

ми ремоделирования ЛЖ. Наличие артериальной гипертензии обуславливает более частое формирование такой гемодинамически невыгодной геометрической модели ЛЖ, как его концентрическая гипертрофия. Нарушения архитектоники ЛЖ и его диастолической функции выявлены также у подавляющего большинства больных с нормотонией. Нарушения диастолического наполнения ЛЖ зависят не только от нарастания массы миокарда ЛЖ, но и от характеристик его полости, то есть от геометрической модели архитектоники ЛЖ.

Л и т е р а т у р а

1. Аничков Д.А. Шостак Н.А. // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2005. № 1. С. 37-42.
2. Барац С.С. Закроева А.Г. // Кардиология. 1998. №5. С. 69-73.
3. Говорин А.В., Филев А.П. Гипертоническое сердце: механизмы развития, диагностика, применение β-адреноблокаторов. Чита, 2006. 118 с.
4. Киселева Г.И., Крюков Н.Н., Макарова Е.Н. и др. // Современные возможности эффективной профилактики, диагностики и лечения артериальной гипертензии: Мат-лы Всерос. науч.-практ. конф. М., 2001. С. 227.
5. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В.В. Митькова, В.А. Сандрикова. М.: ВИДАР, 1998. Т.5. С. 119-128.

6. Мартынов А.И., Сметник В.П., Майчук Е.Ю. и др. // Клиническая медицина. 1998. № 4. С. 22-24.
7. Медведева Ю.Н. Структурно-функциональное состояние сердца при метаболическом синдроме у женщин в хирургическом климаксе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Краснодар, 2005. 20 с.
8. Подзолков В.И., Самойленко В.В., Маколкин В.И. // Кардиология. 2000. № 10. С. 42-46.
9. Шухардина Е.Л., Скибицкий В.В., Замаева В.В. и др. // От исследований к клинической практике: Сб. тез. Рос. нац. конгр. кардиологов. СПб., 2002. С. 473.
10. Юренева С.В. Хирургическая менопауза в репродуктивном возрасте (патогенетические механизмы, особенности клиники, диагностика, лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2004. 45 с.
11. Devereux R.B., Lutas E.M., Casale P.N. et al. // J Am Coll Cardiol. 1984. Vol. 4, P. 1222-1230.
12. Hinderliter A.L., Sherwood A., Blumenthal J.A. et al. // Am J Cardiol. 2002. №89(7). P. 830-833.
13. Modena M.G., Molinari R., Muia N. et al. // Am J Hypertens. 1999. № 12. P. 1000-1008.
14. Myers M.G., Haynes R.B., Rabkin S.W. // Am J Hypertens. 1999. Vol. 12, № 11. P. 1149-1157.
15. Zabalgoitia M., Rahman S.N., Haley W.E. et al. // Am J Cardiol. 1997. №80(5). P. 648-651.



УДК 616 - 008.9 : 616.155 - 194 - 08 : 616.12 - 008

Е.В. Гончарова, А.В. Говорин

ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ СОРБИФЕРОМ И ТРИОВИТОМ НА СОДЕРЖАНИЕ СЕЛЕНА КРОВИ И МОЧИ, ГЛУТАТИОНА КРОВИ У БОЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ, ОСЛОЖНЕННОЙ МИОКАРДИОДИСТРОФИЕЙ

Читинская государственная медицинская академия, г. Чита

Известно, что в развитии миокардиодистрофии на фоне железодефицитной анемии существенную роль играют нарушения перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты крови (АОЗ), дислипидемии, электролитные нарушения, дисрегуляция нейроэндокринных взаимоотношений, изменения содержания цитокинов [2, 5, 6, 10]. Показана корреляционная взаимосвязь указанных нарушений метаболизма у больных железодефицитной анемией с изменениями функциональных и структурных показателей работы сердца, выявленных при проведении электрокардиографии, эхокардиографии с доплерографией [5]. В литературе имеются немногочисленные данные о том, что у больных железодефицитной анемией, наряду с железодефицитом, имеет место дефицит селена [7, 11]. Известно, что основная биоло-

гическая функция селена в организме заключается в антиоксидантной защите, поскольку селен входит в состав фермента глутатионпероксидазы [1]. Поэтому включение в программу комплексного лечения больных железодефицитной анемией, наряду с ферропрепаратами, средств, содержащих селен, способствует не только устранению селенодефицита, но и более успешному лечению анемии, а также более эффективной коррекции метаболических нарушений, в первую очередь в системе ПОЛ-АОЗ [7].

Доказана роль дефицита селена в развитии ряда патологических состояний сердечно-сосудистой системы: эндемической селенодефицитной дилатационной кардиомиопатии, застойной кардиомиопатии, раннего атеросклероза, ишемической болезни сердца [3, 4, 12]. У больных анемической миокардиодистрофией практически не изу-

чалось содержание в крови селена и глутатиона, а также не исследовалось комплексное влияние препаратов железа и селена на указанные показатели. В этой связи целью нашего исследования явилось изучение уровня селена крови и мочи, глутатиона крови у больных анемической миокардиодистрофией до лечения и после применения сорбифера в сочетании с селеносодержащим препаратом «Триовит».

Материалы и методы

Было изучено содержание селена крови и мочи, глутатиона крови у 18 больных хронической постгеморрагической железодефицитной анемией I-III степени тяжести, осложненной миокардиодистрофией, проходивших лечение в гематологическом отделении Областной клинической больницы г. Читы, и у 16 практически здоровых лиц. Средний возраст больных составил $40,7 \pm 10,6$ лет, средний уровень гемоглобина крови — $80,4 \pm 8,9$ г/л. В исследование не включали пациентов с онкологическими заболеваниями, ишемической болезнью сердца, артериальной гипертензией, другими видами анемий, а также беременных женщин. Всем больным проводили полное клинико-гематологическое обследование. Анемическую миокардиодистрофию диагностировали на основании клинических и инструментальных критериев (ЭКГ, эхокардиография с проведением доплерографии) [2]. Уровень селена в венозной крови и в суточной моче исследовали по методу определения массовой концентрации, ГОСТ 19413-89 (И.И. Назаренко, 1974) [9]. Содержание селена в крови выражали в мкг/л, в моче — в мкг/сут. Содержание глутатиона в венозной крови определяли методом, основанным на способности кислоторастворимых тиоловых группировок при взаимодействии с 5,5'-дитио-бис (2-нитробензойной кислотой) образовывать окрашенное соединение — тио-2-нитробензойную кислоту, и выражали в ммоль/л [8]. Исследуемые показатели оценивали повторно через 2 мес. лечения по схеме: препарат железа «Сорбифер Дурулес» (2 табл./сут, что соответствует 200 мг Fe^{2+}) в течение месяца в сочетании с комплексным препаратом «Триовит» (содержит витамины А, Е, С, микроэлемент селен) в дозе 2 капс./сут в течение 2 мес.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась при помощи электронных таблиц EXCEL

Содержание селена в крови и моче, глутатиона в крови у больных железодефицитной анемией, осложненной миокардиодистрофией, до и после лечения сорбифером и триовитом (M±SD)

Показатель	Контроль (n=15)	Больные ЖДА	
		до лечения (n=18)	после лечения (n=18)
Селен крови, мкг/л	119,91 ±14,72	65,28 ±22,91*	117,78 ±23,07***
Селен мочи, мкг/сут	26,75 ±19,17	23,44 ±9,34	29,39 ±12,68
Глутатион восстановленный, ммоль/л	941,57 ±213,14	767,19 ±146,43**	1223,70 ±167,15****
Глутатион окисленный, ммоль/л	152,27 ±28,46	132,58 ±28,74	166,35 ±26,53
Глутатион общий, ммоль/л	1093,84 ±225,31	899,77 ±134,26**	1390,05 ±171,12 ****

Примечания. * $p < 0,001$ — достоверность различий по сравнению с контрольной группой; ** $p < 0,05$ — достоверность различий по сравнению с контрольной группой; *** $p < 0,001$ — достоверность различий по сравнению с группой больных до лечения.

Цель: изучить содержание селена крови и мочи, глутатиона крови у 18 больных хронической постгеморрагической железодефицитной анемией, осложненной миокардиодистрофией до лечения и после проведения терапии сорбифером и триовитом.

Было выявлено снижение содержания селена крови у больных анемией в 1,8 раза, уровень селена мочи не изменялся, содержание глутатиона было уменьшено за счет фракции восстановленного глутатиона. На фоне проведенного лечения содержание селена крови увеличилось на 80%, уровень селена мочи не изменился, содержание глутатиона крови повысилось за счет увеличения уровня восстановленного глутатиона на 60%.

E.V. Goncharova, A.V. Govorin

THE INFLUENCE OF SORBIFER AND TRIOVIT TREATMENT ON BLOOD AND URINE SELENIUM, BLOOD GLUTATHIONE CONTENT IN PATIENTS WITH IRON DEFICIENCY ANEMIA COMPLICATED WITH CARDIOMYOPATHY

Chita State Medical Academy, Chita

Summary

The aim: to study blood and urine selenium, blood glutathione content in 18 patients with iron deficiency anemia complicated with cardiomyopathy before and after Sorbifer and Triovit therapy.

1,8 times decrease of blood selenium content was revealed in patients with anemia. The levels of urine selenium were not changed. The glutathione content was decreased because of reduced glutathione fraction. After the course of treatment blood selenium content increased on 80%, urine selenium levels were not changed, the blood glutathione content increased on 60% because of reduced glutathione fraction.

2002 для Windows (Microsoft, USA). Перед началом анализа вариационные ряды тестировались на нормальность. Для сравнения контрольной и группы больных ЖДА использовали критерий Стьюдента, а для анализа повторных измерений вычисляли парный критерий Стьюдента. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$. Результаты представлены как $M \pm SD$, где M — выборочное среднее, SD — стандартное отклонение.

Результаты и обсуждение

Было установлено снижение содержания селена крови у больных ЖДА, осложненной миокардиодистрофией, по сравнению с контрольной группой, в 1,8 раза ($p < 0,001$) (таблица). Уровень селена в моче у больных анемией практически не отличался от контроля. Содержание общего глутатиона крови у больных ЖДА, осложненной миокардиодистрофией, оказалось снижено на 17,7%, по сравнению с группой контроля, за счет уменьшения уровня восстановленного глутатиона — на 18,5% ($p < 0,05$). При этом концентрация окисленного глутатиона практически не менялась.

После применения у больных анемией, осложненной миокардиодистрофией, сорбифера в сочетании с трио-

витом было выявлено увеличение уровня селена крови на 80,4% ($p < 0,001$) (таблица). Содержание селена мочи практически не изменилось. Уровень общего глутатиона у больных ЖДА на фоне проведенного лечения повысился на 54,5%, за счет увеличения содержания восстановленного глутатиона — на 59,5% ($p < 0,05$). При этом содержание общего и восстановленного глутатиона даже превышало показатели группы контроля в среднем в 1,3 раза ($p < 0,05$), а уровень окисленного глутатиона практически не изменился.

Таким образом, у больных анемической миокардиодистрофией имеется выраженный дефицит селена в крови. Недостаток этого микроэлемента, вероятно, обусловлен его недостаточным поступлением с пищей, поскольку Читинская область, на территории которой проводилось исследование, является селенодефицитной эндемической зоной [3]. Недостаток селена в организме может приводить к снижению антиоксидантной защиты клеток [1, 3, 4, 7, 11, 12]. Выявленные в нашем исследовании низкие уровни глутатиона и селена крови, входящие в состав важного антиоксидантного фермента глутатионпероксидазы, свидетельствуют о снижении АОЗ у больных анемической миокардиодистрофией. Указанные изменения могут приводить к усилению ПОЛ - свободнорадикальному цепному процессу, неконтролируемый рост которого вызывает необратимые повреждения мембран различных клеток, лежащие в основе висцеропатий у больных железодефицитной анемией, в частности, миокардиодистрофии.

Коррекция селенодефицита, наряду с приемом препарата железа, у больных анемической миокардиодистрофией приводит к нормализации показателей селена и восстановленного глутатиона крови. Вероятно, это способствует увеличению образования глутатионпероксидазы и усилению процессов АОЗ кардиомиоцитов, что, в свою очередь, может сдерживать избыточную липопероксидацию и оказывать протективное действие на клетки миокарда.

Таким образом, у больных с железодефицитной анемической миокардиодистрофией имеется дефицит селена в крови, что, возможно, приводит к снижению антиоксидантной защиты организма и усилению процессов ПОЛ,

лежащих в основе повреждающего действия на кардиомиоциты. Применение у данной категории пациентов, наряду с ферротерапией, селеносодержащего препарата «Триовит» способствует устранению дефицита селена крови, повышению антиоксидантной защиты кардиомиоцитов и предупреждению прогрессирования дистрофического процесса в миокарде.

Л и т е р а т у р а

1. Барабой В.А. // Успехи соврем. биол. 2004. Т. 124, №2. С. 157-168.
2. Василенко В.Х., Фельдман С.Б., Хитров Н.К. Миокардиодистрофия. М.: Медицина, 1989. 272 с.
3. Вощенко А.В., Дремина Г.А. Алиментарная селенодефицитная эндемическая дилатационная кардиомиопатия (кешанская болезнь). Чита, 1999. 117 с.
4. Голубкина Н.А., Скальный А.В., Соколов Я.А. и др. Селен в медицине и экологии. М.: Изд-во КМК, 2002. 134 с.
5. Зюбина Л.Ю. Патогенез, клиника, диагностика и лечение висцеральных поражений при железодефицитных состояниях: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Новосибирск, 2000. 57 с.
6. Кириленко Н.П., Парамонова И.В. // Кардиология. 1995. №2. С. 48-50.
7. Мартышин И.А. Влияние «Неоселена» в сочетании с препаратами железа на течение железодефицитной анемии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Улан-Удэ, 2003. 21 с.
8. Медицинские лабораторные технологии: Справ. / Под ред. проф. А.И. Карпищенко. СПб.: Интермедика, 2002. 600 с.
9. Назаренко И.И., Киселева И.В., Мехтиева Р.Г. // Редкие элементы. 1974. Вып. 9. С. 138-142.
10. Сафуанова Г.Ш., Никуличева В.И., Бакиров А.Б. // Клиническая лабораторная диагностика. 2004. №1. С. 24-35.
11. Хышиктуев Б.С., Максимова О.Г., Баранова Т.И. // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. 2003. №6. С. 107-109.
12. Golubkina N., Alftan G. // J. Trace Elem. Med. Biol. 2000. Vol. 13, P. 15-20.

