

## СЕЛЕНОДЕФИЦИТНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ У БОЛЬНЫХ С ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

А.В. Вощенко, Г.А. Дремина, С.Т. Кохан, О.В. Подкорыткова  
Читинский государственный университет, Россия, ISPSmed@mail.ru.

**Введение.** Высокий уровень заболеваемости и смертности у онкологических больных и отсутствие научно обоснованных причин смерти дают основание считать изучение этих проблем весьма актуальным [1, 5, 6].

Наши исследования обмена селена у онкологических больных дали обнадеживающие результаты. Как и у многих других исследователей установлена закономерность повышения содержания селена непосредственно в тканях опухоли от 310 до 670 мкг/кг, при 80-170 мкг/кг в непоражённых участках [4, 12]. Это объясняется перераспределением селеносодержащих активных соединений и ферментов для сдерживания онкологического процесса [9].

На рис. 1 представлена схема обмена селена при онкологическом заболевании.

Селеновые соединения после взаимодействия с опухолевыми клетками и фрагментами их распада направляются в почки для выведения из организма, при этом отмечается относительное повышение в плазме крови и значительное в паренхиме почек.

Объективные данные обследования подтверждают наличие кардиомиопатии. Это характерные жалобы на слабость, недомогание, снижение двигательной активности, аритмию, головокружение. Артериальное давление в 76 % случаев понижено, сердечные тоны приглушены, аритмичные. При исследованиях ЭКГ практически у всех больных выявляются аритмии, нарушения атрио-вентрикулярной проводимости, блокады ножек пучка Гиса. Метаболические и диффузно-дистрофические изменения в миокарде при ЭКГ подтверждаются эхокардиографическими исследованиями: диффузным гипокинезом, снижением сегментарной сократимости, различными видами регургитации. Дилатационное расширение полостей сердца встречается редко и это связано с тем, что сроки развития селеновой недостаточности небольшие и, как правило, возраст больных, при котором в организме человека наступает «возрастная стабильность».

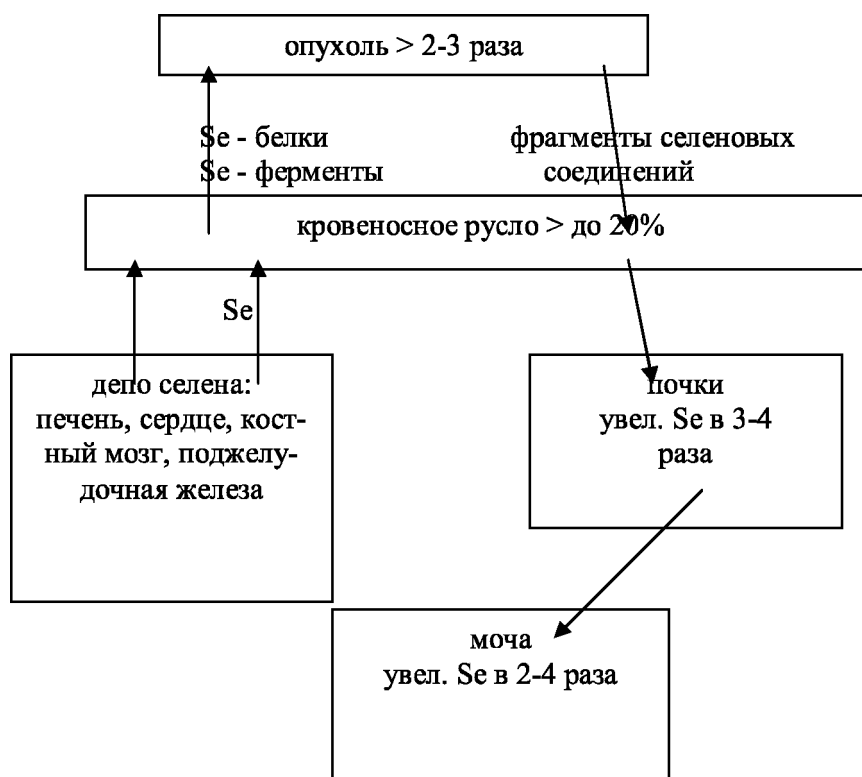


Рисунок – Обмен селена при онкологической патологии

Анализируя полученные результаты, констатируем, что в ткани опухоли уровень содержания селена в 2-3 раза выше, чем в окружающей ткани, что отражает довольно высокую активность селенозависимых ферментов, аминокислот и других соединений. Высокое содержание селена в поч-

ках и моче напрямую связано с утилизацией «отработанных» фрагментов селеновых соединений. На фоне некоторого повышения содержания селена в плазме крови за счёт увеличения транспорта селена его уровень остаётся значительно ниже, чем у здоровых людей.

Закономерность экскреции селена из организма онкологического больного можно представить следующим образом. Из депо внутренних органов селенозависимые ферменты и активные селеносодержащие соединения направляются в ткань опухоли для сдерживания её развития [1, 13]. Безусловно, часть ферментов и активных соединений участвуют непосредственно в развитии опухоли. Из ткани опухоли фрагменты и видоизменённые селеновые соединения поступают в кровеносное русло для последующего выведения, в основном, через почки. В почках часть селеновых соединений подвергается восстановлению, другая часть элиминирует [7, 8].

По нашим данным повышенная экскреция селена с мочой выявляется практически сразу с постановкой онкологического диагноза. Допускается, что повышенная экскреция была задолго до установления диагноза, с первых дней развития опухоли.

С нарастанием клиники заболевания выведение селена увеличивается. Некоторые медицинские мероприятия способствуют дополнительному выведению: лучевая и химиотерапия, оперативное вмешательство, диагностические лучевые исследования, биопсия [2, 10].

По нашим данным при проведении лучевой терапии содержание селена в моче увеличивается на 20-40%, а от химиотерапии – от 5 до 15%. Все эти потери усугубляют селеновую недостаточность и способствуют развитию селенодефицитных патологий: кардиомиопатии, анемии, дистрофии поджелудочной железы и печени, церебропатии [3, 11].

Проведённые патологоанатомические вскрытия онкологических больных подтверждают, что имеющиеся изменения в миокарде характерны для селенодефицитной кардиомиопатии: низкое содержание селена в миокарде от 36 до 81 мкг/кг, выраженный очаговый и диффузный кардиосклероз, фрагментация мышечных волокон с глыбчатым распадом, очаги цитолиза [3, 11].

Развивающаяся кардиомиопатия проявляется хронической сердечной недостаточностью, которая при определённых условиях может перейти в острую сердечную недостаточность с прекращением сердечной деятельности и смерти больного. Безусловно, эту смерть на данном этапе болезни нужно признать преждевременной, потому, что причину её – недостаточность селена легко компенсировать, назначив с установкой диагноза 300-500 микрограммов селена в день любым препаратом («Неоселеном», БАДа «Астрагал» и «Исинга», селеновые сиропы и т.д.) [3, 4, 6].

Сложность диагностики селенодефицитной кардиомиопатии заключается в том, что специфических диагностических признаков недостаточно. Основными остаются низкое содержание селена в крови (ниже 60 мкг/кг) и повышенное в моче (выше 20 мкг/л).

**Выводы.** Таким образом, наличие онкологического заболевания в организме человека приводит к перераспределению эссенциального элемента селена и повышается его выведение, приводящее в последующем селенодефицитной кардиомиопатии с преждевременным летальным исходом. Для предотвращения недостаточности селена и в последующем преждевременного летального исхода будет достаточным назначение 300-500 мкг селена в день любого селеносодержащего препарата, БАДа.

### Литература:

1. Авцын, А. П. Микроэлементозы человека / А. П. Авцын [и др.]. – М.: Медицина, 1991. – 495 с.
2. Вощенко, А. В. Алиментарная селенодефицитная эндемическая дилатационная кардиомиопатия / А. В. Вощенко. – Чита, 1998. – 82 с.
3. Зубкова, Л. Л. Селенодефицитная кардиомиопатия у детей раннего возраста в Забайкалье / Л. Л. Зубкова, В. П. Смекалов, Л. А. Минина. – Иркутск, 2003.
4. Никитина, Л. П. Селен в жизни человека и животных / Л. П. Никитина, В. Н. Иванов. – М., 1995. – 242 с.
5. Селен: совместное издание Программы ООН по окружающей среде. Всемирная организация здравоохранения. – Женева, 1989. – 270 с.
6. Тутельян, В. А. Селен в организме человека: метаболизм, антиоксидантные свойства, роль в канцерогенезе / В. А. Тутельян [и др.]. – М.: Изд-во РАМН, 2002. – 224 с.
7. Brooks, J. D. Plasma selenium level before diagnosis and the risk of prostate cancer development / J. D. Brooks [et al.]. – J Urol, 2001; 166: 2034-8.
8. Clark, L. C. Selenium in forage crops and cancer mortality in US counties / L. C. Clark, K. P. Cantor, W. H. Allaway. – Arch Environ Health, 1991; 46: 37-42.
9. Combs, G. F. Chemo preventive agents: selenium / G. F. Combs, W. P. Gray. – Pharmacol Ther, 1998; 79: 179-92.
10. Combs, G. F. Selenium as a cancer preventive agent / G. F. Combs, L. Lu. – 2001. – P. 205-217.
11. Levander, O. A. Effects of super oxide dismutase SOD on selenium-stimulated glutathione GSH-induced swelling of rat liver mitochondria / O. A. Levander, V. C. Morris, D. J. Higgs // Fed. Proc., 1974.

12. Shamberger, R. J. Antioxidants and cancer. Part VI. Selenium and age-adjusted human cancer mortality / R. J. Shamberger, S. A. Tytko, C. E. Willis. – Arch Environ Health, 1976; 31: 231-5.
13. Schrauser, G. N. Cancer mortality correlation studies. III. Statistical association with dietary selenium intakes / G. N. Schrauser, D. A. White, C. J. Schneider. – Bioinorg Chem, 1977; 7: 35-56.