17 (10): 1745. DOI: 10.3390/ijms17101745
32. Shimada B.K., Alfulaij N., Seale L.A. The Impact of Selenium Deficiency on Cardiovascular Function. *Int J Mol Sci.* 2021; 22 (19): 10713. DOI: 10.3390/ijms221910713
33. Soares de Oliveira A.R., Jayanne Climaco Cruz K., Beatriz Silva Morais J. et al. Selenium status and oxidative stress in obese: Influence of adiposity. *Eur J Clin Invest.* 2021; 51 (9): e13538. DOI: 10.1111/eci.13538

References

1. Borisov V.V. Microelements selenium and zinc in female and male body: problems and solutions. *Consilium Medicum.* 2018; 20 (7): 63–8 (in Russ.). DOI: 10.26442/2075-1753_2018.7.63-68
2. Dedov D.V. Selenium and selenium-containing drugs: importance for the body and prevention of various diseases. *Pharmacy.* 2021; 70 (8): 54–7 (in Russ.). DOI: 10.29296/25419218-2021-08-09
3. Dedov D.V. Certificate of State Registration of Database No. 2019621591 Russian Federation. Data from comprehensive clinical, instrumental, and laboratory examination of patients with coronary heart disease, obesity, and dyslipidemia. no. 2019621478. Tver State Medical University (in Russ.).
4. Dedov D.V., Kovalchuk A.N., Elgardt I.A. et al. Relationship of clinical characteristics and indicators of myocardial remodeling in patients with coronary heart disease and hypertension with concomitant obesity. *Eurasian heart journal.* 2019; S1: 159–60 (in Russ.).
5. Dedov D.V., Kolbasnikov S.V., Kovalchuk A.N. Certificate of state registration of the database No2021620072 Russian Federation. Data of complex clinical and instrumental examination of patients with coronary heart disease and diabetes mellitus: No. 2020622814: application. December 25, 2020. Tver State Medical (in Russ.).
6. Dedov D.V., Mazaev V.P., Elgardt I.A. et al. Interrelation of obesity and arterial hypertension as the main risk factors in patients with coronary heart disease – residents of Tver region. *Cardiovascular Therapy and Prevention.* 2017; 16 (S3): 102–3 (in Russ.).

САМЫЙ НЕТОКСИЧНЫЙ* ИСТОЧНИК ОРГАНИЧЕСКОГО СЕЛЕНА

Биокомплекс антиоксидантного действия



СРП № RU.77.99.88.003.R.0033360.09.21 от 03.09.2021 г.



АНТИОКСИДАНТЫ
ТОЧНО В ЦЕЛЬ!

ЗАКАЖИ БЕСПЛАТНО

пробник «SELENBIO for women»
по Viber, WhatsApp +7 (902) 355 41 37
или по эл. почте pos@osteomed.su

- Замедление процессов старения на клеточном уровне.
- Укрепление сердечно-сосудистой системы, улучшение кровообращения.
- Нормализация гормонального баланса и функции яичников.
- Поддержание здоровья щитовидной железы.
- Стабилизация работы нервной системы, антидепрессивное действие.
- Стимуляция выработки коллагена, входящего в состав костной и хрящевой ткани.
- Улучшение выведения лишней жидкости из организма.
- Общеукрепляющее, иммуномодулирующее и противоопухолевое действие.

Состав:

- трава астрагала шерстистоцветкового – 170 мг;
- витамин С – 56 мг;
- цитрат цинка – 35,3 мг;
- витамин Е – 9,8 мг.

Преимущества SELENBIO for women

- Препарат содержит селен в наиболее биодоступной, низкотоксичной и полностью физиологически совместимой с организмом человека форме аминокислоты L-селеноцистеина.
- Метод биофортификации астрагала L-селеноцистином позволяет добиться повышенного содержания селена – до 70 мкг на 100 мг сухой массы растения вместо 0,1 мкг у дикорастущего астрагала.
- 1 таблетка препарата содержит **29 мкг органического селена**, или 41 % от рекомендуемого уровня суточного потребления селена.
- Полезные свойства селена усилены другими биологически активными веществами астрагала, а также цитратом цинка и витаминами-синергистами С и Е.

* Дедов Д. В. Селен и селенсодержащие препараты: значение для организма и профилактики различных заболеваний // Фармация. 2021. Т. 70. №8. С. 54-57.

Телефон горячей линии 8-800-200-58-98

www.secret-dolgolet.ru

feedback@secret-dolgolet.xyz

БАД. НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ

34. Steinbrenner H. Interference of selenium and selenoproteins with the insulin-regulated carbohydrate and lipid metabolism. *Free Radic Biol Med.* 2013; 65: 1538–47. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2013.07.016

35. Steyn M., Zitouni K., Kelly F.J. et al. Sex Differences in Glutathione Peroxidase Activity and Central Obesity in Patients with Type 2 Diabetes at High Risk of Cardio-Renal Disease. *Antioxidants (Basel).* 2019; 8 (12): 629. DOI: 10.3390/antiox8120629

36. Suganami T., Ogawa Y. Adipose tissue macrophages: their role in adipose tissue remodeling. *J Leukoc Biol.* 2010; 88 (1): 33–9. DOI: 10.1189/jlb.0210072

37. Szczuko M., Zapalowska-Chwyc M., Drozd R. A Low Glycemic Index Decreases Inflammation by Increasing the Concentration of Uric Acid and the Activity of Glutathione Peroxidase (GPx3) in Patients with Polycystic Ovary Syndrome (PCOS). *Molecules.* 2019; 24 (8): 1508. DOI: 10.3390/molecules24081508

38. Torres D.J., Pitts M.W., Hashimoto A.C. et al. Agrp-Specific Ablation of Scly Protects against Diet-Induced Obesity and Leptin Resistance. *Nutrients.* 2019; 11: 1693. DOI: 10.3390/nu11071693

39. Touat-Hamici Z., Legrain Y., Bulteau A.L. et al. Selective up-regulation of human selenoproteins in response to oxidative stress. *J Biol Chem.* 2014; 289 (21): 14750–61. DOI: 10.1074/jbc.M114.551994

40. Tun S., Spainhower C.J., Cottrill C.L. et al. Therapeutic Efficacy of Antioxidants in Ameliorating Obesity Phenotype and Associated Comorbidities. *Front Pharmacol.* 2020; 13 (11): 1234. DOI: 10.3389/fphar.2020.01234

41. Vinceti M., Filippini T., Rothman K.J. Selenium exposure and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Epidemiol.* 2018; 33 (9): 789–810. DOI: 10.1007/s10654-018-0422-8

42. Wang Y., Gao X., Pedram P. et al. Significant Beneficial Association of High Dietary Selenium Intake with Reduced Body Fat in the CODING Study. *Nutrients.* 2016; 8 (1): 24. DOI: 10.3390/nu8010024

43. Zagrodzki P., Krzyczkowska-Sendrakowska M., Nicol F. et al. Selenium status parameters in patients with polycystic ovary syndrome. *J Trace Elem Med Biol.* 2017; 44: 241–6. DOI: 10.1016/j.jtemb.2017.08.012

44. Zhang Q., Qian Z.Y., Zhou P.H. et al. Effects of oral selenium and magnesium co-supplementation on lipid metabolism, antioxidative status, histopathological lesions, and related gene expression in rats fed a high-fat diet. *Lipids Health Dis.* 2018; 17 (1): 165. DOI: 10.1186/s12944-018-0815-4

45. Zhao H., Li K., Tang J.Y. et al. Expression of Selenoprotein Genes Is Affected by Obesity of Pigs Fed a High-Fat Diet. *J Nutr.* 2015; 145 (7): 1394–401. DOI: 10.3945/jn.115.211318

46. Zhong Q., Lin R., Nong Q. Adiposity and Serum Selenium in U.S. Adults. *Nutrients.* 2018; 10 (6): 727. DOI: 10.3390/nu10060727

PREVENTION OF OBESITY AND SCLEROPOLYCYSTIS WITH THE USE OF DIETARY SUPPLEMENT SELENBIO FOR WOMEN

T. Potupchik¹, Candidate of Medical Sciences; **E. Okladnikova**, Candidate of Medical Sciences¹; **T. Dresvyanskaya**²

¹V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Ministry of Health of Russia

²Krasnoyarsk Interdistrict Clinical Hospital Four

The review of information on the role of the trace element selenium in lipid and carbohydrate metabolism is carried out. The data of clinical studies of selenium, which showed the importance of selenium deficiency in the pathogenesis of obesity and ovarian scleropolycystic disease, are presented. It has been shown that the method of preventing obesity and ovarian scleropolycystic disease can be the use of a biologically active supplement SELENBIO for women, obtained by biofortification of woolly-flowered astragalus with L-selenocystine, due to which the drug has high bioavailability and low risk of toxic effects.

Key words: obesity, carbohydrate metabolism, lipid metabolism, scleropolycystosis, selenium, SELENBIO for women.

For citation: Potupchik T., Okladnikova E., Dresvyanskaya T. Prevention of obesity and scleropolycystis with the use of dietary supplement SELENBIO for women. *Vrach.* 2022; 33 (3): 35–42. <https://doi.org/10.29296/25877305-2022-03-07>

из практики

<https://doi.org/10.29296/25877305-2022-03-08>

Фолат-зависимые врожденные пороки развития и полиморфизм гена ABCB1

Т.В. Пикуза¹,

Р.А. Чилова¹, доктор медицинских наук, профессор,

Е.А. Сокова^{1,2}, кандидат медицинских наук, доцент,

Р.Е. Казаков², кандидат биологических наук,

Э.В. Жукова¹, кандидат медицинских наук,

Н.С. Трифонова¹, кандидат медицинских наук,

Е.В. Ших¹, доктор медицинских наук, профессор

¹Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)

²Научный центр экспертизы средств медицинского применения Минздрава России

E-mail: rtchilova@gmail.com

Высокая частота эмбриональных и плодовых потерь обусловлена врожденными пороками развития (ВПР). Значимый вклад ВПР в структуру причин младенческой смертности, заболеваемости и детской инвалидности определяют их важное медицинское и социальное значение. Приводятся результаты собственного исследования по влиянию полиморфизма гена ABCB1 на риск возникновения ВПР в российской популяции беременных.

Ключевые слова: врожденные пороки развития, фолат-зависимые пороки развития, полиморфизм гена ABCB1.

Для цитирования: Т.В. Пикуза, Р.А. Чилова, Е.А. Сокова и др. Фолат-зависимые врожденные пороки развития и полиморфизм гена ABCB1. *Врач.* 2022; 33 (3): 42–46. <https://doi.org/10.29296/25877305-2022-03-08>

Высокая частота эмбриональных и плодовых потерь обусловлена врожденными пороками развития (ВПР). Значимый вклад ВПР в структуру причин младенческой смертности, заболеваемости и детской инвалидности определяют их важное медицинское и социальное значение. Согласно данным Европейской сети надзора за ВПР (EUROCAT), ежегодно в мире рождаются 1,7 млн детей с ВПР. По данным ВОЗ, в мире 303 000 новорожденных ежегодно умирают в течение 4 нед после рождения из-за ВПР.

Одним из наиболее значимых достижений мировой генетики последних десятилетий явилось планирование «безопасной» беременности относительно предупреждения некоторых распространенных пороков развития у плода, связываемых с фолатной недостаточностью матери, посредством массового лечения женщин репродуктивного возраста фолиевой кислотой (ФК) в периконцепционный период. В 1980-е годы в мировой медицинской печати появились первые сообщения о том, что дефицит ак-