

Опыт применения флогэнзима в лечении ишемического инсульта

Ефремов В.В.

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

Ключевые слова: ишемический инсульт, цитокины, гемостаз, реология, системная энзимотерапия, флогэнзим

Инсульт является одной из самых актуальных проблем современной неврологии. В России острое нарушение мозгового кровообращения ежегодно развивается более чем у 450 000 человек, из которых примерно 35% умирают в остром периоде заболевания [1]. В структуре мозговых инсультов наиболее часто встречаются ишемические поражения, терапия которых в ранние сроки развития нарушения мозгового кровообращения может быть достаточно эффективной. Этим объясняется внимание неврологов к углубленному изучению различных аспектов патогенеза ишемического инсульта (ИИ).

Главной мишенью проводимой терапии в настоящее время является зона ишемической полутени [2]. Спасение пенумбры обеспечивается быстрым и адекватным восстановлением реперфузии, первичной и вторичной нейротекцией.

Еще недавняя увлеченность в лечении больных ИИ коррекцией гемостатических и реологических нарушений без учета других патофизиологических расстройств показало ее недостаточную эффективность. В последние годы установлено активное участие в патогенезе ИИ иммунных механизмов (локальной воспалительной реакции, аутоиммунной агрессии, апоптоза) и их связь с изменениями гемокоагуляции и реологических параметров крови [2, 3].

Необходимость при ИИ быстрого корректирующего воздействия на многочисленные элементы патогенеза заболевания определяют привлекательность использования в комплексном лечении ИИ препаратов системной энзимотерапии (вобэнзим, фогэнзим). В

литературе описывается их положительное влияние на агрегацию тромбоцитов и эритроцитов, фибринолиз, отек, микроциркуляцию, воспаление [4].

Целью настоящего исследования являлось изучение клинической эффективности препарата системной энзимотерапии флогэнзима и его влияния на процессы адгезии, готовность лимфоцитов сыворотки крови к апоптозу у больных в остром периоде ИИ.

Нами обследовано 69 больных ИИ (28 женщин и 41 мужчина) в возрасте от 40 до 57 лет. Степень тяжести инсульта оценивалась по шкале NIH - NINDS и составляла от 3 до 22 баллов. У подавляющего большинства больных ИИ развился на фоне артериальной гипертензии.

Постановка диагноза ИИ осуществлялась в соответствии с классификацией цереброваскулярных заболеваний, разработанной Е.В.Шмидтом [5] на основании данных неврологической клиники, компьютерной или магнитно-резонансной томографии.

В основную группу были включены 30 человек, в схему лечения которых, наряду с базовой терапией, был включен флогэнзим (90 мг бромелаина, 48 мг трипсина, 100 мг рутина). В течение 1 месяца прием препарата осуществлялся по 4 таблетки 3 раза в день. Группу сравнения составили 39 больных, которые принимали традиционную терапию.

Определение CD11b, CD54, CD95 в сыворотке крови проводилось методом непрямого иммунофлюоресцентного анализа с использованием FITC-меченных моноклональных антител фирмы "Сорбент" (Москва) с учетом на проточном цитофлуориметре EPIC-XL "Coulter".

Если через 2 недели лечения в основной группе отмечалась только тенденция к более значимому уменьшению балла неврологического

Ефремов Валерий Вильямович - канд. мед. наук, доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии РостГМУ



Рисунок 1. Динамика выраженности неврологического дефицита у больных ИИ

Таблица 1. Динамика содержания CD11b+, CD54+ и CD95+ в сыворотке крови больных ИИ в процессе лечения

Параметр (%)	Доноры (n=20)	Начало		14 дней заболевания		1 месяц заболевания	
		основная группа	контрольная группа	основная группа	контрольная группа	основная группа	контрольная группа
CD11b	10,4±0,9	13,8±1,0 **	13,3±0,9 **	12,1±1,0	13,0±1,1	11,1±1,0	11,6±1,2
CD54	9,5±0,6	12,1±0,5 **	11,9±0,4 **	8,9±0,9 ***	11,4±0,7 **	9,9±0,9 *	11,7±0,7 *
CD95	2,6±1,0	6,3±0,3	6,2±0,4	3,7±0,2 * ***	6,2±0,5 **	2,6±0,2 * ***	4,4±0,2 *

Примечание: * статистически достоверные различия при $p < 0,05$ по сравнению с исходным уровнем;
 ** статистически достоверные различия при $p < 0,05$ по сравнению с донорами;
 *** статистически достоверные различия при $p < 0,05$ в основной группе по сравнению с контрольной группой

дефицита, по сравнению с контрольной (5,8±0,8 и 7,5±0,7 баллов соответственно), то уже через 1 месяц различия в степени выраженности неврологического дефекта были статистически достоверны (3,1±0,5 и 6,2±0,7 баллов соответственно, ($p < 0,05$)). Динамический осмотр больных через 6 месяцев также выявил значительно меньшую ($p < 0,05$) выраженность осложнений ИИ в основной группе (Рис. 1).

Обращал на себя внимание исходно повышенное количество клеток, экспрессирующих рецепторы адгезии, уменьшение в обеих группах больных ИИ. В то же время, если содержание CD11b+-лимфоцитов нормализовалось уже ко второй неделе терапии у больных обеих групп, то количество CD54+-клеток снижалось до нормы только у пациентов, в комплекс лечения которых

включался флогэнзим. У больных контрольной группы нормализации не отмечено даже через 1 месяц лечения (Табл. 1).

Содержание лимфоцитов, экспрессирующих CD95+, отражающих готовность лимфоцитов к апоптозу, быстрее и значительно уменьшалось у больных, в комплекс лечения которых был включен флогэнзим. Уже на 14 день наблюдения показатели статистически не отличались от таковых в группе доноров, в то

время как в контрольной группе достоверное уменьшение CD95+-клеток регистрировалось только к концу 1 месяца.

Таким образом, нами установлено, что лечение ИИ с включением в комплекс традиционной терапии флогэнзима обеспечивает более быстрое и полноценное восстановление неврологических функций, а также нормализацию процесса адгезии и уменьшение готовности лимфоцитов к апоптозу.

Литература

1. Гусев Е.И. Проблема инсульта в России. Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 2003; 9, прил.: Инсульт: 3-7.
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина; 2001.
3. Скворцова В.И., Насонов Е.Л., Журавлева Е.Ю. и др. Клинико-иммунобиохимический мониторинг факторов локального воспаления в остром периоде полушарного ишемического инсульта. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1999; 5: 27-31.
4. Веремченко К.Н. та інші. Вплив плієнзимних препаратів на систему фібринолізу. Лаб Діагностика. 2002; 1: 10-2.
5. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга. Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1985; 9: 1281-8.