

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ФЕРМЕНТОТЕРАПИИ В КАРДИОЛОГИИ

Е.М. СТРОКИНА, к.м.н., Новосибирский НИИ им. академика Е.Н. Мешалкина

Не секрет, что причиной смертности номер один в мире являются заболевания сердечно-сосудистой системы. Одной из актуальных проблем в современной кардиологии остается поиск новых возможностей лечения, профилактики и стабилизации стадий приобретенных пороков сердца, хронических септических процессов, с целью предотвращения манифестации септического эндокардита (ХСЭ), миокардита, перикардита, панкардита.

Проблема хронического сепсиса (ХС) – это, прежде всего, проблема иммунодефицита (ИД) вторичного, приобретенного характера, в которой последний имеет больше оснований рассматриваться как нозология, а не синдром. Это, судя по всему, болезнь, явившаяся необратимым результатом пролонгированного воздействия на организм повреждающего мультифакторного агента, настолько сложного и многокомпонентного, что в каждом случае на современном уровне практически не представляется возможным вычленения ведущих факторов повреждения. Сепсис на этом фоне – лишь один из возможных вариантов клинической реализации ИД, одно из грозных осложнений.

Речь идет о болезни, ставшей одной из загадок современной медицины, нередко представляющей повод для серьезных диагностических заблуждений. Оставаясь в большинстве случаев своевременно нераспознанной, болезнь, подобно хамелеону, искусно скрывается под многочисленными клиническими масками, протекая порой на фоне достаточно известных заболеваний. Так, в области ревматологии ХСЭ и сегодня выступает под ликом ревматизма, аутоиммунных процессов и т.д. Учитывая способность болезни (ХСЭ) к имитации практически любой соматической патологии, а также исходя из эпидемически высокой частоты встречаемости ХСЭ, мы решили воздействовать на болезнь альтернативным лечением.

Известно, что ферментные препараты используют в терапии многих заболеваний, и в ряде случаев они предопределяют течение и исход болезни (Е.И. Чазов, 1963; Е.И. Чазов 1966; Н.А. Мазур; В.П. Торчилин и соавт., 1976; 1979). Использование системной энзимотерапии приводит к снижению вязкости крови, повышению эластических свойств эритроцитов, усилению фибринолиза, снижению агрегации тромбоцитов и эритроцитов, снижению адгезии форменных элементов крови к стенкам сосудов и профилактике тромбообразования. Кроме того, при воздействии энзимов на сосудистое русло отмечается снижение содержания холестерина, торможение процессов склерозирования в сосудистой стенке, улучшение функции эндотелия сосудов (согласно современной гипотезе, эндотелиальная дисфункция является маркером повышенного риска сердечно-сосудистых осложнений), расщепление иммунных комплексов, что играет немаловажную роль у больных с аутоиммунным повреждением сосудов (системные васкулиты и т.д.). При наличии у больных трофических язв системная энзимотерапия ускоряет их санацию и заживление.

Мы изучали влияние энзимотерапии на те факторы, которые могли бы привести к дестабилизации хронического септического процесса и возникновению острых коронарных и септических событий – это повышенный уровень триглицеридов и снижение альфа-холестерина, повышение холестерина и его фракций (липопротеидов низкой плотности

(ЛПНП) и липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), повышение вязкости крови, депрессия иммунной системы, эхо-кардиография (Эхо-КГ) – показатели размеров левого желудочка (ЛЖ).

В исследование было включено две группы. Первая группа больных (17 человек) с приобретенными пороками сердца после протезирования клапанов (одного или двух: митрального или аортального) два раза в год принимала профилактическое лечение по снижению активации хронического септического процесса (вторичный хронический септический эндокардит – ВХСЭ различной степени активности) и энзимотерапию (биологически активную добавку КОМПЛЕКС ФЕРМЕНТОВ ПЛЮС компании АРТ ЛАЙФ). Вторая (контрольная) группа больных (16 человек) с той же патологией не принимала энзимы (больные отказались от приема). Больные первой и второй групп получали базисную терапию (антибактериальную, β -блокаторы, сердечные гликозиды, антикоагулянт фенилин, противовоспалительную, иммуностимулирующую терапию, лечение хронических очагов инфекций). Необходимо отметить, что в исследуемой и контрольной группах, по данным ЭКГ, имелись нарушения процесса реполяризации, различные варианты нарушений ритма, характерны низкие миокардиальные резервы, низкая толерантность к физическим нагрузкам, учитывался уровень артериального давления (АД) и липидный состав крови, изменения со стороны клинических проявлений крови, измерения линейных показателей поперечных размеров ЛЖ, по данным Эхо-КГ.

На фоне реабилитационного курса исследовались показатели липидного спектра крови, общий холестерин (ХС), ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП, триглицериды, бета-липопротеиды оценивались от величины индекса Квика, подсчитывался индекс относительной толщины ЛЖ (функция эндотелиальной ткани).

Достоверно снижение ЛПНП, ЛПОНП, бета-липопротеидов и триглицеридов и повышение альфа-холестерина после 10 дней приема энзимов в первой группе. ПТИ у больных, получаемых фенилин, снизился с 70-65 до 55-50% через 7 дней приема КОМПЛЕКСА ФЕРМЕНТОВ ПЛЮС, а доза фенилина снижена с 2-3 до 1-1/2 таблеток в день. У больных на ЭКГ наблюдалась положительная динамика, улучшение метаболических процессов. Восстановление ритма сердца (переход из тахиформы в норформу) произошел к 7 дню приема КОМПЛЕКСА ФЕРМЕНТОВ ПЛЮС и снижение доз сердечного гликозида с 1/2 таблетки 2-3 раза в день до 1/2 таблетки 1 раз в день.

По данным Эхо-КГ сердца, у всех больных первой группы произошло снижение массы миокарда и индекса относительной толщины левого желудочка, хотя полной нормализации не произошло. У больных с увеличенной массой миокарда произошло ее снижение в два раза до нормальных цифр – адаптивное ремоделирование левого желудочка (ЛЖ). Больные с протезированием аортального и митрального клапанов (первой группы) имели исходно сниженную массу миокарда, после лечения отмечено ее достоверное увеличение (50:50%), т.е. мы можем думать о возможности влияния на эндотелиальную ткань; также отмечено достоверное увеличение фракции выброса ЛЖ. С укреплением эндотелиальной ткани у больных первой группы через три месяца улучшилось состояние центральной гемодинамики, произошло восстановление микроциркуляции, улучшение снабжения клеток головного

мозга кислородом, с защитой от повреждения недоокисленными продуктами обмена. К двенадцатому дню у больных с протезированием аортального клапана произошло снижение доз атеналола до 25-12,5 мг 1 раз в сутки (а не 50-100 мг в сутки), улучшился водно-солевой обмен, усилился мочегонный эффект. Поэтому к концу первого месяца лечения произошло снижение дозы триампура до 1 таблетки 2 раза в неделю (а не ежедневный прием), фуросемида до 1 раза в неделю (40 мг). Произошло снижение активности септического процесса (по данным клинического анализа крови и проявлений клинических маркеров ХСЭ).

КОМПЛЕКС ФЕРМЕНТОВ ПЛЮС принимался по следующей схеме: 1 неделя – по 2 таблетки 3 раза в день; затем по 2 таблетки 2 раза в день в течение 14 дней, а затем по 1 таблетке 3 раза в день 39 дней, общее количество 3 месяца. Необходимо отметить стабилизацию клинической симптоматики со стороны хронического дисбактериоза, все больные отказались от иммуностимулирующих препаратов, т.к. по данным исследования крови, иммунограмма стабилизировалась к 30 дню приема энзимов.

Больные второй группы имели улучшение после полного курса лечения, т.е. через 2 месяца, доза сердечных гликозидов и бета-блокаторов уменьшилась только после внутривенных инфузий. Доза фенилина уменьшилась после приема курантила к 30 дню лечения. По данным Эхо-КГ изменений не произошло. Электрокардиографические данные улучшились только после внутривенных инфузий. У больных второй группы полным курсом проводилось лечение иммуностимулирующими препаратами: циклофероном, антистафилококковым гамма-глобулином, метилурацилом, пентоксилем и т.д. Снижение степени активности ХСЭ в данной группе произошло только через 3 месяца.

Лечение КОМПЛЕКСОМ ФЕРМЕНТОВ ПЛЮС является альтернативным методом. Исследования продолжаются.