

УДК 616002; 616092

©Коллектив авторов

## ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ОРГАНИЧЕСКОГО СЕЛЕНА У ПАЦИЕНТОВ С РИСКОМ РАЗВИТИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО СТРЕССОВОГО РАССТРОЙСТВА

*В.В. Войцеховскис<sup>1\*</sup>, Ю.Г. Войцеховска<sup>2</sup>, А. Шкестерс<sup>3</sup>, Г. Анцане<sup>1</sup>,  
А. Силова<sup>3</sup>, Т. Иващенко<sup>1</sup>, Я. Мичанс<sup>4</sup>, Н. Вайвадс<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Кафедра Психосоматической медицины и психотерапии,  
Рижский университет Страдыня, ул. Дзирциема 16, Рига LV-1007, Латвия;  
тел.: +371 29274913; эл. почта: [www@arctica.lv](mailto:www@arctica.lv)

<sup>2</sup>Кафедра Внутренних болезней, Рижский университет Страдыня, Рига, Латвия

<sup>3</sup>Биохимическая лаборатория, Рижский университет Страдыня, Рига, Латвия

<sup>4</sup>Национальные Вооружённые силы, Рига, Латвия

Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) – это симптомокомплекс, наблюдающийся у лиц, переживших травматический стресс. Патофизиология ПТСР связана с преобладанием процессов перевозбуждения. Предположительно, в основе патологических изменений при ПТСР лежит феномен эксайтотоксичности. Последствием эксайтотоксичности является оксидативный стресс (ОС). Исследовали возможность коррекции ОС путём применения органического Se у пациентов с риском развития пост-травматического стресс-синдрома. Проспективное рандомизированное исследование, проведённое у лиц Латвийского контингента международных операций до и после участия в миротворческой миссии, показало, что у пациентов, принимавших Se, степень выраженности клинической симптоматики ПТСР, определяемой в пунктах анкеты PCL-M, снизилась на 5,85% по отношению к исходному, а также на 46,03% по отношению к исходному снизилась распространённость ПТСР (*Prevalence Rate*). Выявлена статистически значимая корреляция между параметрами ОС, распространённостью ПТСР и клинической выраженностью симптомов ПТСР.

**Ключевые слова:** селен, оксидативный стресс, эксайтотоксичность, посттравматическое стрессовое расстройство.

**ВВЕДЕНИЕ.** Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) – это симптомокомплекс, наблюдающийся у лиц, переживших травматический стресс [1]. ПТСР развивается в результате воздействия различных стрессовых факторов, в частности, ПТСР подвержены военнослужащие регулярной службы, а также участники Контингента международных операций

\* - адресат для переписки

## ПРИМЕНЕНИЕ СЕЛЕНА ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОМ СТРЕССОВОМ РАССТРОЙСТВЕ

в Миротворческих миссиях. Согласно литературным данным различных стран, базовый уровень заболеваемости ПТСР у военнослужащих Контингента международных операций варьирует от 1,0 до 9,3%, уровень заболеваемости ПТСР после миссии – от 4,0 до 11,2% [2-4]. Изучению “военного невроза”, “предшественника” ПТСР, стали уделять внимание сразу после I-й Мировой войны. Выдающийся германский невролог Эрнст Зиммель (Ernst Simmel) описал военный невроз, как психическую травму, в 1918 году. Согласно современному диагностическому стандарту DSM-IV, основные симптомы ПТСР проявляются в виде гипертрофированных психофизиологических реакций: навязчивых переживаний травматического события, иллюзий, галлюцинаций, стойкого избегания раздражителей, связанных с травмой, и общей эмоциональной нечувствительностью, присутствующих не менее одного месяца [5]. Предположительно, в основе патологических изменений при ПТСР лежит феномен эксайтотоксичности [6]. В 1994 J.W.E. Olney предложил гипотезу эксайтотоксической смерти нейронов, установив в экспериментальных исследованиях, что возбуждающим аминокислотным нейротрансмиттерам глутамату и аспартату свойственна цитотоксичность [7]. Активизацию ферментных систем (протеаз, нуклеаз, липаз) под воздействием возбуждающих аминокислот называют эксайтотоксичностью. Эксайтотоксичность – патологический процесс, при котором клетки нервной ткани повреждаются вследствие их чрезмерной стимуляции (в частности, глутаматом) [8]. Физиологически стрессовая ситуация сопровождается выделением миллимолярных концентраций глутамата, который присутствует в синаптической щели в течение нескольких миллисекунд. Избыток глутамата выводится спустя 30 мин, но при продолжающемся стрессовом воздействии возбуждение нейронов не проходит, уровень глутамата не снижается, возникает патологическая гиперстимуляция глутамат-чувствительных рецепторов N-метил-D-аспартата (NMDA) [9]. Гиперстимуляция NMDA-рецепторов сопровождается массивным входом в клетки ионов кальция, активацией внутриклеточных ферментных систем, повреждением и лизисом клеток. В результате процессов перевозбуждения (или хронического возбуждения) нейронов и микроглии происходит экзоцитоз (выход содержимого клетки наружу) [10]. Известно, что при выделении избытков глутамата микроглия посредством экзоцитоза также может напрямую повреждать нейроны [11]. В результате экзоцитоза происходит резкое увеличение концентрации внеклеточного глутамата, дополнительная гиперактивация глутаматных рецепторов и последующая серия нейродегенеративных реакций клетки. Таким образом, результатом и проявлением эксайтотоксичности является оксидативный стресс (ОС). Под влиянием фосфолипаз (фосфолипаза A<sub>2</sub>) происходит распад фосфолипидных комплексов наружной мембраны, мембран митохондрий, внутриклеточных органелл (лизосом). Возникает цепная реакция перекисного окисления липидов. Конечными продуктами перекисного окисления липидов являются: малоновый диальдегид (МДА), ненасыщенные жирные кислоты (особенно арахидоновая) и свободные радикалы кислорода. Нейроны особенно чувствительны по отношению к оксидативному стрессу. Избыток свободных радикалов опасен для фосфолипидов мембран нейронов, липидная пероксидация приводит к нарушениям передачи сигнала, обработки информации. Клинически эксайтотоксичность проявляется различными видами хронических и/или острых стрессовых реакций, вегетативными расстройствами, неврологической патологией, которые диагностируются

клинически при объективном обследовании (неврологический статус, психический статус, патологические рефлексy, расстройства психики и когнитивной способности) [12-14]. В процессе реализации возбуждающего действия глутамата включены его транспорт, захват, высвобождение, связывание с рецепторами. На этапах транспорта и захвата [15, 16] в метаболизме глутамата участвует селен (Se). Доказана роль Se в подавлении захвата глутамата на фоне процессов перевозбуждения, а также участие Se в качестве селенопротеина P в работе глутамин-чувствительных рецепторов [17, 18]. При недостатке Se наблюдались необратимые повреждения нервной ткани, возникшие изначально на фоне оксидативного стресса. Содержание Se в мозговой ткани выше чем в других тканях [19, 20]. Низкий уровень Se связывают с патологией процессов торможения, некоторые формы судорожных припадков было предложено лечить Se, дефицит Se является фактором риска при возникновении эпилепсии, дефицит Se отмечен при нейродегенеративных расстройствах [21]. Результатом гиперстимуляции NMDA-рецепторов является внутриклеточная продукция активных форм кислорода, прежде всего супероксид-аниона и пероксид-радикала. Супероксид-анион инактивируется супероксиддисмутазой (SOD). В условиях ОС возможна цепная реакция с участием оксида азота, супероксида, пероксинитрита нарушением митохондриального окислительного фосфорилирования и образованием чрезвычайно токсичного пероксинитрит-аниона, который инактивирует SOD [22]. Один из наиболее активных ферментов из системы антиоксидантов – глутатионпероксидаза (GPx). GPx является селенозависимым ферментом, в её состав входят 3 атома Se. Основной функцией GPx является инактивация пероксид-радикала без образования побочных токсичных продуктов. Обязательным условием эффективной работы GPx является присутствие Se.

Цель исследования заключалась в оценке возможности коррекции оксидативного стресса путём применения органического Se у пациентов, подверженных стрессовой ситуации, с риском развития ПТСР.

**МЕТОДИКА.** Проспективное рандомизированное плацебо-контролируемое исследование проведено у Латвийского контингента международных операций до и после участия в миротворческой миссии в Афганистане. Исследование было одобрено и поддержано Медицинским управлением Департамента обеспечения Объединённого Штаба Национальных Вооружённых сил Латвийской Республики. Длительность миссии – 6 месяцев. Участники исследования – военнослужащие действительной службы, мужчины, европеоиды, средний возраст 27,4 лет, всего приняло участие 143 пациента. Все участники исследования дали информированное согласие. Протокол исследования, протокол согласия и участия и анкета участника соответствуют Хельсинской декларации о принципах гуманности в медицине и утверждены Комиссией по этике Рижского университета Страдыня (Латвия), разрешение E-9(2), от 17.12.2009. В рамках исследования непосредственно перед миссией проводилась клиническая оценка выраженности симптомов ПТСР и лабораторное исследование параметров оксидативного стресса (группа пациентов базового уровня, БУ, n=143). На время миссии (6 месяцев) пациентам (группа пациентов Se, n=63) назначался органический Se (“SelenoPRECISE PharmaNord ApS, Vojens”, Дания) в дозировке 200 мкг per os 1 раз в день. Контрольная группа получала плацебо (группа пациентов Пл, n=34). Повторное исследование (клиническая оценка и лабораторные параметры) проводилось непосредственно по возвращении из миссии. Для клинической оценки, согласно стандарту диагностики DSM-IV [5],

## ПРИМЕНЕНИЕ СЕЛЕНА ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОМ СТРЕССОВОМ РАССТРОЙСТВЕ

использовалась валидная апробированная латышская версия международно признанной анкеты диагностики ПТСР у военных, (PTSD CheckList Military Version – PCL-M). Анкета состоит из 17 вопросов, соответствует стандарту, используется для скрининга, диагностики, мониторинга изменчивости симптомов ПТСР у военнослужащих действительной службы и ветеранов [23, 24]. Число набранных пунктов по шкале PCL-M отражает тяжесть симптоматики ПТСР. Также были рассчитаны распространенность ПТСР – Prevalence Rate (ПТСР PR) и индекс заболеваемости ПТСР – Incidence Rate (ПТСР IR).

Из лабораторных параметров определяли уровень Se в плазме крови [25]; активность глутатионпероксидазы (GPx) [26]; об уровне малонового диальдегида (МДА) судили, определяя продукты, реагирующие с тиобарбитуровой кислотой [27]; активность Cu,Zn-супероксиддисмутазы (SOD) определяли по методу Williams и соавт. [28]. Для лабораторного анализа у всех участников исследования натошак утром, в 8:00, брали венозную кровь (кровь собиралась в вакутайнер Venoject II BD, где в качестве антикоагулянта использовали литий/гепарин (LiHep). В исследовании применялись химически чистые реактивы (analytical grade) “Merck” (Германия), H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> – от “Sigma-Aldrich” (США), вода (двойной дистилляции) – от “Sanyo Gallenkamp PLC” (Великобритания).

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.** Основные результаты исследования представлены в таблице 1:

Таблица 1. Основные результаты исследования (тест Колмогорова-Смирнова для одной выборки)

Параметры	N <sup>1</sup>	Параметр нормального распределения <sup>2</sup>		Экстремальные разности			K-S Z <sup>3</sup>	AS <sup>4</sup>
		Среднее значение	Стандартное отклонение	Абс.	Поз.	Нег.		
GPx, БУ, ед/л	106	<b>8061,98</b>	1369,116	0,061	0,061	-0,048	0,623	0,832
GPx, Se, ед/л	33	<b>8440,30</b>	1839,952	0,102	0,102	-0,062	0,583	0,886
GPx, Пл, ед/л	29	<b>7308,31</b>	1129,871	0,123	0,092	-0,123	0,661	0,775
SOD, БУ, ед/гНб	106	<b>1449,20</b>	137,173	0,049	0,039	-0,049	0,503	0,962
SOD, Se, ед/гНб	33	<b>1424,88</b>	103,449	0,098	0,098	-0,044	0,563	0,909
SOD, Пл, ед/гНб	29	<b>1491,03</b>	121,739	0,219	0,219	-0,116	1,181	0,123
МДА, БУ, мкМ	49	<b>2,5582</b>	,63475	0,067	0,067	-0,057	0,467	0,981
МДА, Se, мкМ	32	<b>2,4119</b>	,60997	0,122	0,122	-0,080	0,690	0,728
МДА, Пл, мкМ	13	<b>3,1815</b>	,68560	0,125	0,125	-0,092	0,450	0,987
Se, БУ, мкг/л	106	<b>85,25</b>	14,419	0,073	0,073	-0,053	0,750	0,628
Se, Se, мкг/л	33	<b>103,24</b>	14,324	0,105	0,105	-0,063	0,601	0,862
Se, Пл, мкг/л	29	<b>88,79</b>	11,047	0,099	0,099	-0,062	0,532	0,939
PCL, БУ, пункты	140	<b>22,90</b>	6,734	0,190	0,149	-0,190	2,254	0,000
PCL, Se, пункты	63	<b>21,56</b>	6,428	0,239	0,234	-0,239	1,899	0,001
PCL, Пл, пункты	34	<b>26,21</b>	9,247	0,201	0,201	-0,160	1,172	0,128
PR, БУ, индекс+1	140	<b>1,04</b>	0,186	0,540	0,540	-0,424	6,393	0,000
PR, Se, индекс+1	63	<b>1,05</b>	0,215	0,540	0,540	-0,412	4,287	0,000
PR, Пл, индекс+1	34	<b>1,09</b>	0,288	0,532	0,532	-0,380	3,103	0,000

Примечание: БУ - базовый уровень, до начала миссии; Пл - группа плацебо после миссии; PCL - пункты, набранные по анкете PCL-M; Se - группа Se, после миссии; 1 - количество валидных значений; 2 - нормальное распределение, рассчитано, исходя из исходных данных; 3 - Z Колмогорова-Смирнова; 4 - статистическая значимость.

В результате применения органического Se уровень Se в плазме крови возрос на 21,10% по отношению к исходному. В группе, принимавшей плацебо, уровень Se вырос на 4,15% по отношению к исходному. Уровень МДА снизился на 5,72% по отношению к исходному у пациентов, принимавших Se, и возрос на 24,36% по отношению к исходному у пациентов, принимавших плацебо. Активность GPx возросла на 4,69% по отношению к исходному у пациентов, принимавших Se, и снизилась на 9,35% по отношению к исходному у пациентов, принимавших плацебо. Активность SOD снизилась на 1,68% по отношению к исходному у пациентов, принимавших Se, и возросла на 2,89% по отношению к исходному у пациентов, принимавших плацебо. В условиях миссии хронизация процессов возбуждения приводит к ОС. Вероятно, возрастание активности GPx связано с применением Se. В группе плацебо активность GPx недостаточна для условиях возникшего ОС. SOD – фермент, играющий ключевую роль в утилизации супероксидных анион-радикалов. Возможно, активность SOD возрастает на фоне недостаточной активности GPx в условиях ОС. Увеличение Se в группе плацебо авторы связывают с изменениями в рационе питания (в рамках миссии поставки питания происходят с территории США, где содержание Se выше). Степень выраженности клинической симптоматики ПТСП, определяемой в пунктах PCL-M, снизилась на 5,85% по отношению к исходному у пациентов, принимавших Se, и возрос на 14,45% по отношению к исходному у пациентов, принимавших плацебо. Распространённость ПТСП (PR) снизилась на 46,03% по отношению к исходному у пациентов, принимавших Se, а также снизилась на 49,89...57,50% по отношению к ожидаемой. Ожидаемая распространённость рассчитана согласно литературным данным Великобритании и США [2-4]. Снизился индекс заболеваемости ПТСП (IR) у пациентов, принимавших Se (таблица 2).

Таблица 2. Заболеваемость ПТСП в различных группах.

Группа	Число пациентов, n	Средний возраст, годы	Индекс реакции	PR	IR
БУ	143	27,36	97,90	<b>0,0357</b>	–
Se	67	26,60	94,03	<b>0,0476</b>	<b>0,0952</b>
Пл	37	26,20	91,89	<b>0,0882</b>	<b>0,1765</b>

Примечание: БУ - базовый уровень, до начала миссии; Пл - группа плацебо после миссии; Se - группа Se, после миссии; PR - распространённость; IR - индекс заболеваемости.

Между параметрами ОС, распространённостью ПТСП и клинической выраженностью симптомов ПТСП, выявлена статистически значимая корреляция (таблица 3).

Таблица 3. Параметры, распространённость и тяжесть симптоматики ОС и ПТСП после миссии.

Параметры	Se	Пл	Se/Пл, %
МДА, мкМ	2,4119	3,1815	<b>75,81</b>
Se, мкг/л	103,24	88,79	<b>116,27</b>
ПТСП, PR	<b>0,0476</b>	<b>0,0882</b>	<b>53,97</b>

Примечание: PR - распространённость.

Проявления ПТСР (навязчивые переживания травматического события, иллюзии, галлюцинации) в некоторых случаях поддаются лечению антидепрессантами [29]. Некоторые виды антидепрессантов воздействуют на глутаматэргическую систему. Так, механизмы действия ингибиторов обратного захвата серотонина (флуоксетин, тианептин) включают регуляцию глутаматэргической системы, тианептин способен блокировать многие изменения глутаматэргической нейротрансмиссии в гиппокампе, вызванные стрессом, включая электрофизиологическую недостаточность функции ионотропных рецепторов глутамата, повышение экспрессии переносчика глутамата. Однако антидепрессанты не оказывают влияния на повышенный уровень глутамата и не предотвращают процессы эксайтотоксичности. Поскольку эксайтотоксичность при высоком уровне глутамата обусловлена гиперактивацией NMDA рецепторов, проводились исследования в отношении антагонистов глутамат-чувствительных NMDA рецепторов. Несмотря на отдельные положительные результаты, полученные на экспериментальных моделях, в целом исследования показали, что клиническое применение антагонистов NMDA рецепторов невозможно, так как эти препараты полностью блокируют нейротрансмиссию, вызывая тяжелые побочные эффекты (заторможенность, галлюцинации, кома) [30]. По мнению авторов, эффективным способом лечения и профилактики ПТСР является предотвращение и/или коррекция ОС.

#### **ЗАКЛЮЧЕНИЕ И ВЫВОДЫ.**

1. Выявлена положительная зависимость между заболеваемостью и степенью клинической выраженности ПТСР и оксидативным стрессом. В условиях миссии у пациентов развивается оксидативный стресс.

2. В результате применения органического Se значительно повышается активность GPx и снижается липидная пероксидация. Применение органического Se может быть рекомендовано с целью коррекции оксидативного стресса и его последствий у пациентов с риском развития посттравматического стресс-синдрома.

3. В целях профилактики ПТСР и снижения степени его тяжести органический Se может быть рекомендован в дозировке 200 мкг в день длительно, в течение 6 месяцев.

Научное исследование было финансировано Европейским Социальным Фондом: Проект поддержки докторантов Рижского университета Страдыня (No.2009/0147/1DP/1.1.2.1.2/09/IPIA/ VIAA/009). Мнения, выраженные в данной статье, принадлежат авторам и не отражают официальную политику или позицию Латвийского правительства, Латвийских национальных вооружённых сил или других институций, с которыми связаны авторы. Конфликт интересов отсутствует.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Pynoos R., Steinberg A., Layne C., Briggs E., Ostrowski S., Fairbank J.* (2009) *J. Traum. Stress*, **22**(5), 391-398.
2. *Hoge C.W., Castro C.A., Messer S.C., McGurk D., Cotting D.I., Koffman R.L.* (2004) *N. Engl. J. Med.*, **351**(1), 13-22.
3. *Iversen A.C., van Staden L., Hughes J.H., Browne T., Hull L., Hall J., Neil Greenberg N., Rona R.J., Hotopf M., Wessely S., Fear N.T.* (2009) *BMC Psych.*, **9**, 68.

4. *Hotopf M., Hull L., Fear N.T., Browne T., Horn O., Iversen A., Jones M., Murphy D., Bland D., Earnshaw M., Greenberg N., Hughes J.H., Tate A.R., Dandeker C., Rona R., Wessely S.* (2006) *Lancet*, **367**(9524), 1731-1741.
5. *American Psychiatric Association* (2000) in: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (Revised 4th ed.), Author, Washington, DC, par. 309-381.
6. *Iverson K.M., Lester K., Resick P.A.* (2011) in: *Clinical manual for the management of PTSD* (D. Benedek and G.H. Wynn, eds.), American Psychiatric Publishing Inc., Arlington, VA, pp. 157-203.
7. *Olney J.* (1994) *Neural Transm. Suppl.*, **43**, 47-51.
8. *Li Q.Y., Pedersen C., Day B., Patel M.* (2001) *J. Neurochem.*, **78**(4), 746-755.
9. *Takasaki Y., Matsuzawa Y., Iwata S., O'hara Y., Yonetani S., Ichimura M.* (1979) in: *Glutamic Acid: Advances in Biochemistry and Physiology* (Filer L.J.Jr., Garattini S., Kare M.R., Reynolds W.A., Wurtman R.J., eds.), Raven Press, New York, pp. 255-275.
10. *Domercq M., Brambilla L., Pilati E., Marchaland J., Volterra A., Bezzi P.* (2006) *J. Biol. Chem.*, **281**, 30684-30696.
11. *Del Rio-Hortega P.* (1932) in: *Cytology & Cellular Pathology of the Nervous System* (W. Penfield, ed.), Paul B. Hoeber, Inc., New York, pp. 483-534.
12. *Wang J., Rao H., Wetmore G.S., Furlan P.M., Korczykowski M., Dinges D.F., Detre J.A.* (2005) *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **102**(49), 17804-17809.
13. *Cui K., Luo X., Xu K., Ven Murthy M.R.* (2004) *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*, **28**(5), 771-799.
14. *Ng F., Berk M., Dean O., Bush A.* (2008) *Int. J. Neuropsychopharmacol.*, **11**(6), 851-876.
15. *Tzingounis A.V., Wadiche J.I.* (2007) *Nat. Rev. Neurosci.*, **8**(12), 935-947.
16. *Ardais A.P., Viola G.G., Costa M.S., Nunes F., Behr G.A., Klamt F., Moreira J.C., Souza D.O., Rocha J.B., Porciúncula L.O.* (2010) *Toxicol. Sci.*, **113**(2), 434-443.
17. *Savaskan N.E., Bräuer A.U., Kühbacher M., Eyüpoglu I.Y., Kyriakopoulos A., Ninnemann O., Behne D., Nitsch R.* (2003) *FASEB J.*, **17**(1), 112-114.
18. *Nakayama A., Hill K.E., Austin L.M., Motley A.K., Burk R.F.* (2007) *J. Nutr.*, **137**(3), 690-693.
19. *Whanger P.D.* (2001) *Nutr. Neurosci.*, **4**(2), 81-97.
20. *Spector R.* (1989) *J. Neurochem.*, **53**(6), 1667-1674.
21. *Sanmartin C., Plano D., Font M., Palop J.A.* (2011) *Curr. Med. Chem.*, **18**(30), 4635-4650.
22. *Kavanaugh W.M., Williams L.T.* (1994) *Science*, **266**(5192), 1862-1865.
23. *McDonald S.D., Calhoun P.S.* (2010) *Clin. Psychol. Rev.*, **30**(8), 976-987.
24. *Voicohovskis V., Ancane G., Voicohovska J., Umnova L., Skesters A.* (2011) *Eur. Psychiatry*, **26**(1), 1088.
25. *Alfthan G.* (1984) *Analytica Chimica Acta*, **165**, 187-194.
26. *Paglia D.E., Valentine W.N.* (1967) *J. Lab. Clin. Med.*, **70**, 158-169.
27. *Гаврилов В.Б., Гаврилова А.Р., Мажуль Л.М.* (1987) *Вопросы мед. химии*, №1, 118-121.
28. *Woolliams J.A., Wiener G., Anderson P.H., McMurray C.H.* (1983) *Res. Vet. Sci.*, **34**(3), 253-256.
29. *Skolnick P., Popik P., Trullas R.* (2009) *Trends Pharmacol. Sci.*, **30**(11), 563-569.
30. *Ikonomidou C., Turski L.* (2002) *Lancet Neurol.*, **1**(6), 383-386.

Поступила: 16. 10. 2012.

ADVANCES OF SELENIUM SUPPLEMENTATION IN POSTTRAUMATIC  
STRESS DISORDER RISK GROUP PATIENTS

*V.V. Voicēhovskis<sup>1</sup>, J.G. Voicēhovska<sup>2</sup>, A. Skesters<sup>3</sup>, G. Ancane<sup>1</sup>, A. Silova<sup>3</sup>, T. Ivascenko<sup>1</sup>,  
J. Micans<sup>4</sup>, N. Vaivads<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Psychosomatic Medicine and Psychotherapy dept., Riga Stradins university, Kapselu str., 23,  
Riga LV-1046, Latvia; tel.: +371 29274913; e-mail: www@arctica.lv

<sup>2</sup>Internal Diseases dept., Riga Stradins University, Riga, Latvia

<sup>3</sup>Biochemical laboratory, Riga Stradins University, Riga, Latvia

<sup>4</sup>National Armed Forces, Riga, Latvia

Posttraumatic stress disorder (PTSD) is a complex of symptoms developed in a patient after traumatic event. The basis of PTSD pathophysiology is hyper activation of neurones under stress factors influence, so-called excitotoxicity, followed by oxidative stress (OS) because of an accumulation of free radicals. Lipid peroxidation can lead to neurons damage. Neurons are especially susceptible to OS, changing signal transduction and information processing mechanisms. Clinically excitotoxicity preforms as different acute and/or chronic stress reactions and can cause PTSD. Selenium (Se) is involved on different stages of transport and metabolism of Glutamate. Research aim: to access PTSD incidence, OS parameters and their adjustment advances using organic Se in PTSD risk group patients. PTSD symptomatic severity (in PCL-M points) reduced for 5.85% to baseline, Prevalence Rate reduced for 46.03% to baseline in Se group patients. We can conclude that: 1) there is a statistically reliable correlations between the incidence of PTSD and OS parameters, between PTSD symptomatic severity and OS parameters; 2) the use of Se during the mission can reduce the OS parameters, minimize the incidence of PTSD and reduce the PTSD symptomatic severity.

**Key words:** selenium, oxidative stress, excitotoxicity, posttraumatic stress disorder.