

ENZÝMY

Stavebné kamene života

Ako pôsobia, pomáhajú a liečia

PROF. DR. KLAUS MIEHLKE

PROF. DR. R. MICHAEL WILLIAMS

Wobenzym

Liek proti zápalom, opuchom
a poruchám imunity



Tradičný liek z prírodných zdrojov na vnútorné užívanie.
Pozorne si prečítajte príbalenú informáciu.

www.wobenzym.sk

PROF. DR. KLAUS MIEHLKE
PROF. DR. R. MICHAEL WILLIAMS

PROF. DR. KLAUS MIEHLKE je reumatológ a internista. V rokoch 1961 až 1988 bol lekárskeým riaditeľom a vedúcim lekárom reumatologickej kliniky vo Wiesbadene. Uverejnil už viac ako 180 lekárskeých publikácií a teší sa dobrej povesti ako medzinárodne uznávaný odborník v oblasti systémovej enzymoterapie u reumatickeých ochorení. Je stálym členom Nemeckej spoločnosti pre medzinárodne lekárstvo.

PROF. DR. R. MICHAEL WILLIAMS je profesorom medicíny a vedúcim onkologického oddelenia Lekárskej univerzity Chicago. V roku 1989 patril k zakladajúcim členom Cancer Treatment Center of America (Americké centrum pre liečbu rakoviny), kde pôsobí dodnes ako konateľ pre otázky medicíny. Ďalej je zakladajúcim riaditeľom a predsedom vedeckej rady Cancer Treatment Research Foundation (Nadácia pre výskum liečby rakoviny). Úlohou tejto nadácie je prísne vedecké skúmanie liečebných terapií rakoviny na imunologickom, molekulárnom základe a účinkov určíteých druhov výživy na nádorový proces.

Upozornenie

Všetky údaje v tejto knihe sa zakladajú na najnovších poznatkoch súčasnej vedy a výskumu. Zásadne by sa však mali všetky poruchy zdravotného stavu prediskutovať s lekárom ešte predtým, ako sa pristúpi k samoliečbe. Obzvlášť sa musí ujasniť, že prejavované ťažkosti nie sú príznakmi chorôb, ktoré vyžadujú naliehavú lekársku pomoc. Za úspech resp. správnosť použitia tu uvedených liekov nemôžu autori ani vydavateľstvo prevziať žiadnu záruku.

Originálne vydanie 1999

2009

Obsah

Kapitola 1:	Zdroj života	
Kapitola 2:	História: kúzelný prútik	13
	Žalúdok dravcov	14
	Objav enzýmov	17
Kapitola 3:	Biochémia: rozlúštená hádanka	19
	Stačí prostá prítomnosť	19
	Ako vznikajú a pôsobia	20
	Kľúč a zámok	23
	Chýbajúci kamienok do mozaiky	26
	Pracovné podmienky	29
	Veľkí alebo malí?	30
	Byť k dispozícii pre všeobecné blaho	31
	Istota predovšetkým	33
Kapitola 4:	Príroda a technika: džinovia z fliaš	37
	Začína sa už od Adama a Evy.	
	Enzýmy v prírode	37
	Technika napodobňuje prírodu	40
	Správne odležané mäso	42
	Problémy syrov	42
	Moderné práce prostriedky	44
	Šití na mieru	45
	Bioluminiscencia	47
Kapitola 5:	Lekárstvo: poslušní sluhovia	49
	Šesť ton inzulínu	51
	Cytostatiká a antibiotiká	52
	Enzýmy v diagnostike	52
	Genetické enzýmové poruchy	53
	Jedy a protijedy	55
	Čistenie ciev	56
	Drahocenný moč	58

Kapitola 6:	Trávenie: prostriedok na život	61
	Príprava na trávenie	64
	Jedzme viac enzýmov	65
	Pomocníci trávenia	67
	Enzýmy pre celý organizmus	68
Kapitola 7:	Ozdravna enzýmová terapia	70
	Teda prečo nie hned'?	71
	Profesor Max Wolf	72
	Bielkoviny a modrá ruža	75
	Freundova normálna substancia	76
	Newyorský výskumný ústav pre biológiu	77
	Umelci, politici, milionári a filmové hviezdy	79
	Koniec a nový začiatok	83
Kapitola 8:	Nový liek: účinný a spoľahlivý	85
	Základom je správne kombinovanie	86
	Otázka spoľahlivosti	88
	Výnimočné kontraindikácie	89
	Interakcie a vedľajšie účinky	89
	Tŕnistá cesta enzýmov	90
	Smrteľný jed	92
	Štyri cesty	93
	Zaistené minimum	94
Kapitola 9:	Sebaobrana organizmu	96
	Všetko začína v kostnej dreni	96
	Cudzie znaky sú predkladané	99
	Príroda nie je dokonalá	102
	Skrytý nepriateľ	102
	Všeumelci	105
	Reťazec štyridsiatic zložiek	105
	Odkiaľ to imunita vie?	106
	Pozdrav susedovi	107
	Zastav a chod'	109
	Posolstvo všetkým	109

Babylon jazykov	111
Nestrácať rovnováhu	112
Niet imunity bez enzýmov	113

Kapitola 10: Zápal: dobrá i zlá vec	116
Každé poranenie vyvoláva poplach	116
Nástup pomocníkov	118
Štyri klasické znaky zápalov	120
Upratovanie a renovácia	121
Chyby, nedostatky, zmätky	123
Zápal sa musí správne podporiť	125
Keď koncovka „-itída“, tak enzýmy	126
Bronchitída	126
Sinusitída	127
Adnexitída	127
Cystitída	129
Kapitola 11: Zranenia: byť pripravený znamená všetko	130
Modrina a úder karate	130
Opuchnuté členky a svalové bolesti	133
Len zdravý môže zvíťaziť	137
Každá operácia je vedomým poranením	139
Ach, môj zub!	142
Kapitola 12: Cievny: všetko nimi preteká	145
Všetkého s mierou	146
Vďaka plazmínu môže opäť všetko tiecť	149
Tromby, cholesterol a ostatné nebezpečenstvá	150
Sú choroby nôh iba maličkosť?	153
Preukázané zlepšenie	156
Kapitola 13: Rakovina: odhalenie nepriateľa	160
Konečne na stole	162
Úplne normálna chyba	163
Arzenál zbraní	165
Prečo dochádza k rozvoju rakoviny?	167
Čoho je veľa, toho je príliš	169

Čo robiť proti vzniku nádorového ochorenia?	171
Keď hrozí rakovina	173
Enzýmy v každej fáze ohrozenia rakovinou	174
Čo sa deje s metastázami?	176
Ako dochádza k vzniku metastáz?	178
Enzýmy nie sú náhradou chemoterapie a ožarovania	180
Zníženie nebezpečenstva vedľajších účinkov	181
Chemoterapia by nemala škodiť	183
Súboj na život a na smrť	188
Ako enzýmy pomáhajú proti rakovine	189
Len jeden príklad: rakovina prsníka	191
Lepšia kvalita života	195
Kapitola 14: Sú vírusy mŕtve či živé?	196
Od dojníc až k orchideám	198
Takmer každý človek má v sebe herpetické vírusy	199
Prichádzajú, keď sme bezbranní	200
Ako liečiť pásový opar	201
V prípade AIDS rovnaký princíp?	205
Len nezoslábnúť	207
Nová hrozba	208
Abeceda vírusov hepatitídy	210
Sme bezbranní?	211
Problémom je TGF-beta	214
Kapitola 15: Autoagresia: ničíme sami seba	216
Zdedené alebo získané	219
Nikto nie je dokonalý	222
Keď ide o obličky	222
Je to všetko?	224
Viac tolerancie, prosím	224
Zámerné oslabenie	227
Brzdiť, pokiaľ možno čo najskôr	228
Ochrana pred dialýzou	229

Roztrúsená skleróza: nevyužitá šanca	230
Reumatické ochorenie kĺbov a odmenená trpezlivosť	235
Tupé zbrane	237
Mnoho utrpenia, málo pomoci	238
Cennejšie než zlato	240
Dôležitá je vytrvalosť	243
Porucha funkcie	244
Kapitola 16: Najlepšia brzda staroby	245
Smrť číha v chromozóme 1	246
Menej jesť, dlhšie žiť	247
Nerobme jednoducho žiadne chyby	253
Prečo v starobe ubúda imunity?	255
Neumierať, skrátka prestať žiť	259
Kapitola 17: Budúcnosť: zdravý svet?	260
Príloha	
Slovníček lekárskeho výrazov	263

Kapitola 1

Zdroj života

V každom živom organizme nachádzame miliardy malých pomocníkov, ktorí riadia a udržujú životné funkcie. Žiadny človek, žiadne zviera, žiadna rastlina bez nich nemôžu existovať. To oni sú zdrojom všetkého života, onou magickou silou, ktorá, keby sme ju ovládli, by nás postavila na úroveň bohov. Stali by sme sa pánmi nad životom a smrťou. Každý by ich mal poznať, už v škole o nich určite počul. V skutočnosti má však o týchto fantastických malých pomocníkoch - enzýmoch - väčšina ľudí dodnes len hmlistú predstavu.

Je to ťažko pochopiteľné, veď enzýmy predstavujú jeden zo základných faktorov nášho života a nášho zdravia. Čím väčšie vedomosti o nich máme, tým lepšie možnosti sa nám ponúkajú pre ich nasadenie v technike, priemysle, životnom prostredí a lekárstve. Tieto vedomosti môžeme s úspechom využívať už dnes: zmierňovať a liečiť dlhoročné ťažké choroby, chrániť pred hroziacimi chorobami a ľuďom darovať zdravší a dlhší život. Základy toho, ako využívať enzýmy na prevenciu a liečbu chorôb, sú v mnohých smeroch preskúmané a tiež konzervatívna školská medicína sa problematikou enzýmov zaoberá čoraz viac.

Život na Zemi bol vytvorený pomocou enzýmov. Ich prítomnosť vedie k tomu, že sa neživá hmota pretvára na živú, že prebieha riadená biochemická premena látok a že vzniká životná energia. Enzýmy sú nenahraditeľnými urýchľovačmi všetkých biochemických procesov a zaslúžia si preto označenie „zdroje života“. Blesky a ultrafialové svetelné žiarenie dali pravdepodobne prvý energetický impulz, ktorý bol potrebný na tvorbu základných kameňov života - aminokyselín a nukleínových kyselín. Avšak za možnosť skladania, premeny a reprodukcie celých reťazcov týchto molekúl vďačíme až enzýmom.

Samotné enzýmy sa skladajú z aminokyselín. Sú to bielkoviny, čiže proteíny. Tak, ako sa navzájom líšia rôzne formy života, tak

rozdielne sú aj enzýmy, ktoré sú pre ich vznik potrebné. Do dnešného dňa môžeme sledovať vznik života na Zemi a jeho vývoj, ak pozorujeme enzýmy a enzýmové systémy, ktoré boli v danom období k dispozícii. Napríklad kyslík vo vzduchu vznikol tým, že ho začali uvoľňovať určité enzýmy z jednoduchých rastlín a mikroorganizmov. V rastlinách zase iné enzýmy umožňovali získavať kyslík z oxidu uhličitého zo vzduchu a iných látok - tak vznikla fotosyntéza, o ktorej toho dnes už vieme veľa.

Mnoho enzýmov, ktoré vyvolávajú kľúčové biologické reakcie, dnes presne poznáme. Niektorí vedci dostali za svoju prácu na rozlúštení enzýmov Nobelovu cenu. Kopírujeme stvorenie sveta, keď takéto enzýmy umelo pripravíme?

Prvé úspechy boli napríklad dosiahnuté pri výskume a napodobňovaní fotosyntézy. Ak baktérie ovplyvníme metódami génového inžinierstva, produkujú presne také enzýmy, ktoré potrebujeme na iniciovanie primitívnych foriem života. O tom, či tu môžeme hovoriť o akomsi druhu „stvorenia“, nech diskutujú moralisti a teológovia. Každopádne tým stavíme most medzi vypočítateľným svetom biologických zákonov a oblasťou metafyzickej všemohúcnosti. Čím je pre teológa duša, tým sú pre biológa enzýmy. Sme však ešte vzdialení od toho, aby sme boli schopní vdýchnuť nejakému robotu skutočný život alebo vyrobiť v biochemickom laboratóriu strašidlá pána Frankensteinu alebo kráľovné krásy podľa nášho výberu. Zatiaľ máme v ruke len niekoľko jednoduchých enzýmov, ktorým vďačia za svoju existenciu najprimitívnejšie bunkové praformy. Mnohostranný živý organizmus totiž vznikol a rozmnožoval sa až ďalším postupným vývojom, podmieneným vzájomným pôsobením zložitých reťazových reakcií veľmi rozdielnych druhov enzýmov. Až úplne nakoniec vývoj dospel k človeku. Aby sa naše telo mohlo po celý život meniť a obnovovať, potrebuje prítomnosť a činnosť viac ako 50 000 rôznych enzýmov, ktoré často s neuveriteľnou rýchlosťou zaisťujú to, čo život potrebuje. Milióny telesných buniek v každej minúte ľudského života odumierajú, rozkladajú sa a sú odstraňované.

Vďaka rozsiahlej sieti enzymatických procesov, ktorej by sa so-tva vyrovnalo nasadenie všetkých počítačov sveta, sa na ich mie-ste nanovo vytvorí rovnako veľký počet buniek. A to všetko sa deje akoby mimochodom, len ako malá Časť nekonečného počtu úloh, ktorých splnenie je potrebné na udržanie života a telesného zdravia.

Snáď práve v tom spočíva jeden z možných dôvodov, prečo mno-hí ľudia odmietajú zaoberať sa enzýmami tak, ako si to títo obdivu-hodní pomocníci zaslúžia. Takí ľudia kapitulujú pred ich nesmier-nym významom a všeobsiahlou rozmanitosťou úloh a aktivít, a ko-niec koncov aj pred dôsledkami, ktoré by z toho museli vyvodiť.

Ďalším dôvodom môže byť aj inštinktívne vnímaný strach, že sa tu vstupuje do oblasti, ktorá by mala zostať tabuizovaná. Podľa nich nemáme právo manipulovať s poriadkom, ktorý po-ciťujeme ako božský, nieto aby sme ho dokonca napodobňovali. Avšak žiadny strach pred pomstou bohov: pretože načo nám bude napodobňovanie aj tých najlepších enzýmov, ak sa nedozvieme, ktoré prírodné zákony udržuju rovnováhu medzi úplne odlišnými, súčasne pôsobiacimi a reagujúcimi enzymatickými systémami?

Ktorý vyšší princíp stojí nad mechanizmami chemického a fyzikálneho diania? Veda sa nepovažuje za konkurentku sily božského stvorenia. Jej cieľom nie je, aby stále hlbším poznávaním procesov súvisiacich s enzýmami stvorila nový život. Skôr si želáme stále väčšie pochopenie toho, ako funguje život, aby sme ho mohli lepšie zachovávať a v prípade narušenia chorobou uzdravovať: schopnosť vytvárať a tiež jej využívanie. Na ceste k tomuto cieľu sa veda venujúca sa výskumu enzýmov prepracovala už pozoruhodne ďaleko. Existuje síce ešte veľa neznámych oblastí, ktoré čakajú na svojich objaviteľov, ale každý deň rastie naše chápanie súvislostí v enzymatických systémoch. Stále lepšie vieme náš ľudský enzymatický systém posilňovať, a tým obnovovať a zabezpečovať naše zdravie. Nemôžeme odkazovať ľudí, ktorým už teraz môžeme pomôcť nasadením enzýmov, na vzdialenú budúcnosť. Je potrebné využívať vedomosti, možnosti a schopnosti, ktoré máme k dispozícii, už v túto chvíľu.

Kapitola 2

História: kúzelný prútik

Kedy ľudia vytušili neviditeľnú životnú silu enzýmov, sa nedá presne povedať. Bolo to v čase, keď ešte neovládali písmo, pretože neexistujú záznamy, z ktorých by sme sa to mohli dozvedieť. Snáď to boli Čiňania, ktorí ako prví zistili, že určité energetické sily pomáhajú všetkému živému k harmónii a rovnováhe života.

Celkom určite však tušili starovekí Egypťania, Gréci a Arabi, že tu musí byť nejaká neviditeľná sila, ktorej pôsobením sa všetko živé mení. Tajomná sila schopná sama od seba premieňať hmotu: mlieko na syr, štavu z jačmeňa na pivo, mušt na víno alebo cesto na chlieb.

Egypťania verili v čarovný prútik ovládajúci premenu látok. Snívali o moci a bohatstve, ktoré by jeho vlastníctvo prinášalo. Gréci sa domnievali, že také podivuhodné schopnosti môžu patriť len bohom a obávali sa poodhaliť rúško ich tajomstva.

Jeden Grék sa však nakoniec predsa len odvážil pliesť bohom do remesla. Trpezlivo zlieval dohromady viacero látok, aby z nich získal nové. Grécke slovo „chymé“ znamená okrem iného práve „liatie“. Týmto Grékom bol chemik Zozeen. Aby nebol súdený za rúhanie, presťahoval sa z opatrnosti na konci 3. storočia pred n. 1. do Egypta. Tam potom začal spolu s najlepšimi vedcami krajiny preskúmať onú tajomnú božskú silu.

Arabi nazývali Zozeenovu činnosť „al-kimija“, z čoho nakoniec vznikol náš názov alchýmie; Zozeen sám označil hľadanú božskú silu ako „xerion“. U Arabov však nešlo o napodobňovanie božského zákona, ale o hľadanie vytúženého kameňa mudrcov, v arabčine označeného názvom „al-iksir“.

Toto pomenovanie prišlo potom k nám v slove elixír ako označenie všemocného kameňa mudrcov, neskôr toľko hľadaného stredovekými alchymistami v zeminách, kovoch, rastlinách, zvieratách i ľuďoch. Veď temné návody arabských zasvätencov mu pripisovali spásonosnú magickú silu, sľubujúcu premenu

choroby na uzdravenie, smrti na život, pomínutelnosti na večnosť zlata.

Existovali tisícky domnienok o povahe tejto sily. Hoci o existencii neznámeho elixíru nebolo pochyb, hmatateľné dôkazy o tom, kde ho nájsť a ako by mohol pôsobiť, úplne chýbali.

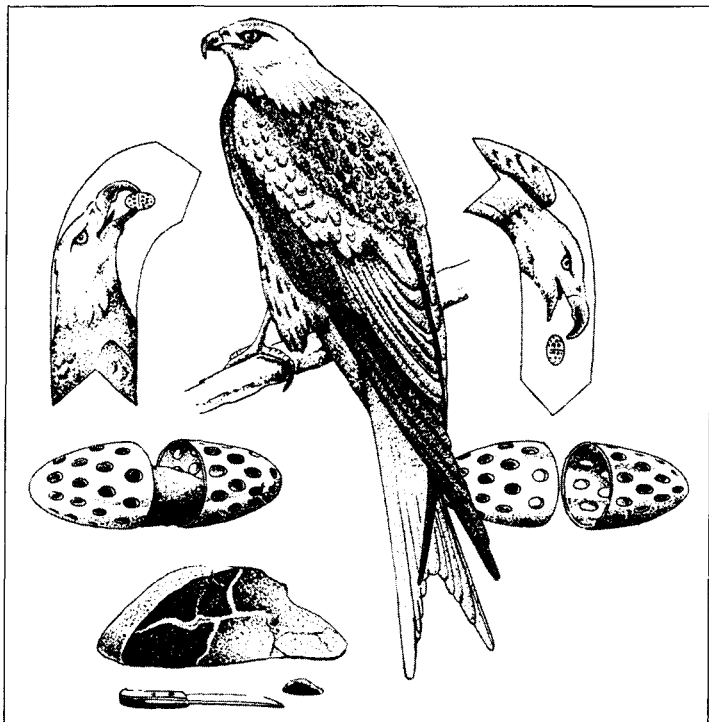
Žalúdok dravcov

Prvým vedcom našej doby, ktorý sa priblížil k riešeniu tejto otázky, bol Réamur (Reomír). Dnes si na neho spomíname len ako na vynálezcu dlho používanej teplotnej stupnice. René Antoine Ferchant de Réamur, žijúci v rokoch 1683 až 1757 prevažne v Paríži, však toho dokázal oveľa viac. Patril medzi vedcov, ktorých univerzálnosť je v dnešnej dobe úzkych špecializácií takmer nemysliteľná. Bol technikom, fyzikom a prírodovedcom v jednej osobe. Najmä ako entomológ získal aj ďaleko za hranicami Francúzska veľký ohlas.

V posledných rokoch života prišiel Réamur na myšlienku, že po tajomnej transformačnej sile by sa malo pátrať najskôr v oblasti, kde sa prejavuje najzreteľnejšie. Pri premene potravy na energiu, teda pri trávení.

Vtedy prevládal názor, že v žalúdku podlieha potrava mechanickému rozomielaniu. O tejto teórii začal Réamur pochybovať. Zhováral sa o tom s Lazzarom Spallanzanim, mladým nádejným kolegom a priateľom, neobyčajným kňazom z Pavie.

Ak by sa napríklad - tak vtedy uvažoval Réamur - dalo niektorému vtáčíemu dravcovi skonzumovať dierované kovové puzdro naplnené kúskami mäsa, ktoré by neskôr bolo dravcom vyvrhnuté ako nepožiteľné, uvidelo by sa, či mäso v kovovom obale zostalo neporušené, pretože ho žalúdok nemohol mechanicky rozomlieť, alebo či bolo mäso „spracované“ záhadnou transformačnou silou predpokladanou v žalúdku. Réamur vykonal v tomto zmysle prvé pokusy a zistil, že mäso z dierovaného puzdra, ktoré dravec vydávil, skutočne zmizlo. Preukázal teda, že žalúdok nerozomlela potravu len mechanicky, ako sa doteraz predpokladalo.



Kúsok mäsa uzatvorený v dierovanom kovovom puzdre je v žalúdku dravca bezozvyšku strávený

Tento pokus sa Spallanzanimu veľmi zapáčil. Tento jezuita a biológ mal celkovo záľubu v neobvyčajných a z hľadiska biblických oznámení protichodných experimentoch. Tak napríklad svojimi geniálnymi pokusmi preukázal na schopnosti jašteríc strácať a znovu vytvárať chvost existenciu regeneračných síl. Bol tiež prvým človekom, ktorý vykonal umelé oplodnenie u psov, čo samo o sebe u kňaza predstavovalo činnosť vymykajúcu sa norme.

Uplynulo ďalších tridsať rokov, kým sa Spallanzani začal zaoberať Réamurovými pokusmi podrobnejšie. V roku 1783 navštívil za týmto účelom chovateľov vtáčích dravcov cvičených pre lov a nechal tu krahulce a mladé kane kŕmiť kovovými puzdrami s otvormi, naplnenými kúskami mäsa. Vyvrhnuté puzdra boli rovnako ako u Réamura prázdne.

Spallanzani sa však s týmto výsledkom neuspokojil. Išiel ďalej a dospel k záveru, že sila premieňajúca potravu sa musí nachádzať v žalúdočnej šťave. Naplnil preto rovnaké dierované puzdra kúskom špongie, ktorá v žalúdku dravca nasala žalúdočnú šťavu. Takto získanú tekutinu potom pridával do nádoby s kúskami mäsa a pozoroval, ako sa mäso naozaj rozkladá. Tým bolo prvýkrát dokázané, že v žalúdočnej šťave musí byť prítomná nejaká látka schopná „rozpušťať“ bielkoviny. Tento nový poznatok sa prekvapivo rýchlo rozšíril. Už dva roky po pokuse vyšla v Lipsku v nemčine kniha s pekne znejúcim názvom „Pána opáta Spallanzaniho pokusy o tráviacich pochodoch u človeka a u rôznych zvierat: spolu s niekoľkými poznámkami pána Senebiera“.

Poznámky pána Senebiera pripojené na konci knihy však v žiadnom prípade nemožno len tak ignorovať. Jean Senebier (1742 - 1809) bol mladším priateľom Spallanzaniho. Ako neobyčajne všestranný a nápaditý prírodovedec a zároveň muž cirkevi - dokonca minister cirkevných záležitostí Ženevskej republiky - bez akéhokoľvek zaváhania vyvodil zo Spallanzaniho poznatkov praktické dôsledky. Zvieracou žalúdočnou šťavou natieral niektorým pacientom ťažko sa hojace rany a otvorené berceve vtedy. S úspechom. Rozbujnené zapálené tkanivo sa „rozpustilo“, takže mohol začať hojivý proces.

Senebier tým síce nebol v medicíne prvým používateľom tzv. proteolytických enzýmov rozpúšťajúcich bielkoviny, pretože táto metóda existovala už v dávnomeku u niektorých primitívnych národov. Bol však v oblasti enzýmov prvým liečiteľom, ktorý mal aspoň určité poňatie o tom, čo robí a ako to pôsobí.

Objav enzýmov

Pri hľadaní príčiny tohto „rozpušťaia“ sa zistilo, že žalúdočná šťava obsahuje určité množstvo kyseliny soľnej. Celé polstoročie preto veda skalopevné verila, že to je práve kyselina soľná, ktorá rozkladá bielkoviny v potrave a robí ich tak prijateľnými pre telo. Hoci mnohé experimenty tento predpoklad nepotvrzovali, nič to nezmenilo na platnosti vtedajšieho názoru, ktorý bol vyučovaný na školách i univerzitách.

Až v roku 1836, teda takmer sto rokov po prvých Réamurových experimentoch, sa podarilo lekárovi a biochemikovi Theodorovi Schwannovi, ktorému vdäčíme aj za prvé vedomosti o stavbe bunky a bunkovej látkovej výmene, izolovať zo žalúdočnej šťavy látku, ktorá po koncentrácii bola schopná bielkoviny silne štiepiť a rozpušťať; nebola to kyselina soľná. Nazval ju pepsín.

Vedci čoskoro tušili, že existuje viac, dokonca možno veľmi mnoho látok podobných pepsínu. Pre tento druh odpradávná hľadaných materií, ktorých energia takým úžasným spôsobom mení bielkoviny, základné kamene všetkého života, však vtedy ešte neexistoval názov.

O tom, ako tieto látky vlastne pôsobia, bolo možné len špekulovať. Švédsky prírodovedec Jöns Jakob Berzelius prišiel pri svojich úvahách na správnu stopu. V tom istom roku, kedy Schwann opísal pepsín, uverejnil prácu, v ktorej uviedol: „Získavame opodstatnený dôvod domnievať sa, že v rastlinách a zvieratách prebiehajú medzi tkanivami a tekutinami tisícky katalytických pochodov vedúcich k mnohým rôznym štiepeniam, ktoré sa nám možno v budúcnosti odhalia ako katalytická sila živých tkanív, z ktorých pozostávajú telesné orgány.“

Katalyzátory, presnejšie povedané biokatalyzátory! To sú teda tie určité látky, ktorých prítomnosť vyvoláva a urýchľuje premenu organickej substancie, akou je živá bunka.

Ale k biokatalyzátorom patrí tiež veľa síl, ktoré vyvolávajú zmeny mimo živej bunky, ako napríklad pri alkoholickom kvasení. Pri rozlišovaní biokatalyzátorov pôsobiacich vnútri živých buniek a mimo buniek sa angažoval zvlášť intenzívne Louis

Pasteur. Bol to on, kto pre biokatalyzátory vyvolávajúce alkoholické kvasenie, takzvanú fermentáciu, ako prvý zaviedol názov „fermenty“.

Toto označenie však čoskoro platilo aj pre fermenty pôsobiace vnútri živej bunky. Až nemecký prírodovedec, lekár a profesor fyziológie v Heidelbergu Willy Kuhne dal v roku 1878 všetkým biokatalyzátorom, ktoré menia bielkoviny, názov „enzýmy“.

Oficiálne bol zmätok v označovaní „fermentov“ a „enzýmov“ ukončený už v roku 1897. Takpovediac úradne bolo stanovené, že všetky biokatalyzátory sú zahrnuté pod označením „enzým“. Príliš to ale nepomohlo. Až dodnes sa používajú oba názvy často nielen vedľa seba, ale aj proti sebe, čo spôsobuje zmätky. Zostaňme preto od tejto chvíle u jediného platného a správneho označenia „enzýmy“.

Akými fascinujúcimi vşeumelcami enzýmy vlastne sú? Kde je ukrytá sila onoho čarovného prútika života?

Kapitola 3

Biochémia: rozlúštená hádanka

Čo sú enzýmy, z čoho sa skladajú a ako pôsobia, je dnes v podstate známe. Zostáva však ešte rozlúštiť niekoľko hádaniek, kým spoznáme celé spektrum enzýmov a ovládneme onen kúzelný prútik, o ktorom ľudstvo sníva už dlhé stáročia.

Výskum v oblasti enzýmov sa dostal oveľa ďalej ako je všeobecne známe. Zatiaľ čo mnoho vedeckých prác o význame enzýmov čaká na vyhodnotenie, geometrickým radom pribúdajú ďalšie.

To, čo tu bude vysvetlené o povahe enzýmov, nemôže brať ohľad na najnovšie výsledky výskumu v oblasti biochémie, ktoré sú takmer denne publikované v odborných časopisoch a menia a dopĺňajú obraz enzýmov. Ukážeme biochemické základy; akékoľvek hlbšie preniknutie do tejto oblasti by síce bolo pre niekoho určite fascinujúce, v laikovi by to však nevyhnutne vyvolalo zmätok a únavu.

Stačí prostá prítomnosť

Enzým funguje ako „katalyzátor“, rovnako ako ten, ktorý nájdeme vo väčšine automobilov. Tam slúži na to, aby sa vo výfukových plynoch premenil vysoko jedovatý oxid uhoľnatý na menej nebezpečný oxid uhličitý. To práve spôsobuje katalyzátor samotnou svojou prítomnosťou bez toho, aby sa pri tom sám akokoľvek menil a potreboval na to energiu.

Ak by sme chceli premeniť oxid uhoľnatý na oxid uhličitý bez prítomnosti katalyzátora, museli by sme do automobilu namontovať zariadenie rovnakej veľkosti, akú má automobilový motor, a privádzať doň ešte väčšie množstvo energie, ako spotrebúva motor sám.

Príroda s takým mrhaním energie však nikdy nepracuje. Volí vždy najekonomickejšiu cestu a v tomto ohľade ďaleko prekoná-

la všetkých inžinierov a technikov sveta. Využitie katalyzátorov šetriacich energiu je preto mimoriadne plus prírody.

A ešte jeden príklad: Je ním zamilovaný muž, ktorý náhle uzrie fotografiu svojej milej a táto fotografia ho zmení: líca mu sčervenejú, tep sa zrýchli a rovnako aj dych, a možno sa objavia aj iné telesné reakcie - to všetko je vyvolané prítomnosťou katalyzátora, fotografie, ktorá sa sama ani v najmenšom nezmenila.

Alebo zvolme vhodnejší príklad z chémie. Zoberme kocku cukru a pridržme pri nej horiacu zápalku. K vzplanutiu cukru nedôjde. Ak však na cukor nasypeme trochu cigaretového popola a znova k nemu priložíme zápalku, cukor začne horieť. V cigaretovom popole je totiž prítomný katalyzátor potrebný na biochemickú reakciu horenia.

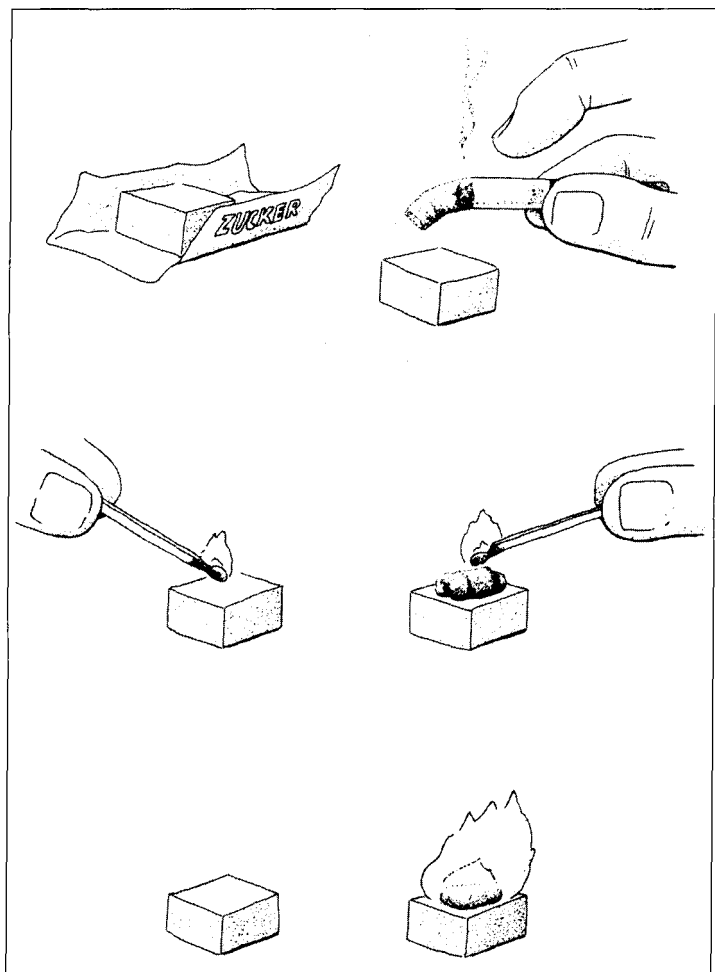
Katalyzátory sa delia na organické a anorganické. My sa v tejto knihe budeme zaoberať organickými katalyzátormi - enzýmami pôsobiacimi v našom organizme. Ak ich máme definovať odborne, ide o vysokomolekulárne komplexné štruktúry bielkovinového charakteru vyznačujúce sa biokatalytickou aktivitou.

Aby sme pochopili, čo sa deje v každom ľudskom organizme, prečo je zdravý alebo prečo za určitých okolností ochorie, prípadne prečo sa vďaka týmto za všetko spoluzodpovedným enzýmom môže zase uzdraviť, mali by sme sa stručne zmieniť o najdôležitejších vlastnostiach enzýmov.

Ako vznikajú a pôsobia

Je známe už viac ako sto rokov, že enzýmy majú bielkovinový charakter. A tiež sa už veľmi dlho vie, že ich bielkovina je tvorená reťazcom aminokyselín. Z akého počtu rôznych aminokyselín sú však enzýmy zložené, sa podarilo zistiť vďaka stále rafinovanejším metódam analýzy až v roku 1959. Aminokyselín je celkom dvadsať druhov, ale ich menami sa nebudeme zdržovať.

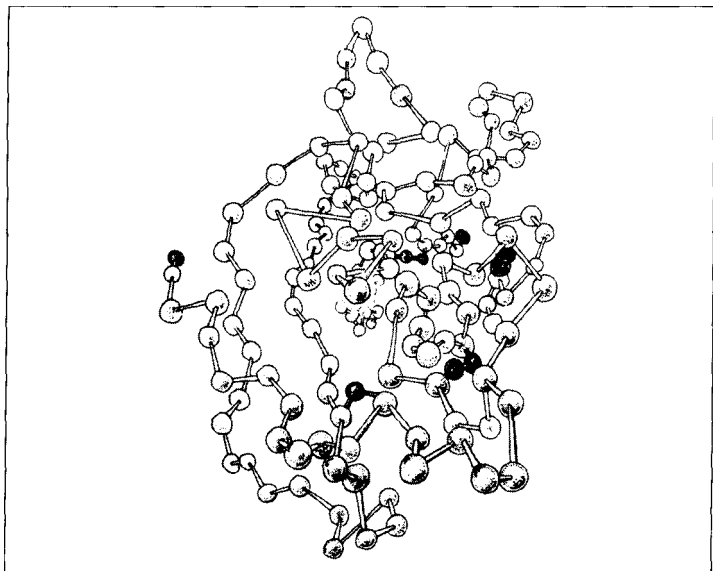
Jednotlivé enzýmy sa navzájom líšia počtom a poradím jednotlivých aminokyselín v rôzne dlhých reťazcoch. Preto tiež každý enzým vyzerá trochu inak. Ale zjednodušene si možno predstaviť jednotlivé aminokyseliny ako perly a enzým potom ako šnúru



Samotný cukor nehorí (vľavo), až popol obsahuje katalyzátor potrebný na horenie (vpravo)

perál rôzne sa vinúcu a zmotávajúcu sa do klobka. V určitom mieste vzniká vždy dutina. Jej vstupný otvor je úplne presne vytváraný. A je to práve toto ústie, ktoré je rozhodujúce. Je totiž vlastným aktívnym centrom enzýmov.

Pokiaľ ide o pôsobenie enzýmov, musíme si uvedomiť, že sa v každom organizme vyskytuje nesmierne množstvo látok najrozmanitejších biochemických tvarov, ktoré nazývame substráty. Sú to stavebné jednotky, ktoré potrebujeme pre akúkoľvek činnosť nevyhnutnú na organický život. Ak sa pohybujú substráty v blízkosti enzýmu, jeho aktívne centrum ich k sebe vpustí len vtedy, ak presne zapadajú do špecificky tvarovaného



Molekula enzýmov: dlhá šnúra perál predstavujúcich na seba napojené aminokyseliny sa vinie ako klobko. Tmavé body sa podieľajú na vytvorení aktívnych centier.

ústia. Keď sa to stane, vytvoria substrát a enzým na nepatrný okamih jednotku. Hneď nato začne prebiehať biochemická reakcia, pre ktorú je daný enzým prispôsobený.

Enzýmy nie sú geniálni všemurci, ale skôr jednostranní odborníci. Biochemici hovoria, že každý druh enzýmu je špecifický, teda hodí sa vždy len pre celkom určité substráty. Alebo lepšie povedané je takmer špecifický. Ani v prírode totiž nie je pravidlo bez výnimky. Možno však predsa len povedať, že určitá skupina enzýmov je schopná rozpoznať svojim presne utváraným aktívnym centrom len celkom určité substráty, a tie potom zmeniť.

Pôsobenie enzýmov spočíva predovšetkým v odbúravaní substrátu, čo je oveľa jednoduchšie ako syntéza, zlučovanie. Príroda sa totiž, ako už bolo povedané, len nerada namáha viac, ako je nevyhnutne nutné. Len zhruba 3 - 5 % enzýmových druhov niečo zlučuje, syntetizuje. Nazývame ich „anabolickými“ enzýmami na rozdiel od enzýmov „katabolických“, t.j. odbúracích. Pri odbúravaní sa substrát v aktívnom centre rozštiepi na dve časti, ktoré sa uvoľnia do okolia. Dá sa teda povedať, že zo substrátu vzniknú dva produkty. Jeden z nich sa môže ako substrát stretnúť s niektorým ďalším enzýmom a byť ním opäť naďalej pozmenený. To sa potom opakuje tak dlho, až nakoniec vznikne pôsobením enzýmov základná biochemická látka, ktorá je pre organizmus z hľadiska plnenia konkrétnej úlohy potrebná.

Kľúč a zámok

Okrem toho je aj účinok jednotlivých enzýmov úplne špecifický. So substrátom je enzým schopný vykonať vždy len jednu určitú zmenu, t.j. pôsobiť len celkom určitým spôsobom.

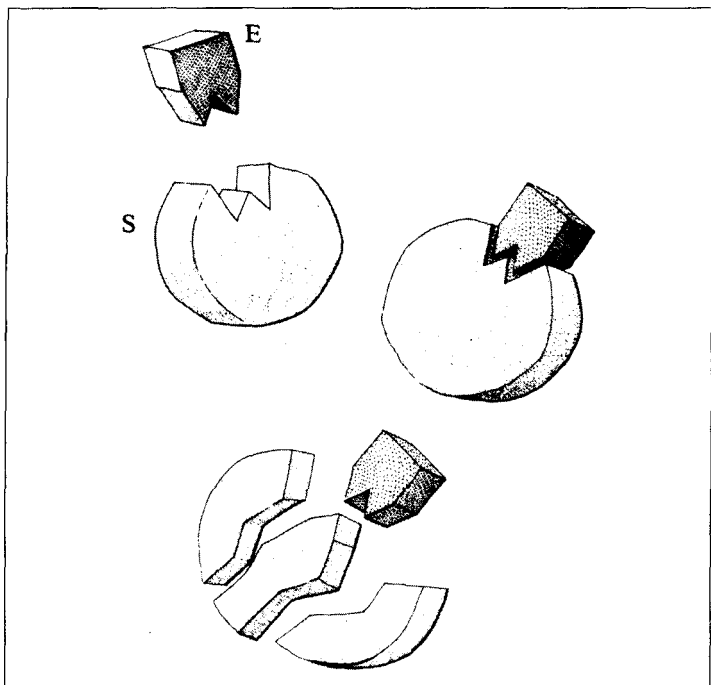
Tento princíp ilustroval profesor Fischer, jeden z prvých biochemikov, ktorí sa danou problematikou intenzívne zaoberali, veľmi výstižne na príklade zámku a kľúča. Enzým je v tomto príklade zámkom s úplne určitou kľúčovou dierkou. Substrát je potom kľúčom. A len v tom prípade, že kľúč dokonale zapadá

do zámku, možno mechanizmom pohnúť, ale aj tak len celkom určitým spôsobom. Kľúčom je možné otáčať len doľava alebo doprava, alebo pomocou neho otvoriť nejakú zástrčku, uvoľniť kohútik alebo docieľiť niečo podobne zmysluplného, cieleného.

Teraz nám však zákonite napadne logická otázka: Ak existuje také veľké množstvo substrátov a také veľké množstvo reakcií, na ktoré sú potrebné vždy úplne špecifické enzýmy, koľko druhov enzýmov musí teda vôbec v našom organizme byť?

Táto otázka nieje dodnes zodpovedaná. V roku 1831 bol podrobnejšie známy len jediný enzým. V roku 1930 ich bolo už 80. A v roku 1984 bolo do rôznych tried, oddelení a pododdelení začlenených približne 2 700 enzýmov. Koniec hľadania je stále ešte v nedohľadne, aj keď niektorí výskumníci sa domnievajú, že čoskoro už budeme na konci tunela. Stále sú však možné nové prekvapenia. Existujú domnienky, že v našom organizme pôsobí spolu viac ako 50 000, alebo dokonca viac než 100 000 rôznych enzýmov.

Ako zaviesť poriadok do tejto veľkej zbierky? V súčasnej dobe podľa rozhodnutia komisie pre enzýmy, pracujúcej v rámci Medzinárodnej biochemickej únie, existuje „s konečnou platnosťou“ šesť hlavných enzýmových skupín, ktoré sa svojimi účinkami zásadne líšia. Jedna z týchto skupín napríklad zahŕňa enzýmy zabezpečujúce prenos elektrónov z darcovej bunky na príjemcovu bunku, čo je okrem iného činnosť mimoriadne dôležitá pre dýchanie buniek. Enzýmy inej skupiny sú schopné prenášať z darcu na príjemcu celé skupiny molekúl, a premiestňovať tak časti reťazcov aminokyselín z jedného miesta reťazca na iné. Iné zase menia substrát tak, že v ňom premiestňujú len určité molekuly. Ďalšia skupina enzýmov uvoľňuje štiepením energeticky bohatých substrátov energiu potrebnú pre iné biosyntézy. Pre piatu skupinu je charakteristická schopnosť štiepiť molekulu substrátu na dve časti. A nakoniec poslednú skupinu tvoria už spomenuté enzýmy schopné rozkladať zložité zlúčeniny.



Substrát (S) je schopný presne zapadnúť do aktívneho centra enzýmu (E). Tým dôjde k rozštípeniu substrátu, zatiaľ čo enzým zostane nezmenený..

Keďže sa to deje za súčasnej reakcie vody, nazývame ich hydrolázy. Ak sa dnes stretne v biochémii na konci slov so slabikou -áza, môžeme si byť takmer úplne istí, že ide o niektorý z 2 700 známych enzýmov. Iba na začiatku výskumu enzýmov sa im dávali mená končiace slabikou -in, ako v prípade pepsínu alebo trypsínu.

V našej knihe sa budeme zaoberať najmä skupinou hydroláz, pretože má pre nás celkom osobitný význam. Hydrolázy sú totiž práve tie enzýmy, o ktorých máme už veľmi veľa poznatkov a ktoré môžeme cielene používať na obnovu a ochranu nášho zdravia.

Chýbajúci kameň do mozaiky

Väčšinu rôznych enzýmov si naše telo neustále vyrába v dostatočnom množstve samo. Predstavuje to obrovský výkon, ale predsa len s určitým obmedzením. Pre niektoré druhy enzýmov totiž chýba k ich kompletizácii retiazok aminokyselín určitá doplnková čiastočka zabezpečujúca, že ústie aktívneho centra bude vytvarované skutočne dokonale. Alebo chýba signál vyvolávajúci pôsobenie enzýmov. Substrát by preto bez prítomnosti týchto chýbajúcich zložiek nedokonalú dutinu účinného centra opäť opustil.

Niektoré enzýmy teda potrebujú spomínanú doplnkovú čiastočku, ktorú nazývame koenzým.

Bez koenzýmu nieje zostávajúca časť enzýmu, takzvaný apoenzým, schopná plniť svoju funkciu. Až apoenzým a koenzým tvoria spoločne aktívnu jednotku - holoenzým. A stavebný materiál, ktorý nám chýba na výrobu koenzýmov, musíme nášmu telu dodávať potravou. Niekedy je na to potrebné len nepatrné množstvo určitej látky. Ak však nie je dodávaná, nefunguje výroba určitých enzýmov. Bez nich sa potom vychýli celá naša enzýmová sústava z rovnováhy a človek ochorie. Ak by prísun látok pre nevyhnutné koenzýmy chýbal dlhšiu dobu, zomreli by sme.

Stavebné látky potrebné na výrobu koenzýmov všetci poznáme. A vieme, že sú životne dôležité. Ide o vitamíny, ako sú vitamín A, C, E, stopové prvky a minerály, napríklad zinok a selén. Ich úlohou samozrejme nieje len výroba koenzýmov, aj z iných dôvodov nám nesmú chýbať.

Na výrobe koenzýmov sa zúčastňujú najmä vitamíny B1, B2, B6, B12, vitamín C a ešte niekoľko menej známych vitamínov.

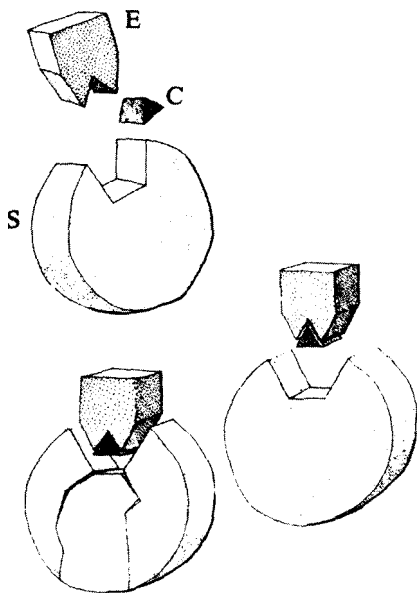
Vitamín B1 je okrem iného obsiahnutý v ryžovej šupke. Ak sa bude niekto živiť prevažne len lúpanou ryžou, bude trpieť jeho nedostatkom a ochorie na klasickú avitaminózu beri-beri. Ide o singhalské slovo, ktoré v preklade znamená „veľká slabosť“. Nedostatok vitamínu B12 vedie zase k forme málokrvnosti označovanej názvom perniciózna anémia. Alebo si spomeňme na niekdajších moreplavcov, ktorí často niekoľko mesiacov nedostávali žiadnu čerstvú zeleninu ani ovocie a v dôsledku nedostatku vitamínu C ochoreli na skorbut.

Dlhodobejšie narušenie enzýmovej sústavy má v zásade vždy za následok nejakú chorobu. Nejde tu len o nedostatok určitých vitamínov. Aj nedostatok iných látok potrebných k tvorbe koenzýmov vedie k poruchám. Patria k nim kovy a minerály, a to v nepatrnom množstve: meď a železo, nikel, mangán, molybdén, selén, dôležitý horčík a sodík a draslík. Zinok je napríklad ako stopová súčasť niektorých koenzýmov úplne nevyhnutnou stavebnou súčasťou 80 druhov enzýmov.

Koenzýmy sú teda väčšinou z inej látky ako samotné enzýmy. Pre enzýmy sú charakteristické veľké molekuly, koenzýmy sú naopak veľmi malé. Enzýmy sa pri svojej činnosti v podstate nepotrebovávajú, zatiaľ čo koenzýmy áno, takže musia byť neustále dodávané alebo nanovo vytvárané.

To nás však už zavádza príliš ďaleko do hĺbín biochémie. Preto uveďme na záver len jednu zaujímavosť týkajúcu sa koenzýmov. Existujú určité látky, ktoré sa svojim vonkajším priestorovým utváraním od koenzýmových stavebných kameňov takmer nelíšia, takže nemožno vylúčiť možnosť zámény. A organizmus sa nimi skutočne nechá občas pomýliť a vpustí takúto látku do aktívneho centra enzýmu. Takto doplnený enzým potom však prestáva byť funkčný a chyba spôsobená nesprávnym vstavaním vedie v organizme k chorobe.

Týmto spôsobom možno napríklad ničiť potkany. Súčasťou prostriedkov proti potkanom a myšiam býva totiž veľmi často rastlinná vonná látka kumarín, ktorej chemická konfigurácia vyzerať takmer rovnako ako vitamín K. Ten zohráva rozhodujúcu



Substrát (S) sa môže s enzýmom (E) spojiť až potom, čo aktívne centrum enzýmu bude doplnené koenzýmom (C).

úlohu pri výrobe enzýmov, ktoré regulujú krvnú zrážavosť. Ak sa do organizmu dopraví rastlinný kumarín, je považovaný za potrebný vitamín K a organizmus ho zabudováva do enzýmov.

Zmenené enzýmy, ktoré sú špecializované na krvnú zrážavosť, sa tým stanú nefunkčnými. Krv je natoľko riedka, že potkany a myši uhynú v dôsledku vnútorného krvácania. Pre neje to zlé.

Avšak pre ľudí trpiacich zvýšenou zrážavosťou krvi je kumarín naopak liekom. Ak sa im predpíšu lieky obsahujúce nepatrné množstvá kumarínu, či už vo forme tabliet alebo injekcií, ich krv sa požadovaným spôsobom stane tekutejšou.

Pracovné podmienky

Veda sa samozrejme neustále snaží hľadať cesty, ako riadiť a cielene nasadzovať enzýmy pre blaho človeka. Jedným z predpokladov je znalosť podmienok, za ktorých každý jednotlivý druh enzýmov optimálne funguje. Pretože enzýmy majú nemalé nároky na svoje okolie predtým, ako sa začnú cítiť dobre a pôsobiť.

Veľmi dôležitá je napríklad teplota. Enzýmy pôsobiace v ľudskom organizme vykazujú najvyššiu aktivitu pri teplote ľudského tela. Asi pri 40 stupňoch Celzia ich aktivita vrcholí. Preto tiež naše telo v prípade krízy, napríklad infekcie, zvyšuje svoju teplotu, samozrejme aj pomocou enzýmov, aby ich aktivita potrebná na zvládnutie krízy bola čo najvyššia. Naše telo to nerobí samozrejme rado a uchyluje sa k tomuto opatreniu len v núdzi. Ak by totiž teplota stúpala len o niečo málo vyššie a došlo by k prekročeniu optimálnej teploty, všetka činnosť enzýmov by skončila. Bielkoviny enzýmov by totiž skoagulovali, zrazili by sa asi tak, ako to poznáme u vareného vajička. Enzýmy by stratili svoju funkčnú schopnosť a človek by zomrel.

Na druhej strane sa činnosť enzýmov s klesajúcou teplotou znižuje. Preto tiež môžeme v chladničke uchovávať maslo aj syry v čerstvom stave, nakoľko znížená enzymatická činnosť životné pochody prebiehajúce v masle a syroch spomaľuje.

Ak majú chirurgovia znovu prišit' odrezaný prst ruky alebo nohy, vždy naliehavo odporúčajú, aby takto oddelená časť bola počas transportu do nemocnice udržiavaná pri nízkych teplotách. Až mráz, teda teploty pod 0 stupňov Celzia, nie je dobre tolerovaný. Rovnaké je to aj pri transporte pečene, obličiek a ostatných orgánov pri transplantáciách.

Jednou z dôležitých pracovných podmienok je správne prostredie, pretože každý druh enzýmov sa cíti najlepšie v prostredí jemu vlastnom. U niektorých enzýmov je to prostredie skôr kyslé, u iných skôr zásadité. Povedané biochemický, každému enzýmu je vlastné určité optimálne pH.

Okrem toho závisí pracovná rýchlosť enzýmov vždy na množstve prítomných substrátov. Čím viac substrátov čaká na premenu, tým vyššia je aktivita enzýmov. A naopak, čím viac substrátov bolo už premenených, tým je aktivita enzýmov nižšia.

Veľkí alebo malí?

Pokúsme sa ešte odpovedať na otázku, ktorá sa v našej dobe ovládanej číslami a údajmi kladie neustále: aké veľké a aké rýchle sú enzýmy?

Enzýmy sú relatívne veľké molekuly - každopádne z pohľadu biochemikov, ktorí uvažujú v iných dimenziách. Pre predstavu o ich veľkosti uveďme tento príklad: Ak by sme ľudskú postavu zväčšili na 40 000 km a mohli ňou teda obopnúť okolo rovníka celú zemeguľu, potom molekula trypsínu, jedného z prvých preskúmaných enzýmov, by merala v takto zväčšenom tele iba 10cm.

A ako dlho enzýmom trvá pritiažnutie nejakého substrátu do ich aktívneho centra, jeho následné pozmenenie a potom vypudenie v rozštiepenej forme? Odpoveď je pre enzymológiu opäť typická: Záleží na okolnostiach. Každý enzým má svoju vlastnú rýchlosť, ktorá sa riadi danými pracovnými podmienkami. Určitú konkrétnejšiu, aj keď približnú predstavu si predsa len však môžeme urobiť.

Jednak na príklade zatiaľ najpomalšieho známeho enzýmu, lyzozómu, ktorý napomáha pri ničení baktérií. Mení za minútu 30 molekúl substrátu, takže na každú molekulu pripadajú dve sekundy.

Oproti tomu najrýchlejšou rýchlosťou rozkladania sa vyznačuje enzým karboanhydráza, ktorý v priebehu jednej minúty zlikviduje fantastické množstvo 36 miliónov molekúl substrátov. Rýchlosť premieňania substrátov nie je vždy totožná s účinnosťou. Prečo to tak je by si vyžadovalo zdĺhavé vysvetľovanie. Stačí len povedať, že aj tu sa uplatňujú konkrétne pracovné podmienky.

Byť k dispozícii pre všeobecné blaho

Možno povedať, že enzýmy pracujú? V pravom zmysle slova nie, pretože stačí už samotná ich prítomnosť a určitého účinku sa dosiahne. Enzymatická bielkovina sa pritom sama väčšinou nemení.

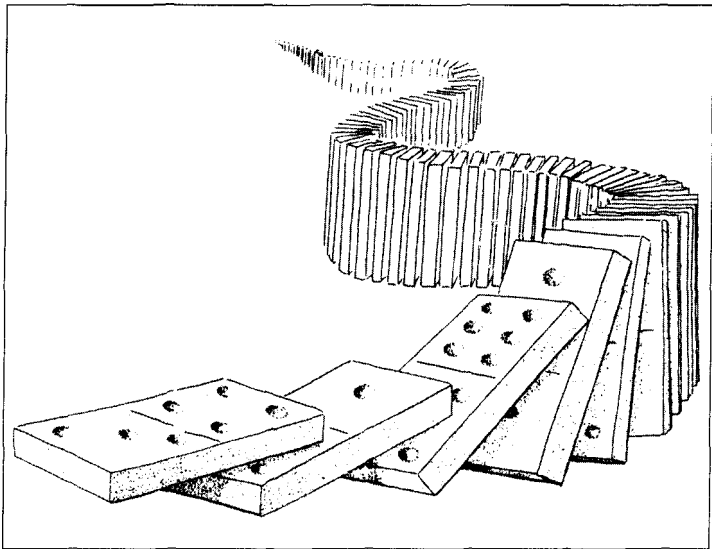
Každá bielkovina však časom podlieha zmenám a starne. Preto aj enzýmy starnú. K dokonalosti im postupne začína čím ďalej tým viac niečo chýbať. V určitom okamihu sa začne ich aktívne centrum priestorovo deformovať, takže sa v jeho činnosti objavujú chyby. A hneď ako niektorý enzým začne prejavovať takéto známky opotrebovania a už nie je schopný slúžiť organizmu, príde iný enzým, aby s ním urobil krátky proces. Rozštípe ho, rozpustí a odtransportuje bez slovíčka vďaka. Takýto katabolizmus funguje výborne, pretože enzýmy dávajú prednosť denaturovaným, teda už skazeným bielkovinám. Ak je teda kolega poškodený, stáva sa zvlášť dobrou pochúťkou.

U niektorých enzýmov nepresahuje obdobie aktívnej činnosti 20 minút. Potom musia byť nahradené novými enzýmami rovnakého druhu. Iné zostávajú aktívne aj počas viacerých týždňov, kým aj ony z dôvodu starnutia ukončia svoje pôsobenie.

K fascinujúcim vlastnostiam enzýmových systémov patrí schopnosť všetkých enzýmov navzájom spolupracovať. Ak je to potrebné, zoskupujú sa do spoločenstiev, ktoré si s inými takýmito spoločenstvami neustále vymieňajú informácie a udržiavajú tak medzi všetkými životnými dejmi harmóniu.

Na to, aby sa splnili niektoré rozsiahle úlohy v organizme a systém bol udržiavaný v ideálnej rovnováhe medzi „príliš málo“ a „príliš veľa“, často nestačí pôsobenie jedného druhu enzýmov. Enzýmy preto často pracujú v časovo nadväzujúcich postupnostiach, v takzvaných enzymatických kaskádach.

Jeden enzým aktivuje svojho suseda, ten ďalšieho, až nakoniec posledný enzým po svojej aktivácii vyvolá cielený žiaduci účinok. Deje sa to tak jednak z úspornosti, pretože takéto jednotlivé kroky vyžadujú menej energie ako jediný veľký komplikovaný krok a po druhé sa tým docieľuje istoty. Napríklad



Enzýmové kaskády: K aktivácii jednotlivých enzýmov dochádza podobne ako na obrázku. Jedna tabuľka domína naráža na druhú, tá opäť na ďalšie a tak ďalej. Jeden enzým aktivuje druhý, ten opäť ďalšie a tak stále ďalej a ďalej.

pri zrážaní krvi, alebo naopak pri zvyšovaní krvnej tekutosti, pri zúžení alebo pri rozširovaní ciev, pri aktivácii alebo tmení obranných síl organizmu. Pri všetkých týchto dejoch má rovnováha medzi „príliš veľa“ a „príliš málo“ pre organizmus životne dôležitý význam.

Pri regulácii tejto rovnováhy sme odkázaní na enzýmy. Ak sa napríklad naruší správny pomer medzi zrážaním krvi a zvyšovaním krvnej tekutosti, môžeme ochorieť na trombózu alebo sa vystaviť ohrozeniu, že pri najbližšom zranení vykrvácame.

Bez tejto kontrolovanej rovnováhy - takzvanej homeostázy - by sme trpeli vysokým, alebo naopak príliš nízkym krvným tla-

kom; pri zle fungujúcom obrannom systéme by sme zase mohli podľahnúť budúcej útok nepriateľov nášho tela, alebo naopak - v prípade ničím nebrzdenej činnosti imunitného systému - zničiť vlastný organizmus.

Istota predovšetkým

Musí byť zabezpečené, aby sa enzýmy, ktoré sa zúčastňujú na riadení príslušných biochemických pochodov, podľa danej situácie prepínali od aktivácie k útlmu a naopak. Od prírody to nie je ich silnou stránkou, pretože enzýmy sú prísni špecialisti vykonávajúci svoju činnosť, obmedzenú na jednu jedinou reakciu, akoby na „stlačenie gombíka“. Navyše je im úplne ľahostajné, či substrát, ktorý sa im predloží, pochádza z ľudského, zvieracieho alebo rastlinného organizmu.

Ak priestorová forma substrátu zodpovedá ich aktívnemu centru a aj ostatné pracovné podmienky sú v poriadku, potom jednoducho enzýmy vykonávajú svoju naprogramovanú špecifickú činnosť. To na jednej strane prináša ich mnohostrannú využiteľnosť, na druhej strane však vyvoláva aj určité riziká, pokiaľ by pracovali bez kontroly. Preto je v každom živom organizme dvojitý istenie proti prípadnému nežiaducemu pôsobeniu enzýmov.

Neexistuje vlastne riziko, že enzýmy rozpúšťajúce bielkoviny nerozpustia aj nás samotných? Veď sa koniec koncov skladáme z bielkovín. Spomínané dvojitý istenie funguje, jednoducho povedané, približne takto: Enzýmy, ktoré vznikajú neustále v našom tele, nie sú spočiatku vôbec aktívne.

Tieto neaktívne enzýmy sa všeobecne označujú ako proenzýmy. Aktivácia proenzýmu - teda premena spočiatku neaktívneho proenzýmu na aktívny enzým - sa môže odohrať v živote enzýmovej molekuly len raz: túto zmenu nemožno vrátiť späť. Keď už je raz aktivovaný, enzým sa nemôže stať znovu proenzýmom.

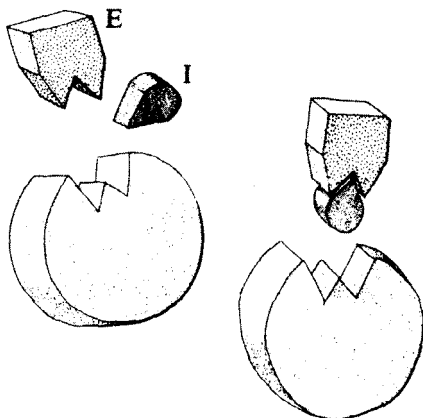
Enzýmy majú vo svojich aminokyselinových reťazcoch špeciálne miesta, ktoré blokujú ich aktivitu. Fungujú ako mechanická páčková poistka, ktorou sú istené všetky strelné zbrane. A tak

v našej krvi a v lymfe plávajú neustále v obrovských mnohomiliónových množstvách absolútne neškodné útvary neaktívnych enzýmov, ktoré sa stanú účinnými až v okamihu, keď na niektorom mieste nášho tela nastane situácia, v ktorej je žiaduce, aby došlo k určitému enzymatickému zásahu. K aktivácii príslušných enzýmov dôjde tak, že iný špecifický enzým túto poistku z neaktívneho enzýmu odstráni. Až potom je enzým pripravený prijať a zmeniť príslušný substrát. Existuje teda poistka pre cieľnú aktiváciu.

Ako poistka slúžia aj takzvané inhibítory enzýmov. Ešte pred niekoľkými rokmi sa predpokladalo, že vyradujú z činnosti tie aktivované enzýmy, ktorých počet sa nadmerne zvýšil. Obsadia aktívne centrum enzýmov, a tak ich natrvalo alebo dočasne blokujú.

Potom sa však zistilo, že proteolytické enzýmy v krvnom a lymfatickom obehú sice sú viazané na inhibítory enzýmov, ktoré sa označujú ako „antiproteínázy“, pretože boli považované za akéhosi protivníka enzýmov štiepiacich bielkoviny. Avšak týmto spojením sa uvádza do chodu úplne iný mechanizmus. Pre enzýmy najdôležitejšími zástupcami antiproteínáz sú alfa-1-antitrypsíny a predovšetkým alfa-2-makroglobulíny, ktoré sú vytvárané makrofágmi imunitného systému.

K ich úlohám patrí, aby okamžite zachytili voľný enzým štiepiaci bielkoviny a pokiaľ možno ho dopravili tam, kde je to potrebné. Zakrývajú pritom miesta, kde sú časti enzýmu, ktoré ho označujú ako cudziu bielkovinu. Ak sa do krvného a lymfatického obehu dostanú enzýmy štiepiace bielkoviny, ktoré pacient prijal vo forme lieku, mohli by byť imunitným systémom odhalené ako cudzie bielkoviny. To by mohlo viesť k alergickým a anafylaktickým šokovým reakciám. Keďže však antiproteínázy prekrývajú znaky cudzej bielkoviny, organizmus ich toleruje. Časti, ktoré sú potrebné k enzymatickému účinku, pritom zostávajú neporušené. Existujú aj iné inhibítory enzýmov, ktoré skutočne blokujú ich pôsobenie. Napríklad už spomínaný kumarín používaný na otravu potkanov. Hadie jedy a uštipnutie



Inhibítor (I) blokuje aktívne centrum enzýmov (E)

hmyzom pôsobia prostredníctvom inhibítorov enzýmov, ktoré v organizme zasiahnutom jedom vyradí určité enzýmy tým, že obsadia ich aktívne centrum. Celková látková výmena je potom natoľko vyvedená z rovnováhy, že organizmus môže aj zahynúť. Postupne bolo objavených mnoho látok, ktorými možno cieľne neutralizovať určité enzýmy a potom zámerne rušivo, avšak výhodne, ovplyvňovať pochody látkovej výmeny.

Najznámejší medikament, aspirín, pôsobí presne v tomto smere, čo sa však veľmi dlho nevedelo. A predsa bez toho, aby bol známy princíp jeho pôsobenia, sa po desaťročia podával v neuveriteľne veľkých množstvách. Jednoducho preto, že bol účinný.

Aspirín je tvorený kyselinou acetylsalicylovou, ktorá má schopnosť napojiť sa na enzým zvaný cyklooxygenáza. Ten zohráva významnú úlohu pri zrážaní krvi a pri zápalových procesoch. Acetylsalicylová kyselina anulovaním pôsobnosti cyklo-

oxygenázy znižuje krvnú zrážavosť, čím sa krv stáva tekutejšou. Tlmí tiež zápalové pochody a zmierňuje s tým spojenú bolesť.

To sú len niektoré príklady toho, ako využívame naše vedomosti o enzýmoch. Ak nemá byť trpezlivosť čitateľa nadmerne napínaná, mohli sme ich tu iba naznačiť. Ide však o trpezlivosť, ktorá sa vypláca. Poznatky o podstate enzýmov môžu pomôcť každému človeku porozumieť otázkam, ktoré určujú jeho zdravie a rozhodujúcim spôsobom ho posilňujú. Musí sa len podariť spoznať silu enzýmov v celom rozsahu, skrotiť ju - a použiť tam, kde to oslabený, zdravotne ohrozený alebo dokonca chorý organizmus potrebuje.

Kapitola 4

Príroda a technika: džinovia z fliaš

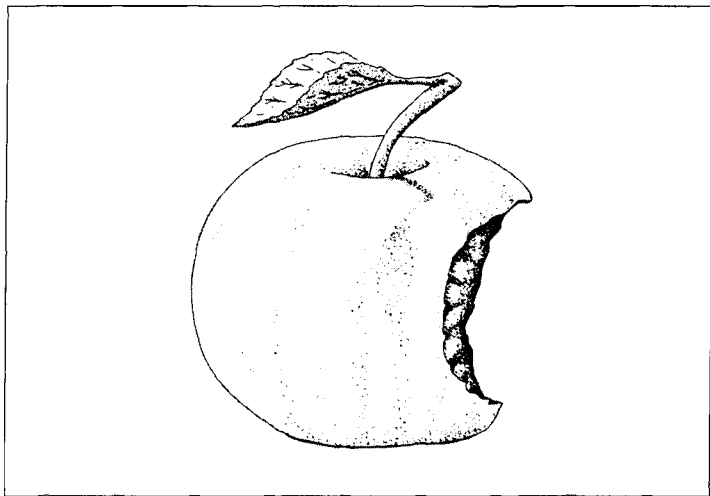
Prastaré rozprávky boli vždy plné symboliky so skrytým významom. Vezmime si rozprávku z Tisíc a jednej noci o mladom mužovi, ktorý na morskej pláži nájde sklenenú fľašu, z ktorej po otvorení vystupuje opar, formujúci sa nad fľašou do podoby ducha schopného plniť nálezcovi všetky jeho priania. Ide o príbeh, ktorý úzko nadväzuje na alchymistické poznatky Arabov a na chemické pokusy stredovekých alchymistov usilujúcich sa vykúziť zo sklenenej fľašky ducha pravého elixíru života, silu, ktorú ľudia hľadali po stáročia, pretože pomáhala k zdraviu, k dlhému životu, a tým aj k šťastiu.

Dávno sa tušilo, že musí byť obsiahnutá vo všetkom, čo žije. Zostávalo však otázkou, ako túto silu využiť a urobiť ju oddaným služobníkom ochotným spĺňať všetky želania. Až ovládnutím všemocných enzýmov sa teraz tento prastarý ľudský sen postupne stáva skutočnosťou.

Vypočítavať, kde všade sú v prírode skryté enzýmy, by nemalo zmysel, pretože sú vlastne prítomné všade, kde je život: v človeku, vo zvieratách, v rastlinách aj v najmenších mikroorganizmoch stojacich na hranici živej a neživej hmoty. Všimnime si však ďalej aspoň niekoľko typických príkladov využitia enzýmov v prírode.

Začína sa už od Adama a Evy. Enzýmy v prírode

Keď sa Adam zahryzol do Evou ponúknutého jablka, mohol pozorovať, keby sa však nerozptyľoval inými záležitosťami, takýto zvláštny jav: v mieste nahryznutia sa dužina jablka ihneď potiahla hnednúcim povlakom. Ide o dej podmienený enzýmami a vyvolaný snahou jablka uzavrieť veľkú ranu, ktorá vznikla nahryznutím. Povlak má za úlohu ochrániť ostatnú dužinu pred vyschnutím, pred baktériami, plesňami a ostatnými nebezpečenstvami. A súčasne má byť pod ochranným povlakom uvedený



Jablko vytvára za pomoci enzýmov na mieste nahryznutia ochrannú vrstvu

za pomoci iných vhodných enzýmov do chodu ozdravný proces. Rovnaké je to aj pri zraneniach: keď sa poraníme, ihneď sa podľa toho istého princípu vytvára nad poraneným miestom vrstva aktivovaných, alarmovaných enzýmov.

Práve pomocou enzýmov uskutočňuje príroda rôznymi rafinovanými spôsobmi ochranu pred nežiaducimi vplyvmi aj bezprostredný priamy útok na všetkých nepriateľov organizmu. Huby sú vlastne úplne bezbranné. Nechránia ich ani žiadne trne, ani pevné ochranné obaly. Aby sa nestali ľahkou potravou pre iných, niektoré z nich sa chránia pomocou jedov, ktoré nepriateľa po prehltnutí enzymaticky poškodzujú.

Ak ide o ľudský organizmus, je potrebné zdôrazniť, že ten neprodukuje žiadne enzýmy, ktoré by boli schopné jedy z húb zachytiť, rozpustiť a odstrániť. Niektoré druhy zvierat sa však v priebehu vývoja naučili vhodné enzýmy vyrábať. Napríklad

ošípané, ktoré sú človeku fyziologicky až prekvapivo blízke, majú v tele enzýmy schopné štiepiť jedovaté bielkoviny z húb. Tento druh špeciálnych enzýmov vzniká v prasacích žalúdkoch pôsobením určitých baktérií. Je tiež veľa zvierat, ktoré sú vďaka osobitným enzýmom úplne intaktné aj voči hadím jedom a bodnutiu hmyzom, hoci iné po nich okamžite hynú.

Ako príklad enzýmových vojen možno uviesť skutočne kuriózný prípad zo sveta rastlín. V Afrike rastie kvetina veľmi podobná našej nezábudke. Ide o neobyčajne citlivú, útlu rastlinu, veľmi náročnú na dostatok voľného priestoru. Za normálnych okolností by musela byť okolitými rastlinami rýchlo a ľahko prekrytá, takže by zahynula. Preto vytvára na svoju obranu vo forme určitých chemických zlúčenín fluóru jed, ktorý sa pri daždi odplavuje ku korigom susedných rastlín. A pretože susedia nie sú vybavení žiadnym vhodným enzýmom schopným uvedený jed zneškodňovať, postupne hynú. Len jediná maličká, nenápadná bylina tvorí medzi susedmi výnimku, pretože produkuje potrebný enzým a vďaka tomu preživa. A tak po dlhšom daždi nachádzame na takomto umrtnom priestore vždy len spomínanú jedovatú „vražednú“ kvetinu a vedľa nej drobnú bylinku s enzymatickou protilátkou.

Zaujímavý prípad! Avšak príroda ponúka ešte pozoruhodnejšie javy. Tak napríklad enzýmy dokážu produkovať s minimom energie aj svetlo (určitý druh studeného svetla). Každá svätotánska muška má túto schopnosť. Jav je označovaný názvom bioluminiscencia.

Nie sú to však len naše svätotánske mušky a ich príbuzní v trópech, ktoré vyžarujú tento druh živého svetla. S bioluminiscenciou sa stretávame aj u mnohých rýb, rakov, húb v temnotách morských hĺbín a tiež u mnohých chrobákov, stonožiek a červov. Žiarivým príkladom svetlonosa je takzvaný železničný červ z Uruguaja. Dokáže totiž vydávať svetlo v dvoch farbách. Na oboch stranách tela mu svietí rad drobných zelených svetielok, zatiaľ čo vpredu jeho hlavu zdobia dve červené lampičky. Len on sám zatiaľ vie, prečo to tak je.

Pri vyhľadávaní ďalších svietiacich živých organizmov sa však nemusíme obmedzovať na morské hlbiny či cestovať do Uruguaja. My sami sme totiž do určitej miery vyžarujúcimi objektmi, aj keď len slabými: Makrofágy - najdôležitejšie bunky v našom imunitnom systéme - dokážu svietiť. A aj v črevách môžu byť prítomné cudzorodé organizmy, ktoré obsahujú enzým umožňujúci svietenie. Biofotóny, o ktorých sa vedci domnievajú, že sú prítomné v každej živej bunke, patria tiež k javom produkujúcim svetlo, ktoré môžu vznikáť pomocou enzýmov.

Zdá sa, že rozšírenie enzýmov nemá takmer hraníc. Príroda dokonca dokázala enzýmy, ktoré sú citlivé na okolitú teplotu, v organizme embryí niektorých malých morských rakov zabaliť tak, že embryá môžu takmer bez obmedzenia prežívať ako vo večnom ľade, tak aj v suchu púští. A boli objavené aj také mikroorganizmy, ktorých enzým nielenže nevádi vriaca vulkanická láva, ale ktoré naopak odumierajú, ak láva prestane vriieť. Aj v sopečných lávach je teda prítomný život. Avšak život existuje aj v samotnej šíre, pretože existujú sírne druhy baktérií, pre ktoré je vďaka ich enzýmom anorganická síra potravou. A v niektorých baniach sa vyskytujú aj také mikroorganizmy, ktorých enzýmy chemicky premieňajú zlúčeniny železa.

Technika napodobňuje prírodu

Alchymisti len tušili, čo onen slúžiaci džin z fľaše mohol uvádzať do pohybu. Veda na to prináša postupné vysvetlenia. A čím viac sa veda dozvedala o svete enzýmov, tým väčšia bola túžba dať túto všemocnú silu do služieb nášho zdravia.

Oblasťami, v ktorých sa to vedci snažia dosiahnuť, sú biotechnológie. Vývoj tu prebiehal v štyroch stupňoch:

1. Od začiatku ľudstva až približne do roku 1800. Ide o obdobie, kedy boli niektoré biologicky prebiehajúce procesy využívané bez toho, aby sa tušilo, aká je ich podstata.

2. Obdobie medzi rokmi 1800 - 1900, v ktorom boli objavené prvé dôležité biochemické princípy a kedy aj začali byť vedome využívané.

3. Obdobie po roku 1900, kedy priemysel pochopil nesmierne možnosti, ktoré poskytujú biotechnológie, a kedy ich aj začal v čoraz väčšej miere rozvíjať a využívať.

4. Obdobie po roku 1970, spojené so začiatkom biotechnológií a génového inžinierstva, teda úplne nová etapa, v ktorej, ako sa zdá, už enzýmy skutočne ovládame.

Odkazy na biotechnológie nachádzame na mnohých miestach už v Biblii. Napríklad všade tam, kde sa hovorí o premene hrozna na víno, cesta na chlieb, mlieka na syry. Každý, kto si sadne k poháriku vína, kúsku chleba a syra, vďačí za to najstarším biotechnológiám odpradávná cielene využívaným ľudstvom. Na ne nadviazal súčasný biochemický priemysel, ktorý určuje náš každodenný život a vlastne aj naše prežitie.

Zostaňme však pri jednoduchších záležitostiach, napríklad pri výrobe piva: Najviac enzýmov dnes zrejme spotrebováva práve pivovarníctvo. Mnoho tisíc ton amyláz v slade sa stará o kvasenie. Ide o tráviace enzýmy, ktoré vytvára aj ľudský organizmus. Názov „amyláza“ vznikol z latinského slova „amylum“ a znamená škrob. Napríklad v pive má pôsobenie amyláz za následok premenu škrobu na cukor, teda kvasenie. S ich pomocou je dnes v pivovaroch riadený - a to veľmi komplikovane a rafinovane - celý biotechnologický kvasný proces.

Tiež cesto na chlieb premieňajú amylázy. Amyláza bola napokon prvým enzýmom, pretože z gréčtiny odvodené slovo „enzým“ znamená v doslovnom preklade „v zákvase“. Týmto označením bolo mienené droždie ako látka spôsobujúca spomínanú premenu. Dnes vieme, že samotným nositeľom diania v droždí, respektíve v zákvase, je obsiahnutá amyláza.

Amyláza rozkladá škrob, čo je základný technologický proces potravinárskeho priemyslu. Predtým boli zdrojom amyláz najmä slad, obilie a tiež mikroorganizmy, napríklad plesne. Čokoládový sirup sa vyrába napríklad tak, že sa rozloží kakaový škrob pomocou amyláz získaných z rôznych druhov mikroorganizmov.

Potravinársky priemysel dnes vie získať amylázy veľmi spoľahlivo, takže dopyt možno biotechnologický uspokojovať takmer stopercentne. Je obrovský a zďaleka nie je obmedzený len na amylázu. Zahŕňa takmer neprehľadné množstvo ďalších enzýmov. Tie sa dnes používajú okrem iného na konzervovanie majonéz, sušeného mlieka či obľúbených corn flakes, na výrobu sladidiel, čírenie ovocných štiav a na tisícky iných aktivít.

Správne odležané mäso

Každé mäso musí pred spracovaním v kuchyni správne zmäknuť. Mäsový priemysel na to využíva enzýmy. Ich schopnosť štiepiť mäsové bielkoviny je dobre známa už od povestných pokusov Reaumura a Spallanzaniho. Odležanie sa vykonáva v chladničkách, v ktorých mäso mäkne pôsobením proteáz ako enzýmov štiepiacich bielkoviny. Znížené teploty v chladničkách činnosť proteáz spomaľujú, čo významne uľahčuje kontrolu postupu mäknutia. Mäso sa tak môže dostať do kuchynských hrncov a panvíc v optimálnom okamihu enzýmového procesu. Totiž vtedy, keď práve vhodne zmäkne bez toho, aby sa už stalo nekonzumovateľným v dôsledku pokročilejšieho štiepenia bielkovín. Pri vyšších teplotách je činnosť proteáz natoľko rýchla, že rozklad by mohol dôjsť až k úplnému skvapalneniu. Okrem toho by mäso bolo tiež vystavené pôsobeniu baktérií a procesu hnitia.

Problémy syrov

Ak budeme veriť starej legende, potom za objav syrov vďačíme náhode, ktorá sa prihodila, nech je Alah pochválený, arabskému obchodníkovi. Keď sa chystal na cestu púšťou, zásobil sa pre neskoršie osvieženie mliekom, ktorým naplnil vak zhotovený z ovčieho žalúdka. Mlieko vo vaku zavesenom na boku ťavy bolo počas cesty vystavené slnečnému teplu, kolísavému pohybu ťavy a tiež tráviacim enzýmom, ktoré zostali v ovčom žalúdku. Vďaka tomu všetkému sa mlieko cestou zmenilo

na mäkký syr a srvátku. A tak bol kupec zásobený nielen nápojom, ale aj pokrmom. A stal sa otcom syra.

Čoskoro sa prišlo na to, že syrový ferment obsiahnutý v ovčom žalúdku je štartovacím činidlom, ktoré mlieko premieňa na syr.

V jazyku biotechnológov nenesie však označenie syrový enzým, ale chymozín čiže renín. Je vôbec prvým enzýmom, ktorý sa podarilo izolovať chemicky.

Pri výrobe syrov bol chymozín používaný niekoľko storočí. Získaval sa zo štvrtej časti žalúdka prežúvavcov, ale vždy



len z mláďat. V okamihu, keď teľatá alebo jahňatá začnú spásat' trávu, objaví sa totiž v ich žalúdkoch okrem chymozínu aj pep-sín. Ten však je pre výrobu syrov nežiaduci, pretože okrem iného mení ich chuť. Chymozín má v žalúdku aj každé do-jča. Z jeho zažívacieho ústrojenstva vymizne až s prechodom na iný spôsob stravovania. Ak dojča časť požitého materského mlieka vyvráti, zvratky sú vždy cítiť syrom. Príčinou je práve chymozín. Talianske syry bývajú veľmi často vyrábané s určitým dodatočným prídavkom enzýmu získavaného z krčných mandlí teliat a jahniat. Ide o zvláštnosť, ktorá dodáva mnohým druhom talianskych syrov typickú pikantnú príchuť.

Spočiatku bolo chymozínu získavaného z teľacích žalúdkov dostatok, ale ako vzrastala spotreba mäsa, začalo jatočných te-liat ubúdať. Súčasne sa zvyšovala aj produkcia syra, čo zvyšovalo dopyt po chymozíne. Preto sa hľadali náhradné enzýmy, žiadny z nich však nedosahoval účinnosť chymozínu.

Moderné pracie prostriedky

Proteázy a amylázy, o ktorých sme hovorili už v súvislosti s prípravou a priemyselným spracovaním potravín, sa začali tiež používať pri výrobe moderných pracích práškov. Zo začiatku však pri tom vznikol určitý problém: Enzýmy získavané zo zvieracích proteáz síce rozpúšťali čiastočky špiny, nie však pri súčasnom vyváraní. Také vysoké teploty totiž enzýmy ničili.

Problém bol vyriešený tým, že sa z niektorých druhov baktérií podarilo získať enzýmy, ktoré boli menej citlivé na teploty. Súčasne sa dajú získavať fermentáciou vo veľkom. Tak došlo k zrodu enzymatických čistiacich prostriedkov.

Prvé takéto pracie prostriedky však neprišli na trh v USA, ako by sa dalo predpokladať, ale roku 1963 v Holandsku, zatiaľ však len ako prípravky na predpranie do 40 stupňov Celzia. Vyššie teploty totiž ani tieto enzýmy získané z baktérií neznášali.

Prvý enzymatický prací prostriedok s teplotnou odolnosťou takmer zhodnou s odolnosťou enzýmov sopečných lát sa obja-

vil na trhu až v roku 1967. Poškodzoval však občas pokožku a niekedy viedol k alergiám. Keďže snaha tieto enzýmy najrozmanitejšími spôsobmi pozmeniť nevedla k cieľu, boli nakoniec zakázané. Priemysel spoliehajúci sa na biotechnológie hľadá preto dodnes optimálne enzýmy pre práce prostriedky.

Pre svoju schopnosť rozpúšťať bielkoviny zohrávajú enzýmy nenahraditeľnú úlohu pri odstraňovaní škvrn v chemickom čistení. Rovnako aj pri čistení odpadového potrubia, pri úprave pitnej vody, v textilnom a kožiarskom priemysle a pri odstraňovaní odpadovej celulózy vznikajúcej v obrovských množstvách v papierenskom priemysle. Uplatňujú sa tiež pri odstraňovaní ropných škvrn a v mnohých ďalších oblastiach.

Šití na mieru

Doterajšie úspechy v biotechnológii sú obdivuhodné. Džin z fľaše síce ešte nie je ochotný splniť všetky naše želania, sme však na najlepšej ceste k tomuto cieľu - po tom, čo sa vďaka trpezlivému výskumu darí stále viac enzýmov vhodne krotiť a robiť ich menej citlivými.

Darí sa to väčšinou pomocou vyššie spomínaných mikroorganizmov. Mikroorganizmy sú živé útvary rastlinného a živočíšneho pôvodu voľným okom neviditeľné. Patria k nim baktérie, huby, riasy, jednobunkové améby, bičíkovce, nálevníky a mnoho ďalších. U niektorých organizmov bývame dokonca v rozpakoch, či ich máme zaradiť k rastlinám alebo živočíchom. Ich spoločnou črtou je jednoduchá enzýmová sústava a tiež ochota vyrábať iné enzýmy, ktoré občas uvoľňujú do okolia. Preto sa tieto enzýmy dajú pomerne ľahko odfiltrovať.

Niektoré iné, podstatne citlivejšie enzýmy, môžu byť v laboratóriách znehybnené uchytením na pevné látky nazývané nosiče. Potom znášajú podstatne drsnejšie zaobchádzanie a pretrvávajú podstatne dlhšie. Práve do znehybnených enzýmov vkladá dnes biotechnológia najväčšie nádeje vrátane všeobecného zvládnutia najdôležitejších enzymatických pochodov.

Rozpracované projekty znejú až fantasticky. Pripomeňme si už spomínaný zárodok malého morského raka, ktorý dokáže niekoľko rokov bez poškodenia prežiť vo večnom ľade. Profesor Steven Hand z Kalifornskej univerzity sa prepracoval až za toto tajomstvo prírody. Študoval embryá týchto rakov, ktorým vôbec nevadí, či ich necháme zamrznúť alebo vysušiť. Niekoľko rokov ich môžeme ponechať v stave, ktorý je považovaný z hľadiska vonkajších známkov za stav smrti. Existujú aj ďalšie živé organizmy schopné upadať do takýchto stavov strnulosti. Patria k nim niektoré mušle a púštne rastliny.

„Ak tieto organizmy ponecháme vo vysušenom stave hoci aj dlhú dobu, potom sa po pridaní vody prebudia opäť do dokonalej živej formy. Je to podobné ako pri príprave instantnej kávy. K prášku sa pridá voda a aromatická káva je hotová,“ vysvetľuje profesor Hand. Objavil, že račie embryá ukladajú svoje enzýmy do hustej kvapaliny obsahujúcej určitý druh cukru nazývaný trehalóza. Tento cukrový sirup potom chráni enzýmy ako proti chladu, tak aj proti vysušeniu. Profesor Hand rozpustil v zinočnatom roztoku trehalózy aj iné enzýmy, ktoré sú za normálnych okolností na teplotu veľmi citlivé. Nechával ich opakovane zmraziť a opakovane rozmrazovať a zistil, že napriek tejto niekoľkokrát opakovanej procedúre aktivita enzýmov vôbec neutrpela.

Keď sa prekonajú bežné detské choroby tejto novej metódy, nájde sa pre ňu mnohoraké využitie. Bolo by napríklad možné pomocou nej stabilizovať inzulín, ktorý je na teplotu neobyčajne citlivý.

Úplne inou cestou, génovým inžinierstvom, predstavuje firma Genencor v San Franciscu reťazec aminokyselín v tráviacich enzýmoch: Tie potom strácajú nielen svoju citlivosť na teploty, ale aj na kyslosť a zásaditosť prostredia. Takto génovo zmenené enzýmy by mohli v budúcnosti premieňať lacný palmový olej na kakaové maslo alebo vykonávať iné užitočné kúsky.

Bioluminiscencia

Každý pokrok vo vede neprináša automaticky okamžitý hmatateľný úžitok. Niekedy sa tiež dosiahnu výsledky, ktorých hodnota sa nám spočiatku zdá pochybná. Tak je to napríklad s bioluminiscenciou: Nevieme síce, prečo uruguajský červ svieti dvojfarebne, vieme však, na akom biochemickom princípe svoje živé svetlo „zapína“.

Bioluminiscencia sa totiž opiera vždy o rovnaký princíp: o enzým luciferázu nazvaný po diablove Luciferovi. Tento enzým vďaka spolupôsobeniu kyslíka privádza určitú komplexnú chemickú zlúčeninu zvanú luciferín do svietiaceho stavu. Imitácia sa podarila aj v laboratóriu. Luciferín a luciferáza získané zo svätajánskych mušiek boli v skúšobnej trubici zmiešané s určitými zlúčeninami horčička a ďalej s biochemicky dôležitou a energeticky veľmi bohatou látkou označovanou ATP. Obsah trubice začal hneď nato svietiť.

Veľkým odborníkom v tejto oblasti bol Dr. David Ow z Kalifornskej univerzity v San Diegu. Zaobchádzal s luciferínom a luciferázou tak suverénne, že mohol teoreticky primäť k svieteniu akýkoľvek živý organizmus. Do dedičnej substancie kľúčiaceho semienka tabaku napríklad dokázal včleniť gén luciferázy, takže semienko po vložení do luciferínového roztoku začalo nielen klíčiť, ale zároveň aj tajomne zelenkavo svietelkovať.

To všetko má svoj význam a zmysel, pretože po zlepšení tejto metódy možno vykonávať úplne nové pokusy. Napríklad z intenzity žiarenia rastlín, ktoré boli ošetrované vyššie uvedeným spôsobom a následne rozmnožené klonovaním, možno jednoduchým pohľadom kontrolovať, či mutáciou došlo k zmene ich dedičnej substancie.

Biológovia v Scrippsovom oceánografickom inštitúte v San Diegu používali bioluminiscenciu podobným spôsobom. Vypreparovali z mikroorganizmov, ktoré vyvolávajú svietelkovanie mora, samostatne svietiacu skupinu génov. Nazvali ju LUX a implantovali ju do choroboplodných baktérií, takže

z ich svetielkovania mohli sledovať, kde sa baktérie v rastlinách usadili. Aj v tomto prípade je samotnou príčinou svetielkovania luciferín a luciferáza.

Podľa predstáv amerických biológov skúmajúcich život v moriach by bolo možné vnieť túto svietiacu génovú skupinu LUX aj do okrasných rastlín na okraji ulíc alebo do vianočných stromčekov. V noci by sme potom prechádzali ulicami okolo tajomne svetielkujúcich rastlín alebo by sme zbožne stáli pred vianočným stromčekom, ktorý by vyzeral, akoby bol posiaty miliónmi svätojánskych mušiek.

Venujme však radšej svoj záujem významu enzýmov v medicíne, aj keď pre lekársku diagnostiku budú mať niektoré z uvedených zásahov, prirodzene, taktiež svoju cenu.

Kapitola 5

Lekárstvo: poslušní sluhovia

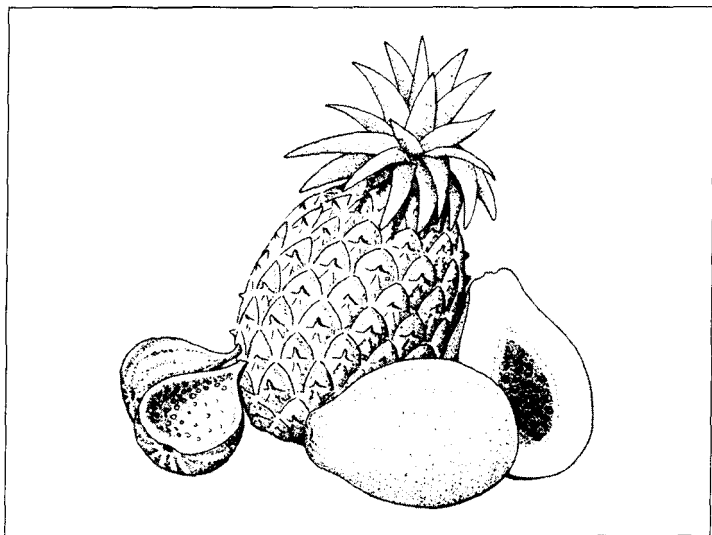
V Biblii, v 20. kapitole druhej Knihy kráľovskej, je napísané: V tých dňoch ochorel Ezechiáš až na smrť. I prišiel k nemu Izaiáš, syn Amosov, prorok, a povedal mu: „Toto hovorí Pán: Usporiadaj si dom, lebo zomrieš a nebudeš žiť.“ Kráľ Ezechiáš ochorel totiž na rakovinu. V plači prosil Boha o záchranu a Boh ho vyslyšal. Povedal Izaiášovi, keď sa ten práve chystal opustiť vnútorný dvor kráľovského paláca, že sa rozhodol Ezechiáša uzdraviť. A dokonca mu dopriať ešte ďalších pätnásť rokov života. Nato prikázal Izaiáš: „Pripravte náplasť zo suchých fíg.“ Priniesli ju teda a priložili na vred. A Ezechiáš sa uzdravil.

Predchádzajúci text možno označiť za najstarší zdokumentovaný prípad enzýmovej terapie u rakoviny, a to s úplným vyliečením.

Aj primitívne národy v Afrike, Ázii, Austrálii a Amerike poznali a používali pri liečení vredov, rán a ďalších chorôb túto metódu. Niekedy sa do rán kvapkala miazga z figovníkov, inokedy bola na rany prikladaná dužina plodov papáje alebo roztláčený čerstvý ananás. Vo všetkých týchto rastlinách je obsiahnuté množstvo enzýmov, teda proteáz, ktoré rozpúšťajú bielkoviny.

Podobné postupy po stáročia používali aj v Európe korenári, mastičkári rán a lazníci. Išlo o spôsob liečenia opierajúci sa o skúsenosti a nikomu vtedy vôbec nenapadlo takýto spôsob liečby odmietat' len preto, že nebol známy mechanizmus jeho pôsobenia. Odmietnuť chorému pomoc z takéhoto dôvodu napadlo až školskej medicíne, ktorej najvyšším zákonom je veda.

Vedecký výskum mechanizmov pôsobenia každej lekárskej liečebnej metódy je samozrejme dôležitý. Neustále nám prináša nové poznatky, ktoré sú využiteľné na uzdravovanie a prevenciu. Práve vedeckému výskumu vďačíme za objavenie do tej doby neznámych enzýmov. Vedci už vtedy zistili, aké vyniká-



Proteázy sú vo zvlášť vysokých koncentráciách obsiahnuté vo figách, plodoch papáje a v ananáse

júce možnosti by mohlo priniesť ovládnutie enzýmov, ktoré by sa stali poslušnými pomocníkmi. V devätnástom storočí začalo cielené, vedomé a nie iba inštinktívne využívanie enzýmov v lekárstve.

Toto využívanie enzýmov možno zhruba rozdeliť na tri oblasti: a) oblasť lekárskej analýtiky a diagnostiky, b) oblasť farmácie, c) oblasť terapie.

Aby bolo možné určité enzýmy nasadzovať cielene, bolo nevyhnutnou východiskovou podmienkou získať ich v izolovanej forme. Izolovanie však nebolo jednoduché. Mnoho pokusov zlyhalo a mnoho teórií zostalo len teóriami, pretože sa nepodarilo získať enzýmy absolútne čisté, teda bez akýchkoľvek prímiesí cudzorodých bielkovín, ktoré náš organizmus roz-

oznáva a likviduje. Aj dnes je jedným z hlavných úloh enzýmologie získavať čisté enzýmy neustále zdokonaľovanými a pritom ekonomicky čo najpriateľnejšími postupmi. Čím lepšie sa láto úloha darí, tým viac sa rozširujú oblasti použitia enzýmov a tým spoľahlivejšie sú dosahované výsledky.

Čoho všetkého sa dá dnes v chemickej diagnostike doceliť pomocou enzýmov, je pre biochemikov mimoriadne zaujímavou oblasťou. Odborne menej zdatní čitatelia sa však určite radi zaobídu bez hlbšieho výkladu ďalších podrobností.

Pokiaľ ide o biotechnologické využitie enzýmov vo farmaceutickej výrobe, stačí vedieť, že stovky, ba tisíce rôznych farmaceutických látok sa rýchlo a spoľahlivo vyrábajú za pomoci ľachto poslušných sluhov. A to dokonca rýchlejšie a spoľahlivejšie, ako by bolo možné normálnou chemickou cestou.

Šesť ton inzulínu

Príkladom je výroba inzulínu. Potreba tohto hormónu je obrovská. Odhaduje sa, že na svete je dnes stodvadsať miliónov ľudí odkázaných na inzulín. Päť až šesť ton inzulínu, ktoré sa každoročne spotrebuje, získavame z podžalúdkových žliaz ošípaných. Aby bolo možné uspokojiť potrebu 100 000 takto chorých, je potrebných tri a pol milióna ošípaných.

Ošípané sú ľuďom fyziologicky veľmi blízke, a preto sú jediným druhom zvierat, od ktorých je možné získavať inzulín. Takýto inzulín však chemicky predsa len nieje celkom totožný s ľudským inzulínom. V dlhom štruktúrnom reťazci aminokyselín je jedna navyše. A tu prichádzajú k slovu proteolytické enzýmy. Jeden z nich dokáže cieleným štiepením túto nežiaducu, pre ošípané typickú aminokyselinu vo farmaceutickom procese oddeliť, a získať tým skutočný ľudský inzulín.

Trvalo však ešte dlho, kým sa podarilo takto upravený inzulín dokonale vyčistiť, zbaviť ho všetkých cudzorodých bielkovín. Tie môžu u ľudí vyvolať alergické šokové stavy. Dnes sa už v medicíne používa len inzulín skutočne najvyššej čistoty.

Cytostatiká a antibiotiká

Veľmi dôležitú úlohu pri výrobe liekov hrajú tiež inhibítory enzýmov, o ktorých sme sa zmienili na konci tretej kapitoly. Nejde však o inhibítory nášmu telu vlastné, ktoré sa spájajú s enzýmami, prepravujú ich na miesto nasadenia a spoločne s nimi priaznivo upravujú činnosť celého imunitného systému. Sú to látky, ktoré sa na nerozoznanie podobajú koenzýmom, ale žiadnu funkciu nemajú, a tým blokujú činnosť príslušného enzýmu. Mohli by sme to označiť ako zámerné poškodzovanie organizmu. Každé umelé utlmenie enzýmov zabraňuje organizmu uskutočňovať konkrétne kroky látkovej výmeny. Medzi lieky tlmiace činnosť enzýmov patria cytotatiká (tlmiace u onkologických pacientov delenie buniek) a antibiotiká (v doslovnom preklade „proti životu“). Zvlášť užívanie cytotatik je vždy spojené s rizikom zreteľných vedľajších účinkov, takže by sa mali dlhodobejšie užívať len vo výnimočných, núdzových prípadoch. Racionálne by sa mali dávkovať aj antibiotiká.

Hlbší zmysel má aktivovanie enzýmov potrebných na uzdravenie ako tlmenie činnosti tých enzýmov, ktoré sú pri určitom ochorení nežiaduce. Farmakológia aj medicína už v tomto smere veľa dokázali.

Enzýmy v diagnostike

Enzymatická diagnostika sa stala rutinou v každej lekárskej praxi, v každej nemocnici.

Jej dejiny sú relatívne nové. Na začiatku 20. storočia bakteriológ Wassermann a internista Wohlgemuth v Berlíne odhalili, ako sa dajú z aktivity špecifických enzýmov posudzovať poruchy organizmu. Wassermannovi sa podarilo preukázať pomocou zvieracích enzýmov ochorenie na syfilitídu, vďaka Wohlgemuthovi je zase možné takmer s istotou z množstva a aktivity určitých telu vlastných enzýmov diagnostikovať pankreatitídu, zápal pankreasu.

Dnes si už nemožno vôbec predstaviť každodennú prácu lekára bez geniálnej metódy, ktorá úplne revolučne ovplyvnila predchádzajúcu diagnostiku. Zisťovaním enzymatickej aktivity krvi, mozgovomiechovej tekutiny, plodovej vody, slín, sekréty podžalúdočnej žľazy, žalúdočnej šťavy a moču rýchlo a spoľahlivo získavame potrebné kvantitatívne ukazovatele pre správnu diagnózu.

Kedysi bolo časovo náročné zisťovať napríklad hladinu cukru v krvi pacienta na základe chemických reakcií. Analýza bola komplikovaná, trvala najmenej dve hodiny a zistené hodnoty boli navyše nepresné. Dnes je určenie záležitosťou niekoľkých minút a výsledky sú presné. Môže to potvrdiť každý človek, ktorý si pomocou testovacieho prúžku papiera za niekoľko centov kontroluje obsah cukru v moci.

Enzymatickú diagnostiku je možné ďalej rozvíjať, pretože teraz sa už vie, že špecifické enzýmy sú v jednotlivých orgánoch prítomné podľa celkom presného vzorca. Existujú takzvané enzýmové profily, z ktorých možno okamžite určiť, či sa niečo odchyľuje od normy, alebo nie.

Takmer všetky enzýmy ľudského organizmu možno nájsť v našej krvi. Preto budú krvné analytické enzymatické reakcie určite ešte veľmi dlho patriť k najpoužívanejším diagnostickým metódam.

Genetické enzýmové poruchy

S rozvojom analytických metód, diagnostiky a biochémie, využívajúcich enzýmy, sa začalo premýšľať aj o tom, ako prinútiť týchto poslušných služobníkov k dobrým činom aj v samotnom procese liečby. Dnes napríklad enzymoterapiu používame na odstránenie porúch látkovej výmeny, či už porúch funkcie rôznych orgánov alebo bunkovej stavby, na odstránenie toxických produktov metabolizmu alebo na opravu genetických chýb.

Štúdiom biochemických postupov a nástrojov slúžiacich organizmu na vytváranie živých tkanív veda dospela k názoru, že by mala existovať možnosť pomocou enzýmov buď korigovať, alebo aspoň neutralizovať genetické poruchy. Genetické chyby sú totiž vždy súčasne aj enzymatické omyly.

V lekárskej literatúre bolo doteraz opísaných viac ako 150 chorôb podmienených enzymatickými chybami na genetickom podklade. Buď organizmus pacienta určitý enzým vôbec neprodukuje, alebo miesto žiaduceho chýbajúceho enzýmu dosadzuje enzým menej účinný.

Každý človek sa už rodí s jedným enzymatickým defektom. U človeka a rovnako aj u ľudoopov chýba v porovnaní s ostatnými cicavcami enzým urikáza, ktorý má dôležitú úlohu pri odbúravaní kyseliny močovej. Bez neho nie sú primáty schopné odbúravať kyselinu močovú tak dobre ako ostatné cicavce, a musia sa preto snažiť práce naprávať túto chybu iným náhradným enzýmom. Výsledkom je skutočnosť, že sa ľuďom a ľudoopom za určitých podmienok usadzujú nedostatočne odbúrané soli kyseliny močovej v kĺboch a v ich okolí. Tomuto neprijemnému ochoreniu hovoríme dna.

Asi polovica Japoncov trpí iným dedičným omylom látkovej výmeny, ako sa tieto defekty niekedy nazývajú. Ich pečeň nevyrába dostatočné množstvo enzýmu, ktorý je potrebný na odbúravanie alkoholu (tzv. aldehyddehydrogenáza). Ak pri konzumácii alkoholu stúpne množstvo aldehydov, pretože nie sú dostatočne odbúrané príslušným enzýmom, vyvoláva to prehnanú reakciu vo forme vysokej dráždivosti a nevoľnosti. To vysvetľuje, prečo niektorí Japonci, ktorí bez alkoholu len zriedka dajú na sebe poznať akékoľvek pohnutie mysle, sa po jeho konzumácii dostávajú mimo kontroly, takže sa potom správajú úplne nejaponsky. A je to aj vysvetlenie, prečo Japonci bývajú zásadnými abstinentmi. Znalosť tejto reakcie tiež vysvetľuje, prečo sa ženy ľahšie opoja alkoholom. Majú totiž menej tohto enzýmu ako muži.

Niektoré geneticky podmienené enzýmové poruchy takmer ani nepociťujeme, iné môžu viesť k závažným ochoreniam a niektoré dokonca vyvolávajú stavy spojené s ohrozením života. To sa týka predovšetkým dojčiat a detí.

Jedným z najvýznamnejších ochorení, ktoré je potrebné v tejto súvislosti spomenúť, je mukoviscidóza (označovaná tiež ako cystická fibróza). Pri nej sa možno pokúšať cieľným dodávaním enzýmov uvoľňujúcich hlien vyrovnať enzýmový defekt, a tým citelne zlepšiť stav pacienta.

O enzýmových poruchách sa hovorí, ak syntéza enzýmu v dôsledku geneticky podmieneného defektu prebieha nedostatočne alebo úplne chýba alebo ak máme do činenia so zmenou štruktúry, ktorá vedie k narušeniu funkcie enzýmu. Takzvaných enzymopatií, ktoré majú súvislosť s týmito poruchami látkovej výmeny, je veľké množstvo a patrí k nim napríklad albinizmus (nedostatok farebného pigmentu kože, vlasov a očí) alebo aj rôzne „otravy“ buniek.

Jedy a protijedy

Dôsledky enzýmových porúch sa prejavujú najčastejšie nahromadením a ukladaním látok, ktoré sa telu nedarí spracovať. Tie potom pôsobia ako telesné jedy. Pri ich odstraňovaní pomocou enzýmov sa podarilo pokročiť o niekoľko krokov vpred.

Znáмым príkladom je ošetrovanie obetí vojnových otravných plynov. Jedným z najobávanejších je nervový plyn nazývaný tiež horčičný plyn, ktorý pôsobí na prenos nervových impulzov tým, že brzdí činnosť príslušných enzýmov. Je zaujímavé, že určitý druh sépií vlastní enzým schopný ničiť tento enzýmový blokátor. Enzým bol zo sépií už izolovaný, takže dnes, ak sa použije včas, môže postihnutým zachrániť život.

Iným príkladom je dialýza v umelej obličke umožňujúca odstránenie jedov z enzymaticky neodbúraných produktov

látkovej výmeny. Aj jednu z funkcií pečene bude možné čoskoro napodobniť. Enzyíny, ktoré v pečeni zabezpečujú odstraňovanie určitých jedovatých produktov látkovej výmeny, sa podarilo dostať do mikroorganizmov tak, že ich usilovne vyrábajú. Z pečene potom odstraňujú jedovaté produkty tým, že ich rozpúšťajú vo vode, čo umožňuje, aby sa z nášho tela dostávali prirodzenou cestou. Aktivácia týchto biochemických získavaných pečeneových enzýmov je však zatiaľ zložitá.

Ak si však uvedomíme, že od prvých pokusov s využitím enzymoterapie prešiel zatiaľ len relatívne krátky čas, môžu mať vedci reálnu nádej, že sa im v najbližších rokoch podarí uskutočniť ďalší výrazný skok vpred.

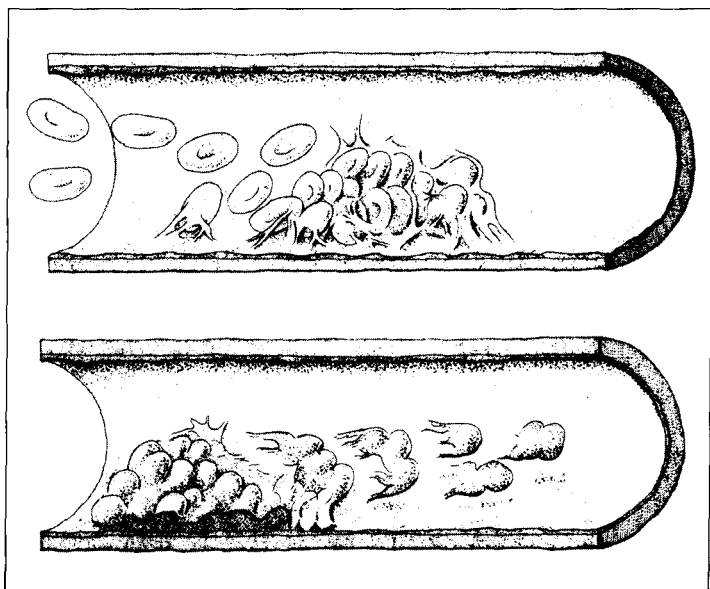
Čistenie ciev

Zatiaľ najväčšie úspechy dosiahla medicína enzymoterapeutickými postupmi pri poruchách prekrvenia. Presnejšie povedané pri rozpúšťaní krvných zrazenín, tzv. trombov.

Bez toho, aby sme podrobne preberali dosť komplikovanú otázku rovnováhy tekutosti krvi, povedzme všeobecne, že v tepnách a žilách dochádza k vzájomnému zlepovaniu krvných doštičiek. Tie potom môžu na stenách ciev vytvárať nálety, ktoré znamenajú hrozbu úplného uzavretia ciev. Tromby zanesené do zúžených miest krvného systému môžu potom spôsobiť smrteľné embólie. Srdcový infarkt býva najčastejšie spôsobený trombom v srdcovej tepne.

Niet divu, že sa skúšajú všetky možné metódy, ako tromby rozpustiť, čiže ako podporiť tzv. trombolýzu. Za ňu je v našom tele zodpovedný enzým zvaný plazmín. Prúdi vo veľkom množstve v našej krvi, ale je neaktívny. V tomto stave sa nazýva plazminogén. Jeho aktivácii bráni určitá poistka, ktorú je potrebné odistiť podobne ako u zbraní. Aktivácia plazmínu rozhoduje o tom, aké množstvo trombov a akou rýchlosťou bude rozpustené. Pri rozpúšťaní nebezpečných krvných zrazenín má preto aktivovanie plazminogénu prvoradý význam.

Aktivátormi plazminogénu sú špeciálne enzýmy. Do krvného obehu ich možno dopraviť buď infúziou, alebo katétrom priamo na miesto, kde bola zistená krvná zrazenina. Tam majú za úlohu odistiť prítomný neaktívny plazminogén a premeniť ho na aktívny plazmín. Ten potom rozpúšťa tromby a všetko je v najlepšom poriadku. Rozpúšťanie krvných zrazenín, trombov, pomocou enzýmov sa nazýva tiež fibrinolýza. Prvé fibrinolytikum používané na trombolýzu sa získavalo z baktérií nazývaných *Streptococcus haemolyticus*. Nachádzajú sa hlavne na sliznici dutiny ústnej a môžu sa podieľať na vzniku angíny, šarlachu alebo zápalu stredného ucha. Sú to práve tieto baktérie, ktoré obsahujú enzým schopný riediť príliš hustú krv fibrinolýzou. Tento enzým sa nazýva



Hore: Krvné doštičky sa nalepujú na seba a vytvárajú zrazeninu.
Dole: Trombolýza - rozpúšťanie zrazeniny.

streptokináza a používa sa na premenu neaktívneho plazminogénu na aktívny plazmín.

Streptokináza sa prvýkrát použila v Amerike krátko pred druhou svetovou vojnou. Vtedy prevládli nádeje, že sa tým definitívne zvládnu všetky choroby súvisiace s nadmernou zrážavosťou krvi, od uzáveru drobných tepien na nohe (choroba častá u fajčiarov) až po srdcové infarkty. Radosť však bola trochu predčasná. Ukázalo sa totiž, že u mnohých ľudí časté infikovanie streptokokmi neustále prítomnými v sliznici v ústach už predtým vyvolali protilátky, čo pri intravenózne aplikácii streptokinázy mohlo viesť k neznášanlivosti.

Problémy s touto neznášanlivosťou, ktorá mohla vyvolať dokonca alergický šok, vyriešili až v roku 1962 chemické závody firmy Hoechst. Na farmaceutický trh sa dostala streptokináza v čistej a stabilizovanej forme, ktorá sa dala pacientom trpiacim na trombózu privádzať niekoľkohodinovými infúziami do krvného obehu alebo pomocou katétra priamo k trombom. K úplnej spokojnosti však ešte niečo chýbalo.

Účinnosť takto pripravenej streptokinázy stále nepostačovala na úplnú aktiváciu plazminogénu a navyše zostali nevyriešené niektoré problémy súvisiace s presným riadením rovnováhy medzi zrážavosťou a tekutosťou krvi. Ďalšia komplikácia mohla vznikáť aj tým, že sa aktivovalo príliš veľa plazminogénu a mohlo dôjsť k jeho vyčerpaniu.

Drahocenný moč

Pri hľadaní ešte účinnejšieho aktivátora plazminogénu sa nakoniec podarilo nájsť enzým, ktorý neustále vylučujeme močom a ktorý preto dostal názov urokináza. Rovnako ako streptokináza sa napája na plazminogén a priamo ho aktivuje na plazmín, ktorý potom cielene rozpúšťa lepkavú bielkovinu krvných zrazenín, takže cievy na tomto mieste už nie sú zlepené alebo upchané trombom.

Urokináza je skutočne vynikajúce fibrinolytikum. Aj ona sa však rovnako ako streptokináza musí dávkovať pacientovi v nemocnici, či už infúziou, alebo priamou kateterizáciou, vždy pri súčasnej kontrole zrážavosti krvi. Pri urokináze je to však spojené s podstatne menšími problémami v prípade alergií alebo neznášanlivosti.

Problémy sa kedysi vyskytovali skôr pri získavaní urokinázy. Skutočnosť, že tento enzým vylučujeme nepretržite močom, zďaleka ešte neznamená, že sa to deje v dostatočnom množstve. Na získanie 29 miligramov čistej urokinázy je potrebné 2 300 litrov moču, čo spočiatku použitie značne zdražovalo. Medzitým sa ale v laboratóriu podarilo z obličiek vypestovať bunkové tkanivá a niekoľkými biotechnologickými zásahmi ich prinútiť, aby vyrábali urokinázu.

Aplikácia urokinázy u pacientov s trombózou aj napriek tomu zostávala komplikovanou a nie lacnou záležitosťou uskutočniteľnou iba v nemocnici. Pokračovalo sa preto v pátraní po ďalších enzýmoch, ktoré by pri aktivácii plazminogénu mohli byť ešte účinnejšie, spoľahlivejšie a pri aplikácii jednoduchšie. Začalo sa s výskumom zvierat produkujúcich jedy, ktoré enzymaticky rozpúšťajú krvnú bielkovinu. Boli vykonané skúšky s jedom včiel, ropúch a hadov. V určitých prípadoch našli vo farmakológii svoje oprávnené miesto, ale na riadenie aktivácie plazminogénu sa ukázali ako menej vhodné.

Skúšky s rozpúšťaním trombov sa vykonávali aj s hyaluronidázou. Ide o enzým, ktorý rozpúšťa bielkoviny so zvláštnymi úlohami. Napríklad každé dieťa vďačí hyaluronidáze za svoju existenciu. V mužských semenníkoch je totiž hyaluronidázou vybavená každá spermia, pričom úlohou enzýmu je rozpustiť pri kontakte s vajíčkom jeho bunkový obal, umožniť spermii vniknúť do vajíčka, a tým ho oplodniť.

Ďalšou formou enzýmovej trombolýzy by mohlo byť použitie aktivátora plazminogénu označovaného ako t-PA („Tissue Plasminogen Activator" - tkanivový aktivátor plazminogénu),

ktorý pôsobí rýchlo a pomerne spoľahlivo. V Nemecku budú napríklad postupne všetky záchranky vybavené infúznym zariadením na jeho aplikáciu, aby v prípade srdcových infarktov mohol ošetrojúci personál okamžite poskytnúť infúziu s t-PA.

Kapitola 6

Trávenie: prostriedok na život

Nech jeme čokoľvek, pečenú hus s knedľou či čokoládovú tortu so šľahačkou alebo plátok celozrnného chleba s reďkovkou, takmer vždy tým prijímame bielkoviny, tuky a sacharidy.

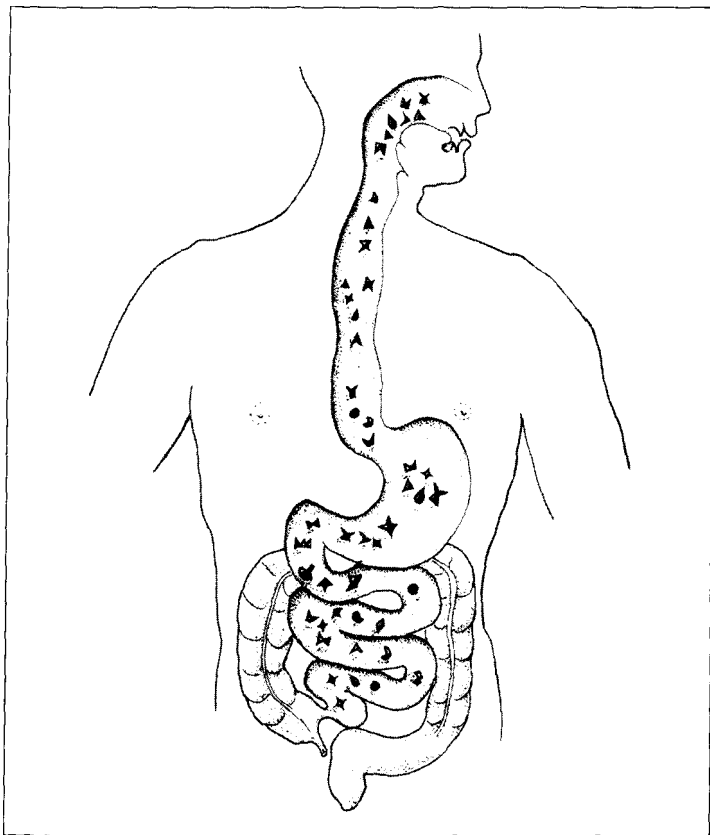
Aby sme tieto tri základné látky mohli premeniť na využiteľné živiny, potrebujeme tri skupiny enzýmov: proteázy, teda proteolytické enzýmy, ktoré štiepia bielkoviny, ďalej lipázy, lipolytické enzýmy štiepiace tuky, a nakoniec amylázy, glykolytické enzýmy štiepiace sacharidy.

Prestavba pomocou enzýmov začína v okamihu, keď do úst vložíme prvé sústo. Potravu už pri žuvaní kontrolujú amylázy obsiahnuté v slinách, ktoré sú pripravené spracovávať sacharidy. náš organizmus má v sacharidoch určitú záľubu, takže zažívací systém sa vrhá vždy najskôr na ne, potom na bielkoviny a až nakoniec na tuky.

Sledujme cestu potravy od úst po ďalšie spracovanie. Rozžutá a so slinami premiešaná potrava putuje tráviacou trubicou do žalúdka. Čím lepšie je potrava rozžutá, rozomletá a slinami rozložená, tým lepšie pre žalúdok. Ten prijíma túto zásielku z tráviacej trubice a prostredníctvom určitých hormónov oznamuje žľzníku a pankreasu, aby pripravili potrebnú zásobu ďalších tráviacich enzýmov na prácu v črevách.

Okrem toho pokračujú amylázy prítomné v žalúdku v spracúvaní sacharidov, s ktorým začali v slinách. Súčasne dochádza k rozpúšťaniu bielkovín prítomných v rozžutej potrave. Na túto činnosť produkuje žalúdok denne jeden až tri litre žalúdočnej šťavy obsahujúcej v podstate kyselinu solnú a niekoľko druhov proteáz, napríklad pepsín a katepsín, ktoré štiepia bielkoviny. U dojčiat k nim pristupuje už spomínaný syrový enzým chymozín dôležitý pre využívanie mliečnej bielkoviny.

Enzýmy štiepiace bielkoviny, teda proteázy, musia byť najskôr aktivované kyselinou soľnou. Tá v žalúdku navyše podnecuje produkciu žiaducich hormónov, ničí niektoré s potravou dodané baktérie a podporuje prechod rôznych minerálnych látok a stopových prvkov do krvného riečiska. Kyselina soľná



O trávenie sa stará v tráviacom trakte veľký počet enzýmov

tiež „denaturuje“ molekuly bielkovín, aby ich proteázy mohli lepšie a ľahšie štiepiť.

Kyselina soľná by však mohla napadnúť samotnú žalúdočnú stenu. Žalúdok sa však pred tým chráni bunkami produkujúcimi sliz, ktoré prekrywajú žalúdočnú stenu. Preto tiež hovoríme o žalúdočnej sliznici.

Vrátnik (pylorus) prepúšťa žalúdočný obsah po častiach do prvého úseku tenkého čreva, dvanástnika (duodena). Ten za svoje meno vďačí tomu, že jeho dĺžka sa rovná približne šírke dvanástich prstov, ako lekári zistili už pred niekoľkými storočiami.

Aj keď sa veľa ľudí domnieva, že žalúdok je hlavným miestom, kde sa spracováva potrava, je to omyl. Najdôležitejšia práca sa vykonáva až vo dvanástniku. Tam vládne na rozdiel od žalúdka zásadité prostredie, ktoré rýchlo neutralizuje kyselinu soľnú, ktorá dorazila spolu so spracovávanou potravou. Tým sa zároveň vytvorí príjemnejšie „pracovné ovzdušie“ pre väčšinu tráviacich enzýmov.

Aby bol proces trávenia čo najpriaznivejší, je tiež dôležité, aby žalúdok včas upozornil hormón gastrín, že je potrebné počítat' s prácou trávenia, pretože to je predpoklad na to, aby mali črevá k dispozícii dostatočné množstvo pankreatickej šťavy z podžalúdkovej žľazy. Tá okrem hormónov, akými sú napríklad inzulín a glukagón, produkuje denne približne 1,5 litra tráviacich štiav pre dvanástnik.

Obsahujú v podstate tri už uvedené skupiny enzýmov:

- *proteolytické enzýmy (proteázy),*

medzi ktoré počítame trypsin, chymotrypsín, peptidázy a elastázy. Sú schopné odbúrať počas jednej hodiny až 300 gramov bielkovín.

- *lipolytické enzýmy (lipázy),*

ktoré sú schopné odbúrať za hodinu až 175 gramov tukov. Na zvládnutie tejto práce sa však musí najskôr tuk pomo-

cou žlče, teda šťavy zo žlčníka, previesť do rozpustnej formy. Tento proces nazývame emulgovanie.

- *glykolytické enzýmy (amylázy).*

Odbúravajú až 300 gramov sacharidov za hodinu.

Príprava na trávenie

Potom, čo v dvanástniku bola potrava pôsobením enzýmov zmenená tak, že sa teraz jej látky skladajú už len z malých ľahko využiteľných zlomkov, postupuje do tenkého čreva. To sa nazýva sprvu jejunum, neskôr ileum. Práve tu dochádza k prechodu využiteľných stavebných látok do organizmu, sú tu resorbované.

Resorpcia prebieha približne tak, ako keby sme na bežiacom páse vyberali určité časti. Konkrétne stavebné látky sa po celej dĺžke „vyszobávajú“ a stenou tenkého čreva prechádzajú do krvného obehu. Ak sa tento prechod nejako naruší, dôjde, prirodzene, rýchlo k tomu, že tráviaci systém prestane fungovať. Takto postihnutý človek trpí neurčitými žalúdočnými a črevnými ťažkosťami.

Nikoho by už nemalo prekvapiť, že pri prechode stavebných látok z čreva do krvného obehu hrajú enzýmy opäť rozhodujúcu úlohu. Existuje väčší počet enzýmov, ktoré sú nevyhnutné pre rozomieľanie a transport dôležitých stavebných látok.

Nepoužiteľné látky zostávajú ako odpad v čreve. Najskôr sú zbavené vody, zahustené prechádzajú do hrubého čreva a nakoniec vo forme stolice do konečníka. Dokonca ešte aj tu môže dochádzať k výberu, pri ktorom sa uplatňujú určité mikroorganizmy. Tie sa vyskytujú v celom tráviacom trakte, najmä v hrubom čreve a konečníku, a dokážu si vyhľadať z tráviaceho odpadu ešte to, čo im slúži k životu.

Sú to cudzorodé organizmy, ktoré sa usadili v našich črevách. Naše telo však úplne toleruje ich prítomnosť, hoci by ich vlastne mal imunitný systém rozpoznať a napádať ako cudzorodé látky. Tu však bolo uzavreté zaujímavé prímerie.

Náš organizmus robí u týchto cudzích baktérií črevnej flóry výnimku, pretože tým získava výhodu. Ide o akýsi obchod a spoluprácu, o symbiózu. Životný proces týchto mikroorganizmov je sprevádzaný tvorbou vedľajších produktov, ktoré sú našim telom dobre využiteľné. Ide napríklad o vitamín K potrebný na ovplyvňovanie viskozity a zrážavosti krvi.

Jedzme viac enzýmov

Okrem troch uvedených základných látok, bielkovín, tukov a sacharidov, prijímame v potrave v malých množstvách niektoré ďalšie látky - vitamíny, minerálne látky, stopové prvky a samozrejme aj enzýmy. O ktoré enzýmy ide a aké sú ich množstvá, to závisí od druhu potravy a od stavu, v ktorom sa potrava nachádza. Napríklad čerstvý, v prírode vyzretý ananás je veľmi bohatý na enzým bromelaín štiepiaci bielkoviny, avšak v ananáse z konzervy už pravdepodobne nebude žiadny bromelaín prítomný.

Pokiaľ ide o ohrievanie potravy, naši predkovia urobili láskavosť nášmu jazýčku a našim zubom, zato však vykonali málo pre náš tráviaci systém. Vysokými teplotami sa prakticky všetky enzýmy v potrave zničia.

Ani potravinársky priemysel nepodnikal vždy všetko potrebné na uchovanie zdravotnej hodnoty potravín. K skôr škodlivým produktom patria takzvané výberové múky a rafinované cukry. Nie sú ničím iným ako sacharidmi, ktoré veľmi prispeli k mnohým civilizačným chorobám, ktorými dnes trpíme.

Nemôžeme však očakávať, že by všetky bistrá a jedáľenské auutomaty so zreteľom na našu potrebu enzýmov prestali predávať zemiakové hranolčky, kečupy, žemličky a nápoje typu Cola. A taktiež nemožno počítať s tým, že by sme okamžite prestali grilovať mäso alebo že by sme sa vzdali niektorých iných spôsobov premeny v podstate zdravých potravín na menej zdravú stravu.

Každopádne by sme pre naše zdravie urobili dobre, keby sme napríklad pred hlavným jedlom dali na stôl tanier šalátu s mrkvou, feniklom, pórom, červenou repou alebo zelerom. Keby sme zeleninu len dusili. A keby sme šetrnejšie zaobchádzali so soľou, pretože tá je sprostredkovane tiež jedným z blokátorov enzýmov. K ťažko stráviteľnému mäsu by sme mali podávať na podporu trávenia potraviny bohaté na enzýmy, ako sú surová kyslá kapusta, cibuľa, cesnak alebo čerstvé bylinky.

Japonci sa síce v mnohých ohľadoch vo svojich stravovacích návykoch dopúšťajú prehreškov, avšak na druhej strane inštinktívne dbajú na zdravú výživu tým, že konzumujú surové ryby a surové plody mora. Dúfajme, že z čistých vôd. A k mäsu podávajú pomerne veľa sójovej omáčky.

Sójová omáčka je možno vôbec najstarším enzýmovým prípravkom. V Ázii je jej schopnosť podporovať trávenie známa už po tisícročia. Pri jej výrobe sa zmiešava sójová múčka s jačmeňom alebo ryžou a za pomoci určitej jedlej huby (*Aspergillus oryzae*) sa potom necháva vykvasiť. Táto huba obsahuje veľmi účinné enzýmy, ktoré dostali názov pronázy. Tie si zachovávajú v sójovej omáčke, ktorá je použiteľná až po niekoľkoročnom kvasení, schopnosť štiepiť mäsové bielkoviny. Takisto preslávená worcesterská omáčka nie je pravdepodobne ničím iným. V Japonsku bola spomenutá huba medzitým úspešne vyšľachtená tak, že sa z nej získavajú akési superpronázy.

Bohužiaľ, nejeme vždy to, čo nám napovedá inštinkt a rozum. Nejeme ani v správnu dobu, ani správne množstvo, ani správnym spôsobom správne druhy potravín. Dôsledkom sú poruchy trávenia, ukladanie tuku, nadváha. A s nimi môžu byť opäť spojené ďalšie zdravotné poruchy až po ochorenia srdca a krvného obehu. Bežne ponúkané redukčné diéty a preháňadlá vedú spravidla len ku krátkodobému zlepšeniu, ktoré sa obmedzuje na prechodné zníženie hmotnosti. Z dlhodobého hľadiska zdravie skôr poškodzujú.

Pomocníci trávenia

Preťaženému tráviacemu ústrojenstvu môžeme samozrejme pomôcť prehltaním tráviacich enzýmov. Existuje celý rad lakýchto prostriedkov. Jedným z najznámejších je napríklad pepsínové víno obsahujúce peptídy, ktoré plnia dôležité úlohy v žalúdku a v črevách.

Viac pozornosti by sme mali venovať tiež obyčajnému pivovarskému droždiu. V čerstvom stave poskytuje totiž nášmu organizmu v bohatej miere vitamíny, minerálne látky i stopové prvky, ktoré spúšťajú v črevách aktivitu enzýmov porovnateľnú s generálnym upratovaním. Dochádza pri ňom k odstráneniu zdraviu škodlivých baktérií, takže ich miesto môžu potom zajať iné, ktoré zdraviu prospievajú. Toto „jarné upratovanie“ čriev možno podporiť užívaním preparátov, v ktorých sa nachádzajú užitočné mikroorganizmy, vítaní hostia našej črevnej líory, o ktorých už bola reč.

Väčšina všeobecne známych enzýmových prípravkov, ktoré bývajú často predpisované alebo ktoré si sami kupujeme v lekárnach či drogériách pri poruchách trávenia spojených s pocitmi žalúdočnej plnosti, s grganím, nadúvaním, so zápchou alebo naopak s hnačkami, sa získava z podžalúdkových žliaz ošipaných. Obsahujú mnoho enzýmov, ktoré sú nevyhnutné pre štiepenie bielkovín, tukov a sacharidov.

Niektoré z týchto obchodných prípravkov bývajú obohatené výťažkami z volských žľčníkov alebo aj ďalšími zložkami podporujúcimi trávenie. Niektoré preparáty, ako napríklad pepsínové víno, pôsobia už v žalúdku, iné sú vo forme tabliet ošetrené povlakom chrániacim ich účinný obsah proti pôsobeniu kyseliny soľnej v žalúdku. Ide totiž o to, aby svoju aktivitu mohli naplno rozvinúť až v tenkom čreve, kde podporujú enzýmy produkované naším vlastným pankreasom, podžalúdkovou žľazou. Najmä starším ľuďom tieto enzýmy často chýbajú, pretože s pribúdajúcim vekom sa výkon podžalúdkovej žľazy znižuje.

Tieto lieky vykonávajú pri trávení najmä v tenkom čreve veľmi dobré služby. Prečo by teda nemali rovnako blahodarne pôsobiť aj v celom organizme? Problém je v tom, že sa prijímajú spolu s potravou a pôsobia, teda spotrebúvajú sa už v žalúdku alebo v tenkom čreve.

Enzýmové zmesi používané v systémovej enzymoterapii sa, naopak, podávajú predjedlom alebo dlho po ňom a špeciálnou výrobnou technológiou sú chránené pred účinkom žalúdočných kyselín. Môžu sa tak cez črevnú stenu prijímať v celom organizme, kde ešte len začínajú pôsobiť.

Enzýmy pre celý organizmus

Lekári o tom snívajú už dlhú dobu: o možnosti dopravovať potrebné enzýmy do ľudského organizmu nie žilovými infúziami so všetkými s tým spojenými komplikáciami a obmedzeniami, ale ústami, teda najjednoduchšou cestou, zvyčajnou u väčšiny liekov.

Aké možnosti sa tu otvárajú! Človek trpiaci nedostatkom určitých enzýmov by mohol chýbajúcich enzýmových pomocníkov jednoducho prehítať. A ak by išlo o pacienta s výrazne zvýšenou potrebou bezchybne fungujúcich enzýmov, pričom každá choroba spočíva v podstate v porušenej činnosti enzýmov a v jej zvýšenej potrebe, bolo by možné enzýmy skrátka a jednoducho predpísať.

Mnoho vedcov a lekárov sa tohto sna po nahliadnutí do učebníc vzdalo. Tam totiž bolo napísané, že to nefunguje a ani fungovať nemôže. Enzýmy vraj, samozrejme, síce možno prehítať a tiež možno v rámci zažívacieho systému vykonávať konzumáciou enzýmov určitú obmedzenú enzýmovú terapiu. To je však všetko. Preniknutie enzýmov do organizmu, teda resorpcia, vraj nie je možná, pretože enzýmy sú z chemického hľadiska vysokomolekulárne bielkovinové látky s takou veľkosťou molekúl, že nemajú možnosť nájsť cestu tesnými klkmi črevnej steny do krvného a miazgového riečiska a jeho prostredníctvom

clo celého organizmu. To bolo napísané v starých učebniciach. Tie však musíme zahodiť, pretože ich treba opraviť.

Správne je dnes vedecky podložené poznanie, že systémový, leda celý organizmus ovplyvňujúci prísun dôležitých enzýmov pre prevenciu a pre účinnú sprievodnú liečbu mnohých ochorení, je možný.

Toto konštatovanie je vlastne najdôležitejším oznamom celej našej knihy, pretože je základom pomoci, ktorá sa ponúka každému človeku: pomoci systémovej enzymoterapie, ktorej použitie získava v medicíne každým dňom čoraz väčší význam.

Kapitola 7

Ozdravná enzýmová terapia

Nech už človek ochorie na akúkoľvek chorobu, vždy možno vychádzať z toho, že enzýmy, ktoré má vo svojom tele, nepracujú optimálne. Je preto nevyhnutné takmer pri každej zdravotnej poruche dodávať potrebné enzýmy v takom množstve, aby mohli pomáhať svojim slabým a menej hodnotným alebo chorým kolegom poruchu zvládnuť.

Aby sa títo malí zdravotníci mohli pustiť do práce, je možné podávať enzýmové dražé. Ak je potrebné zasiahnuť čo najrýchlejšie alebo dodať organizmu mimoriadne veľké množstvo enzýmov, dosiahneme to aj injekciou alebo klyzmou. Veľký význam má i preventívne podávanie enzýmov, ktoré vyzbrojuje a uvádza do pohotovosti organizmus v prípadoch, v ktorých možno so zdravotným ohrozením, a teda aj zvýšenou spotrebou enzýmov, vopred počítať. Platí to napríklad pri hroziacom prechladnutí alebo pri športových či iných činnostiach, kedy často dochádza k zraneniu.

To, čo znie ako utópia, je dnes naozaj do veľkej miery možné. Nie sme síce ešte schopní dať k dispozícii ohrozenému organizmu všetkých 2 700 dosiaľ známych enzýmov a už vôbec nie spomínaných približne 100 000 rôznych enzýmov, o ktorých sa domnievame, že v našom tele pôsobia. Avšak každý človek môže už dnes užívať zmesi enzýmov, ktoré sú pre zdravie a jeho zachovanie veľmi dôležité.

Dodané enzýmy posilňujú a usmerňujú obranyschopnosť organizmu a zohrávajú významnú pozitívnu úlohu pri všetkých zápalových procesoch. Starajú sa o dobré prekrvenie, pomáhajú pri hojení rán, zasahujú dokonca ako regulátory bujnenia nežiaducich buniek a bojujú s vírusmi.

'Ieda prečo nie hned'?

Úspešné užívanie enzýmových zmesí pri liečbe chorôb aj pri ich prevencii je viac ako štyridsaťročnou záležitosťou. Preto tiež býva s počudovaním kladená otázka, prečo táto základná, mnohostranná a s úspechom používaná metóda už dávno nevstúpila ilo bežnej lekárskej praxe. Prečo každý z nás dávno nemá tých všemocných liečiteľov pripravených na okamžité použitie vo svojej kúpeľni hned' vedľa pohárika na zubné kefky?

Je to dané predovšetkým postojom, ktorý po minulé storočia mnohokrát zastávala oficiálna medicína: „Tak to predsa nemôže byť, inak by to už robili všetci.“

Pokúsme sa vyvrátiť argumenty, ktoré nezodpovedajú dnešnému stavu vedy o enzýmoch, a ukázať neveriacim Tomášom, že systémová enzymoterapia - teda užívanie proteolytických enzýmov prostredníctvom dražé, tabliet či klyziem, ktoré polom pôsobia v celom organizme, naozaj funguje.

Niektorí lekári sa pohoršujú už nad samotným názvom „systémová enzymoterapia“. Presne povedané, za systémovú enzymoterapiu treba považovať aj prípad, keď do krvného obehu privádzame infúziou urokinázu alebo iné enzýmy. Aj pri nej sa enzýmy dostávajú do celého organizmu. Na názvosloví sa však musia dohodnúť zástancovia systémovej enzymoterapie so zástancami konzervatívnej školskej medicíny. Pre samotnú vec, ktorou sa tu zaoberáme, je tento spor bezvýznamný.

Rozdiel oproti doterajšiemu aplikovaniu enzýmov spočíva predovšetkým v privádzaní enzýmov do organizmu prehltaním labliet alebo dražé alebo pomocou mikroklyziem do konečníka.

V USA sa niektorí vedci v tridsiatych rokoch dvadsiateho storočia odvážili - najprv čisto pragmaticky a bez ohľadu na školské poučky - podávať pri liečbe zápalových pochodov a porúch krvnej zrážavosti vhodné enzýmy, napríklad s'repto-kinázu a trypsín, ústami. Tento postup sa síce neprejavoval tak markantne ako u infúzií, mal však menej vedľajších účinkov, bol jednoduchší a ľahšie ovládateľný.

V Nemecku prvýkrát použil biochemik Gaschler proti určitým formám rakoviny niektoré druhy enzýmov už v roku 1937, a to nielen vo forme injekcií, ale aj liekov podávaných ústami, teda perorálne. Predpoklad, že podávanie enzýmov môže byť účinné v protinádorovej liečbe, zďaleka nebol nový. Inštinktívne to robili už Mayovia a iné národy, keď na zhubné vredy prikľadali listy papáje a papájovú šťavu. V nich obsiahnutý enzým papaín má na „nezdravé“ bielkoviny silný rozpúšťací účinok.

Už pred takmer sto rokmi podával britský lekár Dr. Beard svojim onkologickým pacientom vo forme injekcií pankreatickú šťavu získanú z čerstvo porazených teliat. Dosahoval také senzačné úspechy, že zožal posmech ako šarlatán. Keď nakoniec iní lekári na nátlak svojich pacientov chceli Beardov postup zopakovať, použili na to - z praktických dôvodov, ako sa domnievali - pankreatickú šťavu dodanú z najbližších bitúnkov, ktorá však už žiadne „živé“ enzýmy neobsahovala. Pochopiteľne, že takto získaný prostriedok nepôsobil. Vtedy však nebolo známe, čo by vlastne v tejto šťave malo vyvolávať protinádorový účinok. Dr. Beard bol podľa názoru kolegov odhalený a prvý nábeh k všeobecnému využívaniu enzýmovej liečby rakoviny bol z vedeckého pohľadu zatiaľ zmietnutý zo stola.

Profesor Max Wolf

Pri výskume a šírení systémovej enzymoterapie zohráva ústrednú úlohu úplne neobvyklý človek, jeden z veľkých univerzálne mysliacich a pracujúcich vedcov a lekárov našej doby - Max Wolf.

Navonok skôr nenápadný, iba 155 cm vysoký, s veľkou hlavou a plešinou na temene, podľa hollywoodskych kritérií nebol žiadnym krásavcom. Bol však takou silnou osobnosťou, že ako magnet priťahoval najkrajšie ženy, najgeniálnejších vedcov, najznámejších umelcov, mocných politikov.

Jeho životná dráha je úzko spätá s prírodnými vedami a kultúrou dvadsiateho storočia. Narodil sa v roku 1885 ako syn



Professor Max Wolf

silne nacionalisticky zmýšľajúceho otca a židovskej matky vo Viedni, metropole c.k. monarchie plnej lesku predošlých časov aj narastajúcich konfliktov. Vyrastal v Čechách, v dvanástich rokoch však z vlastného rozhodnutia opustil pramálo harmonický domov. Odišiel vlakom do Viedne, kde si zarábal na živobytie doučovaním bohatých, ale menej nadaných spolužiakov.

Školu ukončil skôr ako ostatní, vyštudoval potom pozemné a banské inžinierstvo a pustil sa do objavovania najrôznejších technických noviniek. Získal napríklad patent na technické zariadenie zabezpečujúce automatické zastavenie nesprávne nasmerovaných vlakov. Technické vedy ho však čoskoro začali nudiť. Rozvinul teda svoj pozoruhodný kresliarsky a maliarsky talent, stal sa umelcom a krátko nato získal titul c.k. dvorného maliara jeho milostí rakúskeho cisára Františka Jozefa.

Začiatok prvej svetovej vojny zastihol vtedy dvadsaťdeväťročného c.k. dvorného maliara v New Yorku, na návšteve u brata. Pôvodne sa chcel prihlásiť do cisárskej armády a do aktívnej služby na fronte, ale návrat do Rakúska už nebol možný. Zostal teda v New Yorku a začal študovať, rovnako ako jeho brat, medicínu.

Krátko po ukončení štúdia bol vyzvaný, aby prednášal na univerzite, a bol vymenovaný za profesora na Fordhamskej univerzite v New Yorku. Za svoj život potom postupne získal spolu sedem doktorských hodností.

Okrem svojho učiteľského pôsobenia vo funkcii univerzitného profesora si s bratom otvoril lekársku prax, vyškolil sa na gynekológa a viedol potom najväčšiu pôrodnicu v New Yorku na rozmedzí medzi talianskou a černošskou štvrťou, so štyrmi tisíckami pôrodov ročne. Cez víkendy pracoval ešte ako odborný lekár pre choroby ušné, nosné a krčné. Veľmi sa zaujímal o endokrinné žľazy tvoriace hormóny. Keďže v tej dobe v lekárskej literatúre ešte neexistovala kniha zaoberajúca sa hormonálnymi systémami, napísal učebnicu endokrinológie. Lekárska obec sa na knihu vrhla tak, že jeho brat, ktorému prenechal autorské práva, sa stal okamžite milionárom.

Bielkoviny a modrá ruža

Maxe Wolf, ako ho volali priatelia, sa však zaoberal niečím iným ako trúchlením za miliónom. Zamestnával ho ďalší vedecký problém, aplikovaná genetika. Podnikol v nej na vlastnú päsť niektoré výskumy a vytvoril základy oblasti, ktorú dnes využíva moderné génové inžinierstvo.

Správne predvídal budúci rast spotreby bielkovín vo výžive ľudstva a uvažoval, či by ju nebolo možné zabezpečiť rýchlejšie, lacnejšie a lepšie ako chovom dobytky, pomocou vyšľachtených bakteriálnych kmeňov.

Určité druhy baktérií živil extrémnym množstvom aminokyselín, ktoré sú základnými stavebnými kameňmi bielkovín. Súčasne zvýšil ožarovaním ultrafialovými lúčmi a pridaním kolchicínu (jedu z jesienky, ktorý je schopný meniť bunky) stupeň bunkových mutácií, teda náklonnosti ku genetickým zmenám. Väčšina baktérií pri zásahoch zahynula, len malá časť bola schopná odolávať vysokým koncentráciám aminokyselín. Tie, ktoré prežili, boli izolované a podrobené opísanej procedúre znova. Neustálymi pokusmi nakoniec získal bakteriálny kmeň obsahujúci v sušine 85 percent bielkovín. Baktérie si na bielkoviny natoľko zvykli, že si ich dokonca vyrábali samé z dusíka, solí a buničiny, ak došlo k zníženiu prísunu bielkovinových živín z okolia. Dokonca sa im výborne darilo a usilovne sa rozmnožovali.

Technologický postup získavania bielkovín pre ľudskú výživu pomocou baktérií si dal profesor Wolf patentovať. Patent potom venoval Gándhímu a prezidentovi Rooseveltovi, ale dodnes leží nevyužitý v niektorom z archívov patentového úradu.

Tieto nie práve lacné výskumy financoval vtedajší americký viceprezident Henry A. Wallace, pôvodne biológ a genetik. Sám napríklad vyšľachtil lepšie odrody pšenice a väčšie plodnice záhradných jahôd. Wolf mu skôr len pre potešenie vypestoval genetickou manipuláciou prvú „modrú“ ružu na svete. Dôležitejším objavom však bolo získanie baktérií s imunizačnými vlastnosťami vyšľachtených podobným postupom. S ich

pomocou sa v USA darilo úspešne bojovať proti vtedy rozšírenému maternicovému zápalu dojnic.

Pri intenzívnom skúmaní genetiky si Wolf čoraz viac uvedomoval kľúčovú úlohu, ktorú v živote a vo všetkých životných procesoch zohrávajú enzýmy. Zistil, aké nesmierne možnosti spočívajú v lepšom ovládnutí činnosti enzýmov v organizme, a preto obmedzil svoje dovedy široké záujmy a ďalej sa zame-ral len na výskum enzýmov.

Freundova normálna substancia

Prvým krokom Wolfa v novom odbore bolo nadviazanie bližšieho kontaktu s viedenským lekárom, profesorom Ernstom Freundom. Začiatkom tridsiatych rokov totiž prebehla svetom senzačná správa, že profesor Freund so svojou kolegyňou doktorkou Kaminerovou objavili v krvi zdravých ľudí určitú látku schopnú napádať a ničiť rakovinové bunky a vytvárať tak ochranu proti vzniku rakoviny. Ďalej zistili, že v krvi pacientov s nádorovým ochorením táto látka buď úplne chýba, alebo je prítomná len v malom množstve. Túto látku profesor Freund nazval normálna substancia bez toho, aby mohol vysvetliť, z čoho sa skladá a ako pôsobí.

Normálna substancia Maxa Wolfa mimoriadne zaujala. Po smrti Freunda prevzal jeho výskum a čoskoro dospel k správne mu záveru, že táto substancia, ktorá je prítomná u zdravých ľudí, ale u chorých na rakovinu buď úplne alebo čiastočne chýba, sa skladá z enzýmov spadajúcich do dôležitej skupiny takzvaných hydroláz.

Začal preto skúmať tieto enzýmy podrobnejšie a podarilo sa mu dokázať, že hrajú veľkú úlohu nielen pri nádorových ochoreniach, ale že druh, množstvo a akosť týchto enzýmov má zásadný význam aj pri ďalších zdravotných komplikáciách.

Wolf pochopil, že prísun hydroláz správneho druhu, množstva a kvality je základným lekárskeým predpisom pre obnovu

a zachovanie zdravia, ktorý môže znamenať revolúciu v medicíne.

Newyorský výskumný ústav pre biológiu

Profesor Max Wolf založil v New Yorku biologický ústav, do ktorého ako najdôležitejšiu spolupracovníčku získal biochemickú Helenu Benitezovú, dlhoročnú vedúcu laboratória pre bunkové techniky z neurochirurgického oddelenia Kolumbijskej univerzity.

Jej prvou úlohou bolo izolovať z rastlinných a živočíšnych lkanív hydrolázy a zbaviť ich prímiesí všeobecne nazývaných ako cudzorodé bielkoviny. K enzýmom treba dodať, že sú veľmi vyberavé, ak ide o to, s akým substrátom sú ochotné reagovať a čo s ním potom podniknúť. Na druhej strane je im úplne ľahostajné, či majú pracovať v ľudskom, zvieracom alebo rastlinnom tele alebo v mikroorganizmoch. Vďaka tomu môžeme prijímať enzýmy obsiahnuté v potrave a využívať ich vo svojom organizme.

S vyčistenými hydrolázami sa potom vykonali tisíce a tisíce pokusov, aby sa zistilo, akých aktivít sú schopné rôzne hydrolázy pochádzajúce zo zvieracích, rastlinných alebo mikrobiálnych látok. V laboratóriu boli v rôznych koncentráciách vystavované bunkovým kultúram obsahujúcim nádorové bunky. Ich účinnosť a vhodnosť bola meraná z hľadiska rozpúšťania rakovinových buniek. Pri nekonečne dlhých a časovo náročných sériách pokusov boli z obrovského množstva enzýmov vyfiltrované tie najlepšie.

Nakoniec boli kombinované do optimálnych zmesí tak, aby sa ich účinnosť v zmesi navzájom dopĺňala a umocňovala. a súčasne aby zmes pokryla čo najširšie spektrum žiaducich reakcií. Dalo sa predpokladať, že schopnosť týchto enzýmov nebude spočívať len v potenciálnom boji proti určitým rakovinovým bunkám, ale že ich aktivitu ovplyvňujúcu celý organizmus bude tiež možné využiť takmer vo všetkých oblastiach lekárstva.

Po mnohých rokoch sa ukázali ako mimoriadne účinné dve zmesi. U jednej sa zdalo, že je schopná priaznivo ovplyvniť najmä poruchy spôsobené zápalmi, druhá sa zase osvedčovala prednostne pri degeneratívnych pochodoch. Tieto zmesi kombinované vo Wolfovom výskumnom biologickom ústave z rastlinných a zvieracích enzýmov boli označované ako zmesi Wolf-Benitez. Dnes sú k dispozícii hlavne pod názvami Wobe-Mugos a Wobenzym. Avšak skôr, ako ich bolo možné uplatniť na celom svete vo forme liekov, bolo potrebné vykonať veľmi veľa práce.

Museli byť zvládnuté otázky správneho tvarovania enzýmových zmesí do pevných dražé a musel sa nájsť optimálny spôsob ich podávania. Bolo tiež nevyhnutné preukázať ich úplnú neškodnosť pri podávaní prirodzenou cestou.

Na získanie dôkazov o neškodnosti enzýmových zmesí boli nepredstaviteľne vysokými dávkami kŕmené zvieratá. Profesor Wolf chcel vedieť, či sa také veľké množstvá enzýmových zmesí s vysokou aktivitou pri rozpúšťaní bielkovín predsa len nevyhnutne kontrole a nerozpustia organizmus, do ktorého boli aplikované. Nič také sa však nestalo. Enzýmy vykonávali len to, čo sa od nich očakávalo, a správali sa podľa predpokladaných zákonitostí.

Stále znova a znova sa vykonávali pokusné testy na zistenie prípadných rizík a získanie úplnej istoty, že si napríklad ľudský organizmus ani pri dlhodobom užívaní na enzýmové zmesi ne navykne, a v dôsledku toho prípadne neobmedzí vlastnú výrobu enzýmov.

Skúšok spoľahlivosti tohto nového druhu liekov sa zúčastnil aj nemecký biochemik Karí Ransberger, ktorý sa ako mladý muž zoznámil s Maxom Wolfom koncom päťdesiatych rokov. Spolu s profesorom Hauboldom, známym mníchovským lekárom a vedcom, ktorého životná cesta nebola taká podivuhodná ako Wolfova, avšak predsa len bola neobyčajná, sa vtedy intenzívne zaoberali výskumom vitamínov a zisťovali súvislosť

medzi nedostatkom vitamínu A a niektorými chorobami, napríklad detskou obrnou a mongolizmom.

Chceli zistiť, ako dostať do chorého organizmu podstatne vysoké dávky vitamínu A, ktoré sú pre liečbu nevyhnutné, a pritom udržať s tým spojené vedľajšie účinky na čo možno najnižšej úrovni. Vyvinuli emulziu, ktorú organizmus prijíma rovnako ako dojča materské mlieko, teda ktorá najskôr obchádza pečeň - orgán, v ktorom by sa vitamín A mohol postupne usádzať a napáchať škodu.

Ak otázka bezpečného dopravenia vitamínov do organizmu bola oblasťou výskumu profesora Haubolda a Karia Ransbergera, u Maxa Wolfa šlo o problémy spoľahlivej aplikácie enzýmov do ľudského tela. Okrem toho malo bádateľské zameranie týchto vedcov spoločného aj mnoho ďalšieho.

Mladý biochemik Ransberger si uvedomil dosah týchto do budúcnosti zameraných výskumov a vo svojich tridsiatich rokoch sa rozhodol venovať naďalej už len enzýmom a vitamínovým emulziám. Najprv začal pracovať vo Výskumnom biologickom ústave Maxa Wolfa v New Yorku. Neskôr spoločne založili v Mníchove Lekársku spoločnosť pre výskum enzýmov, ktorá financuje a realizuje množstvo významných výskumných projektov v mnohých krajinách sveta.

Umelci, politici, milionári a filmové hviezdy

Keď si bol istý, že nové enzýmové lieky sú neškodné a účinné, začal ich profesor Wolf ordinovať svojim pacientom. Odmenou mu boli pozoruhodné liečebné výsledky.

K jeho pacientom patrili veľmi bohatí a mimoriadne slávni ľudia. Dostávali tieto nezvyčajné, v očiach iných lekárov úplne záhadné medikamenty, ktoré sa spočiatku pre svoju nákladnosť mohli vyrábať len vo veľmi obmedzenom množstve, takže neboli k dispozícii pre široké použitie. Tieto lieky tak získali povest', že sú len pre bohatých a mocných tohto sveta.

Za to, že sa stal obdivovaným osobným lekárom americkej spoločenskej smotánky, vďačí profesor Wolf, ktorému lesk a sláva ležali na srdci vždy len veľmi málo, vlastne nie príliš nadanej pianistke, ktorá v dvadsiatych rokoch hrala v New Yorku v orchestri Metropolitnej opery. Jedného dňa utrpela pri dopravnej nehode ľahký úraz a ľudia ju odviekli k najbližšiemu lekárovi, profesorovi Wolfovi.

Ten ju ošetril, aj keď nebola schopná uhradiť požadovaný honorár. Na vlastné želanie sa preto rozhodla odpracovať danú sumu ako pomocníčka v jeho ordinácii. Volala sa Edith. vyznačovala sa veľkou bdelosťou a múdrosťou a bola veľmi naklonená všetkým radostiam života. Rýchlo postrehla genialitu Maxa Wolfa, jeho výnimočné lekárske schopnosti, ale súčasne aj úplnú neobratnosť v akýchkoľvek praktických otázkach. Energickým spôsobom, ktorý jej bol vlastný, sa rozhodla vziať všetko do vlastných rúk a vydala sa za neho.

Určitý čas išlo všetko hladko. Jedného dňa - úplne bez vedomia profesora Wolfa - však zverejnila v preslávených New York Times inzerát nasledovného znenia: „Za tisíc dolárov ročne Vám a Vašej rodine zaručíme zdravie. Profesor Dr. Max Wolf.“

Profesor Wolf sa musel po tomto úplne jasnom porušení lekárskej stavovskej cti vzdať profesúry, nasadol na prvú loď do Európy a vrátil sa bez svojej trochu nerozvážnej manželky do Viedne. Tam zavesil celú medicínu na klinec a začal znova maľovať.

Jeho manželka bola veľmi prekvapená. Myšlienku s inzerátom považovala aj teraz za dobrú vec a svoje náhle odlúčenie od Maxa prekonávala najskôr tým, že odišla s jedným mladým, dobre vyzerajúcim a zámožným mužom do Benátok za zábavou. Lenže čoskoro sa ukázalo, že tento dobre vyzerajúci mladý muž je nielen nezábavný, ale naopak na smrť nudný.

A tak ho jedného dňa jednoducho zanechala v Benátkach na pláži, odcestovala do Viedne za svojím mužom a presvedčila

ho, že človek sa nemá tak ľahko vzdávať. Že nie je správne utekať, ale naopak bojovať. A tak tentoraz to bol pre zmenu zase maliarsky plášť, ktorý Max Wolf zavesil na klinec, obliekol si znovu lekársky plášť a vrátil sa s Edith do New Yorku. Tu ho lekárska obec, aj keď s krútením hlavou, predsa len milostivo prijala do svojich radov. A vrátila mu aj jeho profesorský titul.

Trochu nezvyčajná propagačná metóda pani Edith neostala len tak bez účinku. Za profesorom Wolfom začalo prichádzať čoraz viac známych osobností. Prvých umelcov, ktorí k nemu našli cestu, na neho upozornila jeho manželka. Odbornú veľkosť svojho Maxa líčila totiž v žiarivých farbách v Metropolitnej opere. A tak spočiatku síce len zo zvedavosti, neskôr však z nadšeného presvedčenia sa nechávali profesorom Wolfom liečiť hudobníci, speváci a dirigenti opery. Nakoniec bol Max Wolf vymenovaný za domáceho lekára celej Metropolitnej opery. Rovnakou mierou priťahovaný ako k lekárskemu povolaniu, lak aj k umeniu, potom túto funkciu vykonával s veľkou radosťou po mnoho rokov.

Jeho pacientmi boli Enrico Caruso, Richard Tauber, Leo Slezak, Lily Ponsová, Lotte Lehmanová, Wilhelm Furchtwängler u Arturo Toscanini. Božskému spevákovi Šaljapinovi raz odsránil, a to len pri miestnom umrtní a pomocou nožníc, malý nádor v hrtane. Išlo o operáciu, na ktorú sa iný lekár nechcel podujat' vzhľadom k enormnému poisťovaciemu riziku. Jediný zlý rez by totiž úplne zničil Šaljapinov hlas.

V jeho opatere bola tiež Erna Sacková, ale k jeho pacientom sa zaradili aj umelci, ktorí sa v Metropolitnej opere objavovali len zriedka. Patril medzi nich napríklad Mario Lanza alebo Júlia Andrewsová. Tá začala spievať dokonca až po operácii, ktorú vykonal Wolf. Ten však, ako človek v umeleckej oblasti celoživotné vyslovene konzervatívny, si jej spev nijako zvlášť necenil.

Začiatkom päťdesiatych rokov ochorel Picasso. Od Wolfa dostal enzýmovú zmes WOBÉ, o ktorej sa vtedy v umeleckých kruhoch hovorilo ako o tajnom tipe, a uzdravil sa. Na znak vďa-

ky potom poslal Wolfovi jeden zo svojich obrazov. Wolf však vrhol na obraz jediný zdrvivujúci pohľad a obratom ho poslal do Anglicka známej aukčnej siene na predaj. Nezodpovedal vkusu bývalého c.k. dvorného maliara Jeho Jasnosti rakúskeho cisára Františka Jozefa.

Nakoniec putoval za Wolfom do New Yorku aj celý Hollywood. Od Rudolfa Valentína až po Marilyn Monroeovú, od Grety Garbo po Čiarka Gablea, od Glórie Swansonovej až po Garyho Coopera. Prišli za ním aj Charlie Chaplin, Lionel Barrymore, Tallulah Bankhead, Mary Pickfordová a Marlene Dietrichová.

Tradičia udržiavania zdravia týmito medikamentmi sa v umeleckých kruhoch zachovala dodnes. Aj v Nemecku sa v mnohých divadlách, v operách, vo filmových a televíznych štúdiách stretnete s umelcami, ktorí neustále siahajú po typicky oranžovo-červených tabletkách alebo ktorí ich preventívne už roky užívajú každý deň. Patrili k nim aj Willy Millowitsch a Heidi Kábelová, ktorí sa pred rokmi chceli obšťať niečím obzvlášť dobrým a priniesli si navzájom darček. V oboch prípadoch to bola dóza s ôsmimi stovkami dražé Wobenzymu. Obaja totiž považovali tento liek za svoje súkromné, iným neznáme tajomstvo.

Samozrejme, k Maxovi Wolfovi prichádzali aj členovia najmocnejších amerických rodín: Vanderbiltovci, z nich ako prvý starý Cornell Vanderbilt, Rockefellerovci, Kennedyovci. Ošetroval prezidentov, medzi nimi Trumana a Eisenhowera. A Edgar Hoover, dlhoročný šéf všemocnej CIA, prichádzal dokonca osobne do Mníchova, aby si v súkromnej vile priamo od doktora Ransbergera prevzal rozsiahlu zásobu týchto enzýmov. Nikdy sa vopred neohlasoval. Až keď záhradou začali prechádzať mlčanlivé, urastené postavy, vedel Ransberger, že aj veľký šéf CIA je nablízku.

Kdekoľvek sa profesor Wolf objavil, vždy sa u neho ohlásil niektorý miestny prominent. Tak ho navštívil napríklad vojvoda Windsorský, lord Mountbatten a Somerset Maugham. Ale

tiež. diktátor Trujillo a svojho času pravdepodobne najbohatšia žena sveta Marjorie McRriweatherová Poštová, ako aj slepá a hluchonemá Helena Kellerová.

Koniec a nový začiatok

Max Wolf raz spísal svoje zatiaľ nikdy nezverejnené memoáre: hrubý rukopis bez bodky a čiarky so stovkami anekdot a vedeckých bonmotov. Uzavrel ho vetou, že chce žiť do sto rokov.

To je snáď to jediné, čo sa mu nepošťastilo: zomrel totiž vo svojich 91 rokoch. Až do svojej smrti zostal aktívnym, duševne bdelym človekom, nepretržite zamestnaným plánmi do budúcnosti. Stále netrpezlivý, ale zároveň láskavý a kedykoľvek pripravený pomôcť. Človek poznajúci a učiaci iných, do konca života však učiaci aj sám seba.

V roku 1976 mu zistili rakovinu žalúdka. Pretože sa už nádor nedal operovať, vzdali sa Wolfovi lekárski kolegovia akéhokoľvek liečenia. Na vlastnú žiadosť bol letecky prepravený do Bonnu, kde mu bola na klinike špecializovanej na liečbu rakoviny aplikovaná okrem iného priamo do nádoru ním vyvinutá enzýmová zmes. Jej hydrolázy nádor skutočne rozložili a rozpustili. Produkty rozkladu však predstavovali svojou jedovatosťou takú veľkú záťaž, že došlo k zlyhaniu obličiek. Profesor Max Wolf zomrel s náznakom úsmevu v kútikoch úst. Bol to Karí Ransberger, kto mu na smrteľnom lôžku zatlačil oči.

Hrozilo nebezpečenstvo, že s Wolfovou smrťou upadnú do zabudnutia i enzýmové zmesi. Dá sa totiž právom povedať, že tým najvýkonnejším enzýmom, schopným vyvolať pozitívne zmeny aj v samotnej medicíne, bol práve on sám.

Prevzatím vedeckého dedičstva profesora Wolfa vzal na seba nesmierne ťažkú úlohu doktor Ransberger. Stála pred ním jednak úloha dať zložitými, a teda aj drahými technologickými postupmi do farmaceutického obehu pre všeobecnú medicínsku potrebu lieky v stále väčšom množstve a kvalite. Navyše bolo treba dokázať stále ešte skeptickému odbornému svetu -

čiasťočne nechápajúcemu a sčasti aj rigorózne odmietajúcemu - to, čo sa profesorovi Wolfovi podarilo len v náznakoch: že tieto lieky sú na aplikáciu úplne bezpečné, nemajú prakticky žiadne vedľajšie účinky, dobre sa znášajú s inými liekmi, môžu sa používať úplne všeobecne a v ľudskom organizme skutočne vyvolávajú účinky posilňujúce zdravie.

Výsledky práce, ktorú od tej doby vykonal Karí Ransberger so svojimi spolupracovníkmi, ukazujú, že nešlo a nejde o žiadnu utópiu.

Kapitola 8

Nový liek: účinný a spoľahlivý

So zdravotnými úradmi, či už v USA, Nemecku, alebo Českej republike, nastávajú vždy problémy, keď sa ich úradníci v predložených textoch dočítajú, čo obsahujú niektoré enzýmové zmesi Wolfa a Benitezovej: sú tu enzýmy živočíšneho pôvodu, ako je pankreatín, chymotrypsín, trypsín a lipáza, aj rastlinného pôvodu, ako je amyláza, papaín a bromelín, a okrem toho vitamín P (rutín). Ozýva sa tvrdenie, že u kombinovaných preparátov nemožno získať spoľahlivú odpoveď na otázky, ktorá súčasť vyvoláva ten či onen účinok a či sa navzájom nerušia.

Úrady preto požadujú, aby každý liek obsahoval len jednu účinnú látku - aby bolo možné presne sledovať, ako pôsobia. Keby sme to doviedli do krajnosti, museli by sme prestať jesť chlieb a piť vodu. Lebo aj chlieb a vodu možno označiť za „kombinované preparáty“, pretože obsahujú mnohé látky pôsobiace na organizmus. Zloženie je neštandardné a synergizmus nie je presne definovaný. Synergizmom farmakológia označuje vzájomne sa podporujúce spolupôsobenie väčšieho počtu substancií alebo súčastí s výsledným vystupňovaným účinkom celého komplexu. Z tohto hľadiska by teda chlieb a vodu mali farmakológovia vlastne úplne odmietat' alebo ich nanajvýš vydávať len na lekárske predpis s dlhým letákovým doplnkom obsahujúcim rôzne zdravotné varovania.

Rigorózne odmietanie všetkých kombinovaných preparátov nie je ničím iným ako myšlienkou tvoriacou závery zo zahmlievajúcich sivých teórií. To, že sa niektoré kombinované preparáty na farmaceutickom trhu zdajú byť ozajstným nešvárom, ešte zďaleka neznamená, že to platí o všetkých a že by preto mali všetky kombinované preparáty vymiznúť z lekární.

V prípade enzýmových zmesí WOBÉ, a o tie v systémovej enzymoterapii ide, existuje pre ne dostatok dôkazov, že sa ich

kombinovanie neriadilo odporúčaním typu: zmiešaj do dražé, tabliet, injekcií a masť všetko možné, niečo z toho predsa pomôže.

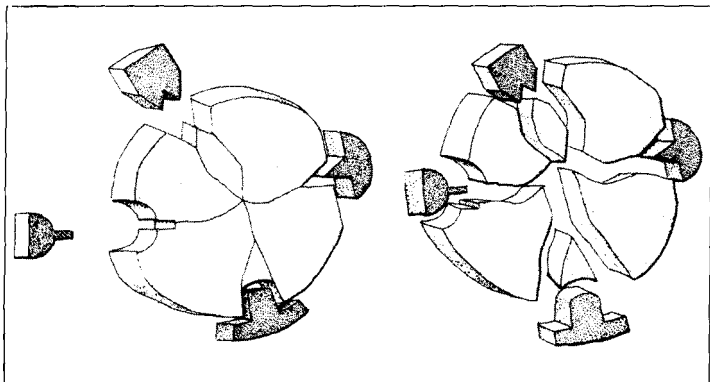
Základom je správne kombinovanie

Každý druh enzýmov je špecializovaný na jediný druh konkrétnych substrátov a mení ich vždy len určitým spôsobom. Jednotlivé druhy enzýmov uplatňujú správne svoju aktivitu len pri úplne konkrétnej zásaditosti alebo kyslosti prostredia. Ak dôjde k určitej zdravotnej poruche, je to v organizme rovnaké, ako keď horí dom. Pri požiari by však iba jediná hadica alebo rebrík príliš nepomohli. Na hasenie vždy treba viac pomôcok. A ak bude v množstve podávaných vedier s vodou chýbať v reťazi čo len jediné, oheň sa nepodarí uhasiť. Podobne je aj organizmu potrebné pri poruche ponúknuť čo možno najväčšiu paletu enzýmov, aby medzi nimi nikde nevznikla medzera.

Ďalším dôvodom pre kombinovanie rôznych enzýmov je skutočnosť, že organizmu je možné pomôcť podstatne lepšie a tiež rýchlejšie, ak môže byť nežiaduci substrát menený na rôznych miestach rôznymi enzýmami súčasne. Je potrebné si uvedomiť, že substráty nezmiznú v aktívnom centre enzýmu celé naraz, pretože sa do centra vojde len ich malá časť. Existujú navyše obrie substráty, ktoré musia byť spracovávané a štiepené viacerými enzýmami.

Tretia prednosť kombinovania enzýmov spočíva v možnosti používať enzýmy rôzneho pôvodu, ktoré tiež spracúvajú substráty rôzneho druhu - tým možno dosiahnuť väčšiu a širšiu účinnosť.

Monoenzýmových preparátov, ktoré sa dajú s obmedzenou účinnosťou podávať pri niektorých ochoreniach alebo tráviacich ťažkostiach, je dnes veľké množstvo. Známym preparátom s kedysi najväčším obratom na svetovom trhu je Aniflazym, ktorý vyrába japonská firma Takeda. Jeho aktívnou zložkou je enzým získaný z huby *Aspergillus oryzae* z triedy vreckatých



Na štiepení veľkého substrátu sa zúčastňujú rôzne druhy enzýmov

húb. V Japonsku tento preparát patril k najpoužívanejším liekom. Iné monoenzýmové preparáty obsahujú pankreatín získavaný zo štiav podžalúdkovej žľazy, papaín získavaný z plodu papáji alebo bromelín z ananásu. Toto všetko je možné používať úspešne v špeciálnych prípadoch. Čisto bromelínové preparáty sa napríklad výborne hodia na zmierňovanie opuchov a bolesti najmä pri akútnych športových úrazoch. Nemožno však od nich očakávať rovnako široký a výrazný účinok, aký sa dá dosiahnuť pomocou enzýmových zmesí.

Aby sme boli presní, je nutné väčšinu monoenzýmových preparátov tiež považovať za akési kombinované preparáty: napríklad pankreatín neobsahuje iba jeden enzým, ale aspoň celý tucet. A rovnako aj papaín a bromelín sú v podstate kombináciou väčšieho počtu enzýmov. Tieto kombinácie však nestačia na to, aby zaznamenali také široké spektrum účinku ako preparáty systémovej enzymoterapie. Pomerne veľké množstvo látok kombinovaných v enzýmových zmesiach teda nieje na škodu, ale naopak, je často fantastickou prednosťou. To d'a-

lej vysvetľuje mimoriadne pozoruhodnú účinnosť týchto kombinovaných enzýmových preparátov v prekvapivom množstve rôznych oblastí.

Otázka spoľahlivosti

Zatiaľ však ešte nebola zodpovedaná otázka, či nakoniec predsa len enzýmové zmesi WOBÉ nemôžu byť škodlivé. Či nevzniká nebezpečenstvo, že by sa cudzorodé enzýmy mohli vo svojej činnosti spojiť a úplne pomiasť tak, že by začali organizmus poškodzovať.

Otázka spoľahlivosti týchto preparátov je prirodzená a veľmi dôležitá aj z toho dôvodu, že enzýmové zmesi typu Wobenzym sa v niektorých prípadoch užívajú veľmi dlhú dobu a v relatívne vysokých dávkach.

Pri overovaní každého lieku sa bežne kladú otázky typu: kde je hranica, za ktorou sa podávané enzýmy stávajú jedmi? Aké vedľajšie účinky môžu vyvolávať? Ako môžu ovplyvniť vývoj plodu u tehotných? Ako môžu prípadne meniť bunky?

Enzýmovými zmesami bolo kŕmené množstvo psov, králikov, morčiat a potkanov. A povedzme hneď na začiatku - skôr ako začnú protestovať spolky na ochranu zvierat - , že to tým zvieratám vôbec neuškodilo. Len niektorým z nich to prechodne pokazilo chuť do jedla.

K smrteľnej dávke sa nedospelo vôbec, zvieratá prežili bez ujmy aj úplne nezmyselne veľké množstvá podávaných tabliet. Tak napríklad morčatám a potkanom boli po dobu šiestich mesiacov podávané denne také dávky Wobenzymu, ktoré by u človeka vážiaceho 60 kilogramov zodpovedali 250 tabletám denne. Napriek tomu sa u nich neprejavili žiadne negatívne účinky. Niektorým krysím samiciam boli po kratšiu dobu podávané dávky zodpovedajúce u človeka viac ako 3 750 tabletám denne. Jedinou zistenou zmenou u nich bolo, že ich orgány zväčšili svoju hmotnosť a potkany pôsobili trochu unavene.

Wobenzym nevyvolával nijaké bunkové zmeny ani mutácie. Do bunkových kultúr sa opakovane pridávali enzýmové zmesi z Wobenzymu a systematicky sa pátralo po akýchkoľvek náznakoch jedovatosti alebo mutacných zmenách. Žiadne sa nevyskytli. Enzýmové preparáty teda preukázali, že sú úplne bezpečné.

Výnimočné kontraindikácie

Existuje jedno všeobecné obmedzenie: počas tehotenstva je potrebná pri užívaní enzýmových preparátov väčšia opatrnosť, pretože počas tehotenstva principiálne platí pre užívanie akýchkoľvek liekov zdržanlivosť.

Druhou skupinou, ktorej je užívanie enzýmových preparátov kontraindikované, sú hemofilici a ďalej tí pacienti, ktorých krv je nedostatočne zrážavá a k jej zrážaniu nedochádza ani pri menších poraneniach. Týmto pacientom teda neustále hrozí vykrvácanie. U nich by prisun enzýmových preparátov mohol situáciu ešte zhoršiť, pretože v krvi chýbajú potrební protihráči, ktorí by sa postarali o korekciu. Je tiež správne skontrolovať zrážavosť krvi pred začatím užívania enzýmov, pred a po chirurgických zákrokoch, ktoré sú spojené so zvýšeným rizikom krvácania.

Rovnako u pacientov užívajúcich dlhodobo kumarínové preparáty, napr. Pelentan, ktoré znižujú zrážavosť krvi, chýbajú spomenutí korekční protihráči, takže podávanie enzýmových preparátov by u nich mohlo spôsobiť zvýšenie krvácanosti.

Interakcie a vedľajšie účinky

Ak vynecháme práve uvedené výnimočné prípady, je reagovanie enzýmov s inými liekmi, naopak, ďalšou výhodou enzymoterapie. Zistilo sa totiž, že napríklad účinnosť určitej dávky chemoterapeutík i antibiotík možno súčasným podávaním Wobenzymu zvýšiť. Čo z toho vyplýva? Vedecké výskumy dokázali, že Wobenzym je schopný zvýšiť účinnosť niektorých

chemoterapeutík o osem až štyridsať percent. To znamená, že na docielenie zamýšľaného účinku možno o rovnaké percentá znížiť dávky chemoterapeutík, a tým aj riziko vedľajších účinkov spojené s ich užívaním.

Ako je to však s vedľajšími účinkami enzýmových preparátov? U niektorých pacientov môže dôjsť k neškodnej zme-ne stolice, čo sa týka tuhosti, farby a zápachu. To síce možno považovať za určitú nepríjemnosť, ide však o záležitosť úplne neškodnú, ktorá navyše spravidla v priebehu niekoľkých dní zmizne. Príčinou sú tie enzýmy, ktoré sa po požití nedostanú priamo do krvného a lymfatického riečiska, a preto pokračujú normálnou cestou zažívacím traktom.

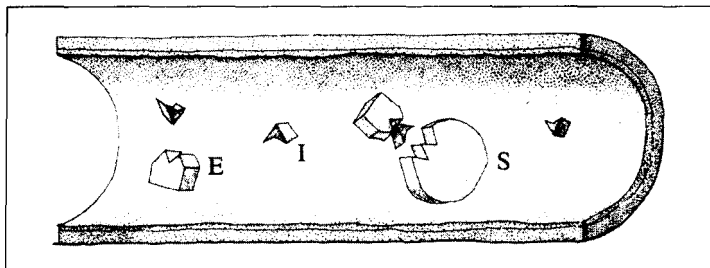
Stačí si len prečítať dlhé zoznamy kontraindikácií, vedľajších a sprievodných účinkov, interakcií, upozornení a varovaní, ktoré sa uvádzajú u niektorých iných liekov označovaných za bezpečné. Potom rýchlo zistíme, že sa sotva dá nájsť z hľadiska neškodnosti liek podobný enzýmovým preparátom.

Niektorí lekári, ktorí účinnosti enzýmových preparátov neveria, používajú toto minimum vedľajších účinkov ihneď ako protiargument. Hovoria: „Ak sú tieto lieky také neškodné a majú tak málo vedľajších účinkov, nemôžu mať nijaký pozitívny liečebný efekt. Pretože neexistuje liečebný účinok bez súčasného vedľajšieho účinku.“

Tŕnistá cesta enzýmov

Kritici systémovej enzymoterapie sa odvolávajú na zastarané učebnice, v ktorých sa tvrdilo, že veľké molekuly, ku ktorým patria enzýmy obsiahnuté v enzýmových zmesiach - hovoríme o makromolekulách -, nemôžu prekonať (aspoň nie bez porušenia, a teda straty funkcie) bariéru črevnej steny. Preto vraj nedochádza k resorpcii, teda k prenikaniu cudzorodých enzýmov do organizmu, a teda ani k liečebnému účinku.

Keďže je tento názor u niektorých skeptických lekárov stále ešte pevne zakorenený, pozrime sa ešte raz na argument, že makromolekulárne hydrolázy nemôžu byť resorbované.



Inhibítory (I) ochromujú enzýmy (E) dodané do krvi. Nežiaduci substrát (S) nemôže byť preto enzýmom zlikvidovaný.

Čo vlastne sú makromolekuly? Ak sa spoja dva alebo viac atómov, hovoríme takémuto útvaru molekula. Veľkosť molekuly sa zvyčajne uvádza jej hmotnosťou. Za makromolekuly sú označované také molekuly, ktorých molekulárna hmotnosť presahuje 1 000. Enzýmy v preparátoch podávaných prirodzenou cestou do organizmu sú veľmi veľkými makromolekulami. Ich molekulárna hmotnosť sa pohybuje medzi 18 000 a 50 000. Nad touto veľkosťou sa ešte stále pozastávajú niektorí lekári, ktorí si z čias svojich štúdií pamätajú, že také veľké molekuly sa nemôžu pretiahnuť tesnými črevnými klkmi, a dostať sa tak v neporušenom stave do krvného a lymfatického riečiska.

Avšak aj títo kritici musia priznať, že napríklad dojčatá prijímajú spolu s materským mliekom materské imunoglobulíny - určité ochranné protilátky, ktoré obranný systém dojčatá ešte nedokáže vyrábať. Tieto imunoglobulíny sú tiež makromolekulami a museli by podľa vyššie uvedenej logickej konštrukcie pri pokuse o prienik črevnou stenou tiež stroskotať. Teraz však už bezpečne vieme, že to dokážu. Kritici sa snažia túto skutočnosť vysvetliť tým, že medzi črevnými klkmi dojčatá sú väčšie medzery, ktoré sa až neskôr zužujú a uzatvárajú tým cestu do krvného a lymfatického riečiska.

Smrteľný jed

Ďalší dôkaz resorpcie extrémne veľkých molekúl by mal vyvrátiť všetky protiargumenty raz a navždy: nepopierateľné pôsobenie mnohých baktérií, prijatých zo vzduchu či potravy, v celom organizme.

Mnoho otravných látok, ktoré sú uvoľňované baktériami vyvolávajúcimi záškrt, choleru alebo tetanus, je podstatne väčších ako enzýmy používané v enzymoterapii. Rovnaké je to aj s pravdepodobne vôbec najsilnejším jedom, aký poznáme - s botulotoxínom: u človeka požitie jedinej stotiny miligramu vedie k smrti.

Tento nervový jed, ktorý obsahujú baktérie *Clostridium botulinum*, je proteázou, a ako môžeme bez problémov zistiť podľa koncovky -áza, je teda enzýmom. Tento enzým má molekulárnu hmotnosť medzi 900 000 a 1 000 000. V porovnaní s enzýmami používanými v enzymoterapii je teda obrom. Z čreva do organizmu síce nepreniká v celej tejto veľkosti, ale aj tak má prenikajúca časť ešte úctyhodnú hmotnosť okolo 150 000.

Resorpcia veľkých, veľmi účinných enzýmov do celého organizmu je už vedecky dokázaná. Rovnako existujú dôkazy, že prirodzenou cestou prijaté proteolytické enzýmy sú v krvnej plazme zachované v neporušenej, biologicky aktívnej forme.

Je teda isté, že enzýmové zmesi používané v systémovej enzymoterapii naozaj dokážu nájsť cestu črevnou stenou do krvného a lymfatického riečiska a vykonávať svoju biologickú funkciu v celom organizme.

Dve otázky sme však ešte doteraz dostatočne neobjasnili: po prvé, ako enzýmy bariéru črevnej steny prekonávajú, a po druhé, aká časť prijatých enzýmov sa nakoniec dostane v aktívnej forme na tie miesta v organizme, kde sú potrebné.

Ešte sa presne nevie, akou cestou prestupujú obrie molekuly, ako napríklad smrteľný botulotoxín. V jednej uznávanej učebnici o liečbe otráv sa hovorí, že to zostáva nevyriešenou záha-

ilou. Podarilo sa iba objasniť, že jeho resorpcia (rovnako ako všetkých proteolytických enzýmov) prebieha predovšetkým v tenkom čreve.

Štyri cesty

Vedci, ktorí sa otázkami resorpcie enzýmov zaoberali, predložili do diskusie celkovo štyri rôzne mechanizmy, ktorými môže prebiehať prestup enzýmov z čreva do celého organizmu. I lovia o persorpcii, o pinocytóze prostredníctvom enterocytov v ileu, o otvoroch v „tight junctions“ - tesných spojeniach medzi bunkami sliznice tenkého čreva a o účasti lymfocytov „prenášajúcich“ enzýmy.

Niektorí vedci sa domnievajú, že sa na vstrebávaní podieľajú spoločne všetky štyri vyššie uvedené mechanizmy, iní dávajú prednosť len jednej ceste. Veľa diskusií sa týka tesných spojov medzi susednými bunkami tenkého čreva. Bunky sú tam na seba takpovediac nalepené, aby zabránili prieniku škodlivých látok, ktoré prechádzajú črevom, do organizmu.

Proteolytické enzýmy robia všetko pre to, aby tesné spoje „obišli“ alebo nejako otvorili, vnikli medzi dve črevné bunky, prestúpili základnú opornú vrstvu a týmto spôsobom potom prekonali črevnú stenu a dostali sa do krvného a lymfatického riečiska. Podľa niektorých názorov enzýmy znížia bioelektrický odpor tkaniva črevných buniek. Enzýmom pomáha aj špeciálna stavba dolnej časti tenkého čreva: je tu - na rozdiel od horných častí - tenšia krycia „ocukrovaná“ vrstva a základná blanka, v ktorej sú črevné bunky zakotvené, má vo svojej sieti oká, ktorými môžu enzýmy prekĺznuť.

Samozrejme nie každý enzým prekoná túto úmornú a namáhavú cestu. Niektoré sa vyčerpajú, zostanú uviaznuté vnútri alebo zabúdia. Na otázku, koľko z enzýmov, ktoré prijíma- me v enzýmových zmesiach, nakoniec neporušené a v aktívnom stave dorazí tam, kde sú potrebné, nemožno z viacerých dôvodov presne odpovedať. Pri kontrolných pokusoch sa

totiž nemeria množstvo resorbovaných a aktívnych enzýmov, ale ich pôsobenie. Enzýmy necestujú v organizme jednotlivo, ale v spojení s antiproteinázami, prepravnými pomocníkmi, ktoré sú tu okrem iného na to, aby enzýmy riadili a navádzali na miesto nasadenia.

Ak teda v laboratórnych podmienkach zisťujeme množstvo vstrebaných enzýmov, ktoré nie sú viazané na tieto prepravné pomocníčky, dospejeme v závislosti od metódy, ktorú použijeme, k veľmi rozdielnym výsledkom bez významnej výpovednej hodnoty. Ak použijeme imunologické alebo enzymatické metódy, dostaneme príliš nízke hodnoty; ak zvolíme rádiochemickú metódu, sú hodnoty naopak príliš vysoké.

Štúdie, v ktorých dobrovoľníci užívali enzýmové zmesi alebo aj jednotlivé proteolytické enzýmy, ukázali, že u každého dobrovoľníka, ktorý dostal enzýmy, bola o niekoľko hodín celková enzymatická aktivita v krvnej plazme vyššia ako u tých, ktorí namiesto enzýmov dostali iba neúčinnú látku - placebo.

Množstvo vstrebaných enzýmov bolo závislé na mnohých faktoroch. Každý enzým, či už bromelín alebo papaín, trypsin alebo chymotrypsín, sa vstrebával v inom rozsahu. A veľmi záležalo na tom, kedy boli enzýmy užívané: či dlho pred jedlom alebo dlho po ňom, alebo s plným žalúdkom, vo dne či v noci. Rozdiely boli aj v tom, kto enzýmové zmesi užíval. Zvýšenie enzymatickej aktivity nikdy nebolo úplne rovnaké, menilo sa od jedného prípadu k druhému.

Zaistené minimum

Súhrnne možno konštatovať, že resorpcia prijatých proteolytických enzýmov síce prebieha, avšak organizmus - v závislosti od individuálneho telesného stavu, doby užívania a ďalších kritérií - dostane k dispozícii iba určitú časť z podaných enzýmov v aktívnej forme.

To vysvetľuje, prečo by sme mali užívať skôr vyššiu dávku enzýmov, aby sme si boli istí, že bude v organizme pôsobiť

dostatočné množstvo aktívnych enzýmov. Ale čo znamená „dostatočné množstvo“?

Vo viacerých štúdiách sa ukázalo, že biologicky pôsobia aj nízke koncentrácie. Tak napríklad krvná koncentrácia enzýmov rádovo v mikrogramoch znižuje tvorbu imunitných komplexov o celých 50 percent.

Na to, aby účinné minimum enzýmovej koncentrácie bolo zachované pokiaľ možno čo najdlhšiu dobu v priebehu dňa, odporúča sa užívať predpísané množstvo enzýmových preparátov nalačno a rozdelené do niekoľkých dávok približne s osemhodinovým odstupom.

Kapitola 9

Sebaobrana organizmu

Naše telo neustále ohrozujú nepriatelia: baktérie, vírusy, parazity, plesne a červy. Prenikajú ústami, nosom, ušami, ranami, telesnými otvormi aj každým pórom v koži, sú rafinovaní a používajú stovky najrôznejších trikov. Ukrývajú sa v našom organizme medzi bunkami, prenikajú do buniek a vyvolávajú choroby, ktorým podliehame, ak proti nim nemáme účinnú zbraň.

Dokonca aj naše vlastné telesné bunky sa môžu stať nebezpečnými, ak sa vyvíjajú nesprávnym smerom a zmenia sa na rakovinové bunky. Aj voči nim musí byť naša obrana vyzbrojená, aby ich udržala na uzde.

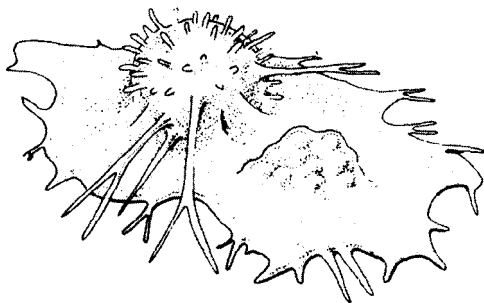
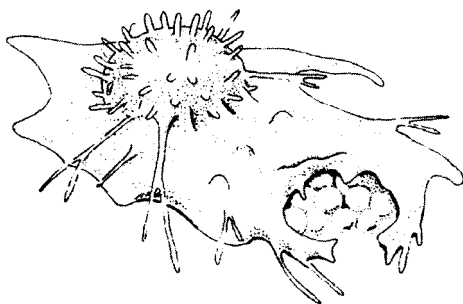
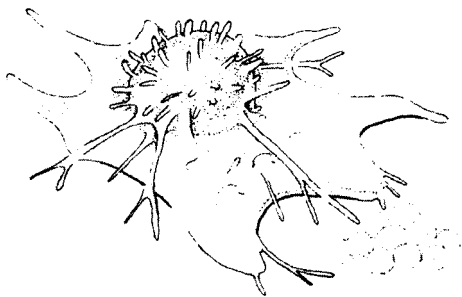
Náš imunitný systém je preto obrovskou obrannou armádou. Vyzbrojený mnohých zbraňami, výzvednými oddielmi a spravodajskými službami má k dispozícii množstvo rôznych stratégií, ktoré sa riadia druhom a rozsahom ohrozenia. Je na stráží, kontroluje, bije na poplach a zabíja. Ale niekedy sa tiež dopúšťa chýb, keď považuje naše bunky za nepriateľov a napáda ich. V takom prípade musí byť zabrzdený skôr, ako vznikne príliš veľké poškodenie.

Najdôležitejšou úlohou nášho imunitného systému je rozpoznať, čo je „vlastné“ a čo „cudzie“. Bez schopnosti rozpoznať nepriateľa a až potom proti nemu bojovať by sa naša telesná obrana okamžite pustila do likvidácie našich buniek a nás samotných.

Obranný systém organizmu je natoľko spletitou sieťou akcií a reakcií, že ho nie je možné sledovať a popísať do najmenších podrobností bez toho, aby sme zásadne prekročili rámec daný touto knihou. Preto sa obmedzíme iba na priblíženie základov imunitného systému.

Všetko začína v kostnej dreni

Vojaci obrannej armády, ktorú nasadzuje náš imunitný systém, sú potomkami buniek pochádzajúcich z kostnej drene.



Makrofágy „požierajú" baktérie

Pôvodné kmeňové bunky totiž vytvárajú mnoho špeciálnych typov buniek. Dajú sa prirovnať k hručkám hliny, z ktorých možno podľa potreby vyrábať vázy, ale aj taniere, hrnce, hlinené figúrky alebo strešné škridly.

Najprv teda musia byť kmeňové bunky pretvorené a stále viac diferencované. Podľa potreby sa vyrába viac či menej obranných buniek príslušného druhu: vytvárajú sa biele krvinky zahŕňajúce lymfocyty (takzvané B-bunky a T-bunky), granulocyty a makrofágy. Okrem bielych krviniek vznikajú v kostnej dreni aj červené krvinky (erytrocyty), ktoré majú v krvi na starosti prepravu kyslíka poskytujúceho bunkám energiu, a krvné doštičky (trombocyty). Tie sú potrebné v procese zrážania krvi.

B-bunky a T-bunky sú si najprv navzájom podobné. Určité bunky v kostnej dreni, z ktorých sa môžu B-bunky vyvinúť, zostávajú na mieste a úplne náhodne vytvárajú na svojom povrchu receptory v tvare písmena „Y“. Ako tykadlami nimi rozpoznavajú cudzie znaky, antigény, v telesných tekutinách a na povrchu infikovaných a cudzích buniek. Ak receptor a antigén do seba zapadajú ako dve časti skladačky, príslušná B-bunka sa aktivuje a začne vytvárať obranné protilátky.

Keďže však receptory vznikajú náhodne, niektoré B-bunky môžu vytvoriť receptory, ktoré reagujú so znakmi buniek vlastného tela. Pre mladú B-bunku takáto schopnosť znamená odsúdenie na smrť. Rozpustí sa prostredníctvom kontrolného mechanizmu imunitného systému. Ak však takáto „samovražedná“ B-bunka dospeje, môže vytvárať nebezpečné autoprotiľátky a poškodzovať vlastný organizmus.

B-bunky, ktoré boli v kostnej dreni vybavené receptormi, sú okamžite podrobené prísnej kontrole. Iba tie B-bunky, ktorých receptory nereagujú so žiadnymi vlastnými znakmi ani bunkami vlastného organizmu a sú zamerané na cudzorodé antigény, môžu opustiť kostnú dreň a vydať sa na cestu do lymfatických uzlín, sleziny a krvi. Tam potom podstupujú ďalší výcvik a dostávajú určité povely.

Čo zatiaľ robia T-bunky? Vydávajú sa celkom naivne - nazaj sa v tomto štádiu nazývajú naivné T-lymfocyty - bez vytvoreného receptora do detskej žľazy (týmusu). Až tu vytvárajú svoje receptory. Viac ako 90 percent všetkých T-buniek, ktoré sa dostanú do týmusu, však vytvára receptory, ktoré reagujú so znakmi nášho vlastného tela. Aj ony preto musia zomrieť skôr, ako napáchajú škody. Okamžite sú rozložené na časti a miznú tak dokonale, že po sebe nezanechávajú ani bunkové trosky.

Iba T-bunky, ktorých receptor v týmuse nenarazil na žiadny bunkový znak vlastného organizmu, môžu svojimi receptormi, špecializovanými výhradne na rozpoznanie cudzích znakov (nepriateľa), vyraziť na pochod a usadiť sa aj v lymfatických uzlinách, slezine, slepom čreve, hltanových alebo podnebných mandliach alebo v iných „výcvikových kasárňach“. Nakoniec budú putovať v krvi. Až teraz si môže byť organizmus istý, že ho budú šetriť a budú schopné viesť účinný boj s nepriateľom.

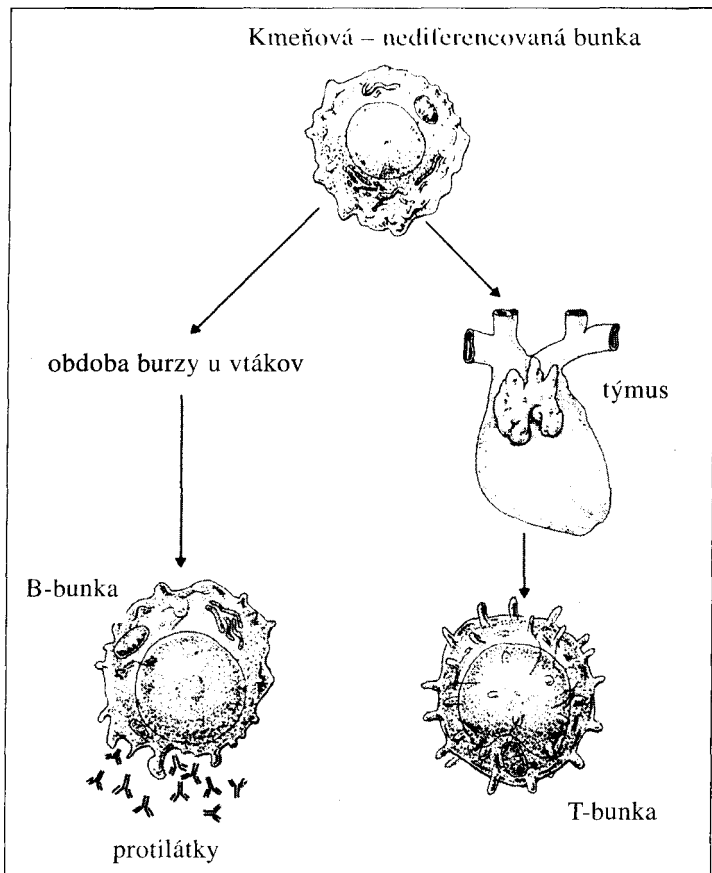
Cudzie znaky sú predkladané

Výcvik v lymfatických tkanivách je dosť komplikovanou záležitosťou. Lymfatická uzlina je miestom zhromažďovania, učebňou a veliteľským ústredím obranných buniek.

Najdôležitejšími koordinátormi, akýmsi mozgom obrannej stratégie a zároveň najvyššími kontrolórm, sú takzvané dendritické (vlasaté) bunky a makrofágy, rozosiate a usídlené v celom organizme. Skúmajú všetko, čo okolo nich prechádza, a pohlcujú do smrteľného objatia to, čo nepoznajú, čo je pre ne cudzie. Môže to byť otravná látka alebo mikrób, pôvodca choroby. Makrofágy ich usmrcujú a rozpúšťajú na čiastočky a to, čo identifikovali ako cudzorodú časticu, ponúkajú v najbližšej lymfatickej uzline lymfocytom.

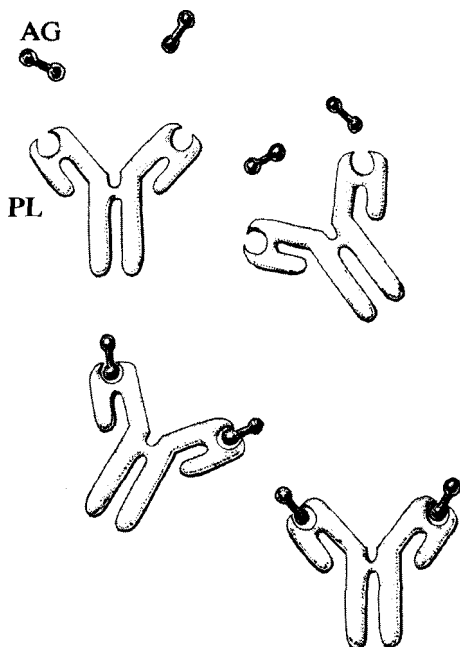
V lymfoidných tkanivách (uzlinách a slezine) sú cudzie a nepriateľské antigény predkladané B- a T-bunkám. Ak má niektorá z obranných buniek receptor, ktorý sa presne hodí k predloženému antigénu, potom na tento kontakt reaguje a premieňa

Kmeňová – nediferencovaná bunka



Tvorba B- a T-buniek

sa. Aktivuje sa. Po aktivácii sa B-bunky delia a ďalej vyvíjajú. Postupne z nich vznikajú takzvané plazmatické bunky - akési továrne na receptory, teraz už nazývané protilátky. Sú to útvary v podobe písmena „Y“, ktoré majú na oboch horných kratších



Protilátky (PL) zachytávajú antigény (AG)

vetvách rovnako prispôsobené kľúče. Tie môžu reagovať len s príslušnými cudzími nepriateľskými antigénmi. Veľké množstvá plazmatických buniek vyrábajú presne tie druhy protilátok, ktoré organizmus vo svojom boji s nepriateľmi potrebuje.

Protilátky sa teraz cez lymfatické riečisko roja do krvného riečiska a všade vyhľadávajú cudzie antigény, ktorých exemplár im bol predložený vo „výcvikových kasárňach“. Protilátky vyrábané B-bunkami však môžu nájsť iba nepriateľov, ktorí sa zdržiavajú mimo bunky, v medzibunkovom priestore. To je napríklad väčšina baktérií, parazity alebo plesne.

Ak protilátky na bunkovom nepriateľovi objavia antigény, na ktoré sú špecializované, zachytia sa na ňom a vytvárajú spolu s ním imunokomplexy. Tie vyvolajú poplach a prilákajú obranných zabijakov, ktorí nepriateľa s naviazanými imunokomplexmi usmrčia. Protilátky splnili úlohu a už nie sú potrebné.

Príroda nie je dokonalá

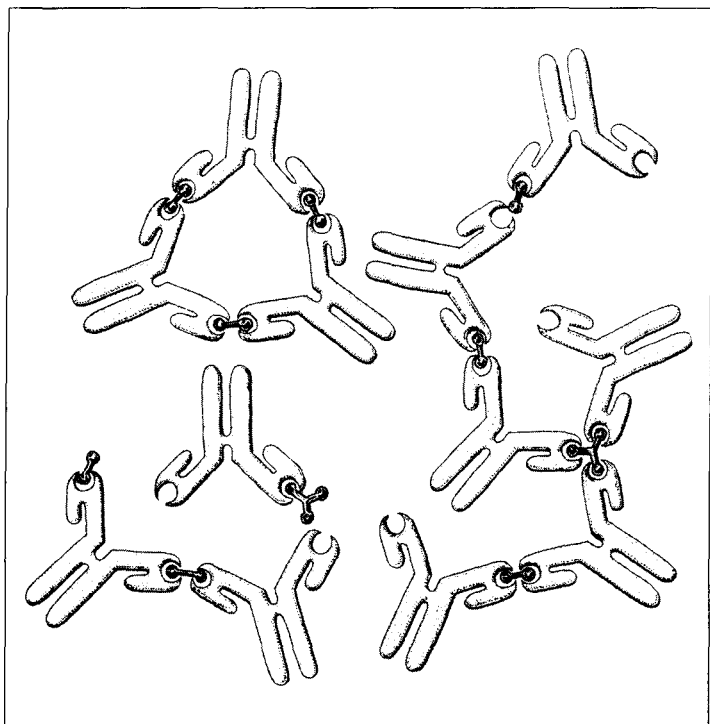
Špecifický tvar rozpoznávacích oblastí protilátky sa často iba nepatrne odlišuje od tvaru, ktorý by sa mohol hodiť k znaku vlastného organizmu. Pri miliónoch rôznych štruktúr preto nikdy nemožno úplne vylúčiť drobné chybičky.

Tieto malé výrobné nedostatky by však pre náš organizmus boli nebezpečné, mohli by viesť k sebazničeniu. Preto náš imunitný systém vybudoval zložité kontrolné mechanizmy. Predtým, ako sa B-bunka aktivuje na výrobu potrebnej protilátky, pre istotu sa vyžiada ešte druhý kľúč, druhá kontrolná inštancia, ktorá potvrdzuje, že tu naozaj ide o nález nepriateľa, ktorý má byť napadnutý touto špecifickou protilátkou.

Kontrola začala už v kostnej dreni. Poslednou inštanciou je však určitý typ T-buniek. Je načase, aby sme sa trochu bližšie zaoberali T-bunkami, ktoré sme opustili v lymfatických uzlinách. Tam sú im v niektorých oblastiach neustále predstavované antigény.

Skrytý nepriateľ

Receptory T-buniek nemajú tvar písmena „Y“. Sú tyčinkovité, a preto majú na hornom konci tyčinky len jeden kľúč, ktorý sa hodí k jedinému, špecificky tvarovanému nepriateľskému



Vznik imunokomplexov

znaku. T-bunky na rozdiel od B-buniek nelovia mimobunkových nepriateľov, ale nepriateľov, ktorí už prenikli do našich buniek, určité baktérie a predovšetkým vírusy. Ich antigény, až na pár výnimiek, nemožno nájsť ani v medzibunkovom priestore, ani na povrchu buniek. Sú vlastne skryté.

Naša telesná bunka, ktorú dobyl nepriateľ, preto vystrkuje na svoj povrch malý kúsok nepriateľského antigénu, cudzorodý peptid, aby na seba imunitný systém upozornila. Tento peptid

je predkladaný na molekulách takzvaného „hlavného histokompatibilného komplexu“, označovaného anglickou skratkou MHC.

Aby to bolo ešte trochu zložitejšie: existujú dve rôzne triedy molekúl MHC, ktoré predkladajú na povrchu bunky rôzne druhy cudzorodých peptidov. Peptidy mikroorganizmov, ktoré prenikli do vnútra buniek, sú predkladané na molekulách triedy MHC-I, peptidy mimobunkových baktérií a jedov sú predkladané na molekulách triedy MHC-II.

Existujú nielen dve rôzne triedy MHC, ale tiež dve rôzne populácie T-buniek, z ktorých jedna reaguje s peptidmi na molekulách MHC-I a druhá s peptidmi na molekulách MHC-II. Oba tieto druhy možno najlepšie rozlíšiť špeciálnymi značkami označovanými CD8 a CD4.

T-bunky so znakom CD8 reagujú s peptidmi vírusov a niektorých baktérií, ktoré prenikli do našich buniek (sú predkladané na MHC-I). T-bunky CD4 reagujú s peptidmi mimobunkových nepriateľov (predkladané na MHC-II).

T-bunky CD8 sú schopné nepriateľské bunky zabíjať a označujú sa preto ako T-zabijaci. Pomocou bunkových jedov rozpušťať infikovanú telesnú bunku a zabraňujú, aby bol vírus, ktorý prenikol do bunkovej plazmy, naďalej kopírovaný a mohol tak infikovať iné telesné bunky. Zložitosť imunitných reakcií najlepšie dokazuje skutočnosť, že T-bunky CD8 alebo ich podskupina môže zastávať úlohu akýchsi dozorcov a kontrolórov schopných tlmiť imunitnú reakciu po tom, čo splnila svoju úlohu.

Samotné T-bunky CD4 nepriateľa priamo nezabíjajú, ale vyvíjajú sa na dve dôležité skupiny buniek. Prvé sú bunky CD 4 Th2, tiež označované ako pomocné bunky. Tie pomáhajú kolegyniam z iného oddelenia obrany organizmu, B-bunkám. Po kontakte s cudzorodým peptidom, ktorý je predložený B-bunkou, aktivuje B-bunky k premene a vysokej výrobe proti-

látok. Dôležitú úlohu majú aj bunky CD 4 Th 1, tiež označované ako zápalové T-bunky. Tie spolupracujú hlavne s makrofágmi. Ak receptor bunky Th1 zodpovedá peptidu, ktorý mu makrofág predkladá, poskytne makrofágu látky, ktoré posilnia jeho schopnosť pohlteného nepriateľa zlikvidovať.

Všumeľci

A tak sme sa dostali k hrdinom na bojovom poli obrany organizmu. Makrofágy sú obrovskými pohlcovačmi a požieračmi. Sú v organizme všade, rozpoznávajú spoľahlivo všetko neprimerané a cudzie a často reagujú priamo tak, že nájdeného nepriateľa obklopia a po potvrdení bunkou Th1 enzymaticky rozpustia. T-bunkám, ktoré plávajú okolo, ukazujú podozrivé antigény a poverujú ich, aby informácie o nich odovzdali ďalej, alebo aby u iných obranných buniek zistili, či ide o nepriateľov, akí sú nebezpeční a aká silná by mala byť obranná reakcia.

Dalo by sa takmer povedať, že makrofágy premýšľajú. Vykonávajú rozhodnutia, diskutujú s inými časťami imunitného systému. Okrem iného udržiavajú výmenu názorov s granulocytmi a žírnyimi bunkami, ktoré sú aktívne najmä v prednej línii, napríklad pod kožou a sliznicou alebo v blízkosti kožných otvorov.

Reťazec štyridsiaticich zložiek

Protilátky dokážu nepriateľov aj zabíjať, nie však priamo, ale prostredníctvom systému komplementu. Tento nevyhnutný „doplňok“ sa skladá z približne 40 za sebou zapojených enzýmov. Tie sa jeden po druhom postupne aktivujú, až nakoniec posledný enzým vykoná samotné zničenie nepriateľskej bunky.

Systém komplementu neustále rozpúšťa imunokomplexy. Neexistujú totiž iba úplne jednoduché imunokomplexy, ktoré sú tvorené napojením jednej protilátky na jeden jediný antigén. Existujú celé zhluky mnohých navzájom spojených protilátok

a antigénov. V niektorých imunokomplexoch je omnoho viac protilátok ako antigénov a naopak.

Každý druh imunokomplexov vysiela rôzne silné signály, a preto ho zložky komplementu a makrofágy registrujú s rozdielnou intenzitou. Malé imunokomplexy sú makrofágmi ľahko zachytené a likvidované len akosi mimochodom. Veľké imunokomplexy vysielaajú také silné signály, že sa na ne makrofágy lacno vrhajú.

Nebezpečenstvo predstavujú stredne veľké imunokomplexy, ktoré - pokiaľ plávajú voľne v krvi alebo lymfe - nevyvolávajú väčšie problémy. Kríza nastane až vo chvíli, keď sa usadia v cievnej stene. Tam vyvolávajú poplach a aktivujú kaskádu komplementu a zápalu, čo vedie k narušeniu nášho vlastného tkaniva. Tým sa môže navodiť začiatok závažného imunokomplexového ochorenia.

Pri tomto stručnom výklade imunitného systému nevyhnutne zostávajú mnohé veci iba naznačené. Napríklad úloha dlhovekých B-buniek, ktoré ukladajú ako pamäťové bunky všetky informácie o objavenom antigéne pre prípad, že by sa nepriateľ s týmto znakom znova vynoril. Vďaka pamäti sa potom môže rýchlo vyvolať účinná imunitná odpoveď.

Významná je aj úloha prirodzených zabijakov (takzvaných NK-buniek), ktorí bez zvláštneho zaškolenia po styku so špecifickým cudzím antigénom nepriateľa priamo napádajú a likvidujú.

Odkiaľ to imunita vie?

Ako vlastne môže tento nesmierne zložitý, mnohonásobne spätnou väzbou úzko prepojený imunitný systém vôbec fungovať bez toho, aby v ňom zavládol úplný chaos? Odkiaľ obranné bunky vedia, čo a kde je potrebné, kde sa majú zhromaždiť, ako silno majú reagovať, čo je potrebné podniknúť ihneď a čo neskôr a tisíc ďalších životne dôležitých informácií, ktoré sa neustále vymieňajú? Ako funguje táto výmena nielen v rámci imunitného systému, ale aj v spojení s hormonálnym a nervovým systémom, ktorých vlastné správanie nemožno oddeliť od správania imunitného systému?

Ako dochádza k rozumnej koordinácii pri činnosti všetkých buniek v celom organizme?

Je to možné len preto, že naše bunky majú k dispozícii výkonnú spravodajskú službu. Všetky sú navzájom v spojení. Vysielajú oznámenia a iné zase dostávajú. Komunikujú navzájom, rozosielajú povely.

Každá reakcia v našom organizme prebieha len preto, že bunky, ktoré sa na nej zúčastňujú, vedia, čo majú urobiť alebo čo majú nechať tak - majú informácie, za ktoré vďačia svojej spravodajskej službe. Tá funguje v priamom kontakte so susednou bunkou prostredníctvom tykadiel vystrčených na bunkovom povrchu, alebo vďaka poslom s bohatými informáciami, ktorí sú vysielaní do blízkeho i vzdialenejšieho okolia.

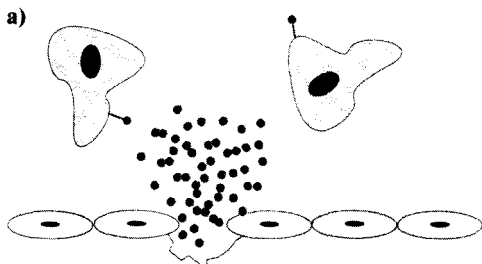
Týmito tykadlami vystrčenými na povrchu buniek sú adhézne molekuly. Poslami, ktorí sú posielaní s nespočetnými informáciami, sú cytokíny.

Pozdrav susedovi

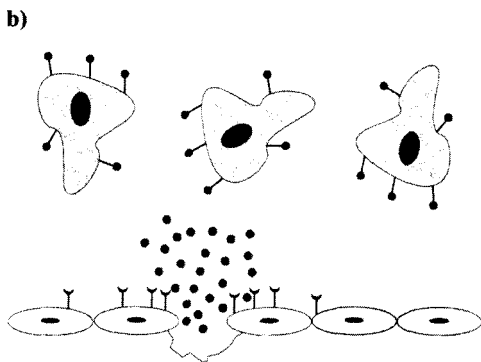
O adhézných molekulách - v doslovnom preklade „priľnavých molekulách" - sa najprv myslelo, že sú tu na to, aby umožnili zachytenie a pevné priľnutie k susedným bunkám. Avšak tieto útvary toho vedia oveľa viac.

Každú susednú bunku, ktorú stretnú, najprv pozdravia, zistia jej totožnosť a zaujímajú sa o to, či je všetko v poriadku. Koordinujú so susednými bunkami ďalší vývoj a podľa toho napríklad rozhodujú o tom, či a aké nové bunky majú vzniknúť na príslušnom mieste.

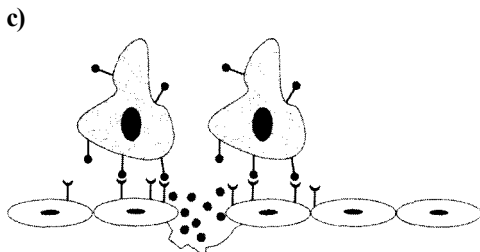
V naliehavých prípadoch, napríklad pri akútnom zápale, pri zranení alebo hojení rany, je priamo na mieste potrebné koordinovať mnoho rôznych bunkových funkcií a rýchlo prijímať veľmi mnoho rozhodnutí. Zodpovedajúcim spôsobom sa tiež zvyšuje aktivita tejto spravodajskej služby.



a) Na tkanivových bunkách, napr. na endoteli - výstelke - ciev, dochádza k poškodeniu, k infekcii či niečomu podobnému. V dôsledku tohto poškodenia tkaniva sú uvoľňované signálne látky.



b) Signálne látky podnecujú tvorbu stále väčšieho počtu adhézných molekúl na bunkách endotelu. Na druhej strane signálne látky lákajú na postihnuté miesto obranné bunky, ktoré na tento podnet tiež vytvárajú stále viac adhézných molekúl. Tie sú protipólom k adhéznym molekulám buniek endotelu.



c) Adhézne molekuly endotelu označujú, kde poškodenie vzniklo. Obranné bunky pristávajú a oprava alebo imunitná obrana na žiaducom mieste môže začať.

Bunky, ktoré sú pre túto núdzovú situáciu potrebné, si berú na pomoc stále hustejší zhhluk určitých adhéznych molekúl (selektínov) na bunkách cievnych stien a na to vhodné adhézne molekuly obranných buniek a cestujú na kritické miesto. Prenikajú s nimi dokonca do tkaniva. Iné adhézne molekuly (integríny) sa starajú o to, aby sa začala potrebná činnosť - kontrolujú a ukončujú priebeh zápalového procesu, dbajú na uzatvorenie ciev pri rane, uvádzajú do pohybu opravné mechanizmy a tvorbu nových buniek.

Adhézne molekuly sú samozrejme jednou zo základných súčastí obrany organizmu. Žiadna imunitná bunka by nebola schopná rozumnej činnosti bez úzkej koordinácie s inými imunitnými bunkami a s celým organizmom. Nedochoádzalo by ani k aktivácii, ani k deaktivácii imunitných buniek.

Zastav a chod'

Existujú adhézne molekuly, ktoré odovzdávajú povel inej bunke, aby sa okamžite aktivovala. A rovnaké adhézne molekuly, na druhej strane, vedia odovzdať povel, aby iná bunka ukončila svoju činnosť.

Na takéto ukončenie imunitný systém nasadzuje bunku označovanú ako supresorová bunka. Na povrchu má mnoho rôznych adhéznych molekúl, ktorými napríklad vo výcvikových strediskách, v lymfatických uzlinách, bráni tamojším školiteľom, aby neustále znovu a znovu predkladali určité antigény, ktoré majú aktivovať B- alebo T-bunky.

Počet a druh adhéznych molekúl, ktoré sa objavujú na povrchu bunky, sa neustále mení v závislosti na situácii. Aké sú požiadavky, sa bunka dozvie kontaktom s adhézными molekulami susedných buniek.

Posolstvo všetkým

Rovnako zaujímavá cesta k výmene informácií a k vysielaniu povelov funguje prostredníctvom cytokínov, signálnych

látok, ktoré voľne plávajú v krvnom a lymfatickom riečisku, ale aj v medzibunkovom priestore. Cytokíny sú malé bielkovinové telieska, teda proteíny. Vytvárajú ich všetky bunky, ktoré ich potom vypúšťajú do medzibunkového priestoru. Cytokíny menia správanie alebo vlastnosti inej bunky, na ktorú natrafia. V čom táto zmena spočíva, závisí na cieľovej bunke, s ktorou sa cytokín stretne.

Kým dorozumievanie adhézných molekúl môžeme skôr porovnávať s posunkami, pokynmi a priamym kontaktom - od priateľského stisku ruky až po hrozivé odmietnutie - , komunikačné médium cytokínov možno označiť ako slová bunkovej reči.

Cytokíny obsahujú posolstvá, ktoré sa skladajú z jednotlivých slov. A napriek tomu sme ešte veľmi vzdialení od toho, aby sme reči buniek rozumeli a potom mohli s bunkami hovoriť, varovať ich, upozorňovať ich na nesprávne informácie a poskytovať im pokiaľ možno lepšie vedomosti.

„Vedomosť“ vlastne predpokladá myslenie. Je možné, že bunka má dokonca určitý druh funkcie mozgu, pretože neustále sa meniace vypúšťanie adhézných molekúl a produkovanie a vysielanie cytokínov obsahujú informácie, ktoré neprišli len tak z jasného neba. Sú nasadzované cielene, teda „vedome“.

Ako je to možné? Čerpajú bunky prostredníctvom vodivých vlákien nervového systému pomoc od určitých oblastí v mozgu? Existujú indície, že imunitné bunky, ako napríklad makrofágy, za určitých podmienok vysielajú signálne látky, ktoré sú totožné s neuropeptidmi nervového systému.

Nervový systém týmto signálnym látkam rozumie a odovzdáva ich mozgu. A nielen to. Makrofágy tiež môžu pomocou neuropeptidových receptorov na povrchu svojich buniek prijímať informácie vysielané nervovým systémom.

Okrem toho boli cytokíny, o ktorých sme si kedysi mysleli, že sú iba pri imunitných bunkách - obzvlášť interleukín-1 (IL-1) - objavené aj na rôznych mozgových bunkách. Tieto gliové bunky vlastne môžu imunitným bunkám do určitej miery konkurovať, pretože aj ony rozpoznávajú antigény.

Na základe toho všetkého sa zdá, že neexistuje systém, či už imunitný, hormonálny, nervový alebo mozgový, ktorý by mal sám jednu určitú schopnosť. Aspoň v náznakoch vie každý systém všetko a snaží sa vypomôcť, keď v jednom systéme dôjde k ťažkostiam. Všetko sa prejednáva, riadi a realizuje pomocou komunikačných prostriedkov, ktoré sú k dispozícii.

Význam posolstiev, ktoré prenášajú určité cytokíny, môžeme nanajvýš odvodzovať z reakcií buniek, ku ktorým toto posolstvo prichádza. Doteraz poznáme mnoho rôznych druhov cytokínov. Lekársky výskum sa o nich dozvedá čoraz viac - napríklad o interleukínoch, interferóne alebo o faktoroch, ktoré podnecujú rast granulocytov a makrofágov (GM-CSF). A tiež o faktore nádorovej nekrózy (TNF-alfa), ktorý bol nesprávne považovaný za pomocníka proti akémukoľvek nádorovému ochoreniu.

Babylon jazykov

Keď už sme si mysleli, že sa podarilo rozlúštiť posolstvo aspoň jedného cytokínu, pretože naň určitá bunka odpovedala úplne jasnou reakciou, ukázalo sa, že rovnaký cytokín vyvoláva u inej bunky úplne inú, niekedy dokonca úplne protikladnú reakciu.

Zrejme vždy záleží na výbave bunky, ktorá prijíma posolstvo: či vôbec hovorí jazykom cytokínu, ktorý prináša informáciu, a či má správnu anténu, aby mohla s prijatým posolstvom niečo podniknúť.

Predpokladajme, že jedna bunka vyšle cytokíny s posolstvom „Vymeň koleso!“. Toto posolstvo sa dostáva k všetkým možným príjemcom a môže mať rôzny význam: vodič automobilu zastaví, odmontuje koleso a nasadí rezervu. Cyklista však zosadne z bicykla a vymení si ho s okoloidúcim iným cyklistom. Posolstvo však bolo určené iba vodičovi automobilu. Cyklisti zareagovali úplne nesprávne.

To, či posolstvo vyvolá správnu reakciu, záleží teda na predchádzajúcej informácii. Existuje pre to slávny príklad: rozhlasová hra Orsona Wellesa, ktorá sa v roku 1930 vysielala

v Spojených štátoch. Dramaticky opisovala inváziu Mart'anov, ako prepadávajú a ničia New York. Ten, kto vedel, že ide o dobre nahranú rozhlasovú hru, sedel pohodlne v kresle a mal pôžitok z počúvania. Kto však prišiel čo i len o trochu neskôr domov, zmeškal začiatok, zapol rozhlasový prijímač a náhle začul hysterického rozhlasového reportéra a krik ľudí ohrozovaných Mart'anmi, prepadol panike. Niekoľko poslucháčov vtedy dokonca v hrôze a v strachu vyskočilo z okna a zabilo sa.

Žiadny druh komunikácie nie je ušetrený možnosti nedorozumenia. Môžeme dostať nesprávnu informáciu, alebo takú správu, ktorá nebola určená nám. Vždy, keď dôjde k chorobe, musíme mať na pamäti, že môže dochádzať k chybám v komunikácii medzi bunkami v ľudskom tele (mimočodom aj u zvierat a rastlín).

Naše zdravie do značnej miery závisí na spoľahlivom fungovaní imunitného systému. Toto fungovanie je zase do značnej miery závislé na kvalite výmeny informácií prostredníctvom adhézných molekúl a cytokínov. Ak dôjde v priebehu sprostredkovania správy k nedorozumeniam, k chybným prenosom informácií, následky potom môžu byť katastrofálne.

Nesprávne informácie môžu zviest' imunitný systém k tomu, že začne považovať súčasť vlastného tela za nepriateľa. V tom prípade imunitný systém napáda náš organizmus a prepuká autoimunitné ochorenie - ide o dlhý zoznam chorôb, o ktorých ešte bude reč.

Čím lepšie pochopíme princíp, ktorý vedie k tomuto vykoľajeniu imunitného systému, tým skôr budeme môcť vykonávať rozumné opatrenia, aby sme vzniknutú chybu zvládli a zabezpečili rovnováhu všetkých životných funkcií.

Nestrácať rovnováhu

Tak ako u všetkých telesných systémov aj tu platí zásada, že je potrebné zachovať rovnováhu. Reakcia nemá byť ani príliš silná, ani príliš slabá. V imunitnom systéme existuje prirodzená snaha nastoliť rovnováhu, ktorá sa označuje aj ako imunitná

homeostáza. Jej úlohou je udržať správny pomer medzi kontrolovanými užitočnými a nekontrolovanými škodlivými imunitnými reakciami.

Túto rovnováhu zabezpečuje kontrola vykonávaná proteolytickými enzýmami. Enzýmy stiepiace bielkoviny totiž môžu upravovať príliš veľké alebo naopak príliš malé množstvo aktivovaných protilátok, adhézných molekúl a cytokínov - vo všetkých týchto prípadoch ide o bielkovinové látky, ktoré enzýmy rozpúšťajú.

Musíme preto zabezpečiť, aby sme vždy mali k dispozícii potrebné množstvo proteolytických enzýmov. Rozumný životný štýl a zdravá výživa podporujú prirodzenú produkciu enzýmov v našom tele. A v závislosti od zdravotného stavu a veku je tiež viac či menej potrebné dodávať enzýmové zmesi zvonku.

Ak dôjde k strate tejto rovnováhy, homeostáza sa vychýľuje jedným smerom. Pri celkovom počte a aktivite imunitných buniek, pri hustote adhézných molekúl na povrchu buniek, pri tvorbe cytokínov alebo naopak pri záťaži v dôsledku nerozpuštených imunokomplexov môže zdravý organizmus určitú dobu odolávať nebezpečenstvu, ktoré je s tým spojené. Ak sa to však nepodarí - organizmus môže byť už z predchádzajúcej doby poškodený, alebo zaťažovanie trvá dlhšiu dobu - , môžu vzniknúť chronické ochorenia. Mnohé z nich patria k autoimunitným ochoreniam.

Vďaka dodatočnému užívaniu proteolytických enzýmov sa môže podariť odbúravať látky, ktoré sú pri chronických ochoreniach v tele prítomné vo veľkom počte - napríklad nerozpuštené imunokomplexy - , a tým usmerňovať činnosť obranného systému smerom k potrebnej rovnováhe.

Niet imunity bez enzýmov

Proteolytické enzýmy majú v celom imunitnom systéme pomocný, usmerňujúci účinok, a to najrôznejšími spôsobmi. Neustále sa podieľajú na rozpúšťaní imunokomplexov a na od-

straňovaní bunkových trosiek. U imunokomplexov, ktoré sa pevne zachytili v tkanive, sa starajú o ich uvoľnenie a rozštiepenie, aby potom, keď začnú plávať v krvnom alebo lymfatickom riečisku, ich mohli pohltiť makrofágy.

Pre obnovu a zachovanie nášho zdravia má, samozrejme, rozhodujúci význam aktivita makrofágov a iných imunitných buniek. Enzýmy môžu túto aktivitu podporovať, ale pri každej nadmernej alebo nesprávnej reakcii imunitného systému aj tlmiť.

Enzýmy, ktoré sa dostanú do krvného a lymfatického riečiska, reagujú a spájajú sa s už spomínanými antiproteázami, napríklad alfa-2-makroglobulínmi, ktoré sú vyrábané a vydávané predovšetkým makrofágmi. Ak chýbajú vhodné enzýmy, s ktorými by sa tieto transportné molekuly mohli spojiť, potom veľké množstvo voľných transportných molekúl ochromuje žravosť makrofágov.

Ak je však dostatočné množstvo transportných molekúl spojené s enzýmami, výrazne to aktivuje činnosť makrofágov a tiež prirodzených zabijakov. V experimentálnych pokusoch sa ukázalo, že aktivita makrofágov a prirodzených zabijakov vzrástla už o niekoľko minút po dodaní enzýmov o sedem- až desaťnásobok.

Antiproteázy tiež pomáhajú pri riadení a preprave cytokínov. Pomalé alfa-2-molekuly viažu cytokíny a dopravujú ich v tejto „pomalej“ forme do okolitého tkaniva. Proteolytické enzýmy však sú schopné premeniť alfa-2-makroglobulíny na „rýchlu“ formu, ktorá je bezprostredne odstraňovaná z krvného obehu aj tkanív. Enzýmy v spojení so svojou transportnou molekulou tiež rozhodujú o tom, ktoré cytokíny a v akom veľkom množstve majú byť naviazané.

Určité cytokíny pristávajú na receptoroch nepriateľských (infikovaných alebo nádorových) buniek. Niektoré z týchto buniek sú dokonca také „múdre“, že svoje „zradcovské“ re-

ceptory, na ktorých sa môžu uchytiť cytokíny, odhadzujú. To však môže mať nežiaduce následky. Napríklad cytokín nazývaný faktor nádorovej nekrózy (TNF) sa primyká na odhodnené receptory nádorových buniek. Posolstvo tohto cytokínu potom nenachádza adresáta a komplex tvorený cytokínom TNF a receptorom nádorovej bunky voľne pláva v krvi alebo lymfe a tlmi obranyschopnosť organizmu. Proteolytické enzýmy však môžu lento komplex rozpúšťať a uvoľniť tak množstvo aktívnych cytokínov.

Aj pri tvorbe a činnosti adhézných molekúl sú proteolytické enzýmy nevyhnutné na to, aby usmerňovali nadmerné alebo naopak príliš malé množstvo týchto molekúl a ovplyvňovali ich príľnavosť. Tento usmerňovači vplyv enzýmov znamená dôležitú pomoc pri ochoreniach, pri ktorých zohrávajú adhézne molekuly dôležitú úlohu - napríklad pri všetkých zápaloch, infekciách a pri rakovine.

V neposlednom rade potrebujeme proteolytické enzýmy na odstránenie faktorov poškodzujúcich imunitný systém. K nim patria medzi inými určité chyby vo výžive, nikotín, nedostatočne odreagovaný stres, ultrafialové žiarenie, nadmerne vykonávaný šport a iné činnosti preťažujúce telo i ducha.

Kapitola 10

Zápal: dobrá i zlá vec

Všetci vieme, čo sa deje pri zápale: keď napríklad oblasť rany hreje, všetko sčervenie, začne to bolieť a opúchať, potom ide o zápal. Tieto choroby sú nepríjemné a väčšinou bolestivé, od zápalu v hrdle až po zápal slepého čreva, od pomliaždení až po zápal obličiek, krížom-krážom celou medicínou.

Avšak veľa ľudí poriadne nevie, čo sa pri zápale v našom tele deje. Že zápal nieje žiadne ochorenie, ale naopak známka aspoň troch dobrých a pre zdravie bezpodmienečne potrebných procesov. Najskôr ide o potlačenie škodcu v organizme, potom o nápravu škody a nakoniec o obnovenie poškodenej oblasti.

Každé poranenie vyvoláva poplach

Škodlivé faktory, ktoré vedú k zápalu, môžu mať fyzikálnu povahu. Príkladom sú mechanické poranenia, vysoká teplota (popáleniny, slnečný úpal atď.) alebo žiarenie (röntgenové alebo ultrafialové lúče, ožarovanie kobaltom a pod.). Môže ísť aj o chemické podráždenia, o jedy, plyny a cudzie telesá alebo o mikrobiologické vplyvy napríklad vírusov, baktérií alebo plesní. Patria sem aj prípady alergií vyvolané najrôznejšími látkami alebo už opísaných škodlivých imunokomplexov, zachytených v tkanivách. Úplný zoznam by bol nekonečne dlhý.

Nech už dôjde k akémukoľvek poškodeniu, vždy sú privolané na pomoc záchranné oddiely, ktoré podniknú všetko, aby poškodené miesto predovšetkým ohraničili, potom škodcu zničili, v poškodenej oblasti urobili poriadok pre následné vyčistenie, a napokon všetko opravili a nastolili opäť zdravý stav. Náznaky alebo už aj viditeľné známky týchto záchranných činností, teda známky priebehu zápalu, ale väčšinou mylne pokladáme za chorobu a bojujeme proti zápalu namiesto toho, aby sme

plne využili činnosť imunitného systému, ktorý bol uvedený do pohotovosti.

Prvý poplach okamžite vyvolávajú samotné postihnuté bunky. Zmenou svojich receptorov na povrchu bunky ukazujú okolitému tkanivu vzniknutú škodu. Rozošlú sa signálne látky a nasleduje akýsi druh reakcie ako pri zľaknutí: cievy v oblasti rany sa sťahujú, podľa druhu podráždenia najskôr na pol sekundy alebo dokonca až na pol minúty, a potom sa výrazne rozširujú.

Poplach prebieha v ideálnom prípade tak, že organizmus môže zareagovať potrebnou intenzitou. Pochopil, čo sa stalo, kde došlo k škode, aká je veľká a čo musí byť tým najrozumnejším protiopatrením. Ak ide len o malú škodu, napríklad o malú reznú ranu, potom stačí upovedomiť a aktivovať oddiel obranných síl organizmu, ktorý sa už nachádza v okolí postihnutej oblasti. Pokiaľ ide o silný útok, napríklad o prienik nepriateľských vírusov či baktérií, potom dochádza k všeobecnej mobilizácii celého imunitného systému za účasti nervového systému, ktorý bol informovaný signálnymi látkami a ktorý ďalej - prostredníctvom spojovacieho miesta v mozgu - zapája hormonálny systém.

Bez ohľadu na veľkosť nebezpečenstva sú vždy potrebné bunkové a humorálne obranné sily. Vezmime si napríklad malú ranu, akú vyvolá napríklad trieska v prste. Makrofágy a lymfocyty najprv musia zasiahnuť proti škodcovi v oblasti rany. Trombocyty sa tu musia postarať o krvnú zrážavosť, aby poškodenie zostalo priestorovo ohraničené a človek nevykrvácal a aby na miesto poranenia nemohli vniknúť ďalší nepriatelia.

Všetci títo pomocníci sú neustále prítomní v krvi a lymfe, a preto sú pri poškodení najmenších ciev okolo triesky pripravení z ciev vystúpiť a porozhliadnuť sa, ako by sa mohli stať pri ohraničovaní škody a pri obnove užitočnými. Často to však nestačí. Organizmus na to potrebuje veľké množstvo ďalších pomocníkov.

Nástup pomocníkov

Problém, ktorý musí riešiť organizmus pri zvládnutí celej situácie, spočíva v čo najrýchlejšom privolaní lymfocytov, makrofágov, trombocytov a pol tučta ďalších pomocníkov, ktorí kolujú v cievach, z krvi a lymfatických ciest a v ich využití v oblasti poranenia.

Tkanivové bunky, ktoré sa tu nachádzajú, vysúvajú viac adhézných molekúl. Obranné bunky majú k týmto príľnavým molekulám vhodné receptory (zodpovedajúce príľnavé molekuly), a zostávajú preto v poškodenej oblasti.

Pri väčšej škode, silnejšom poranení alebo pri invázii baktérií sa musia obranné bunky dostať z ciev do postihnutej oblasti. Uvoľňujú určité látky, ktoré spúšťajú samotný zápalový proces - takzvané zápalové mediátory. Tie okrem iného spôsobujú, že stena najjemnejších krvných ciev, kapilár, sa stáva na poškodenom mieste priepustnejšia. Obranné bunky vďaka tomu nachádzajú ľahší prístup k poraneným bunkám.

Tkanivo v oblasti zápalu sa, pochopiteľne, dostáva pod tlak hneď ako mediátory prinútiť cievku, aby sa začali rozširovať. Cievne bunky, ktoré za normálnych okolností ležia tesne jedna vedľa druhej, sa na základe správy od mediátorov navzájom trochu oddialia. Tým sa stane tkanivo priepustné ako špongia.

Náhle sa dostáva na miesta, kde došlo k poškodeniu, podstatne viac kvapaliny. Táto záplava nemôže byť dostatočne rýchlo odvedená, a tak dochádza k hromadeniu kvapaliny, k opuchu, tlaku a bolesti. Tým, ako makromolekuly (napríklad z porušeného tkaniva), ktoré sú vlastne potenciálnym nepriateľom a kvôli svojej veľkosti sa do medzibunkového priestoru nikdy predtým nedostali, zaťažujú toto miesto, vznikajú ešte ďalšie poruchy. Zaplavená oblasť už nie je ohrozovaná len poškodením, ktoré viedlo k zápalu, ale tiež touto záplavou.

Samotný jav má však hlboký zmysel. Ciev v tkanive okolo poškodenej alebo zničenej oblasti sa stávajú priepustnými, aby sa mohli dostať na miesto a vykonávať svoju prácu pomocníci, ktorí sú potrební na likvidáciu alebo odstránenie škodcu,

na uzatvorenie poškodeného miesta od okolia, na rozkúskovanie trosiek a na vyčistenie „bojového“ poľa. Na prvom mieste sú pritom makrofágy.

Sú povolané bunkami, ktoré sa dostali do ťažkostí, a ako pásové obrnené vozidlá sa svojimi ľahkými adhéznymi molekulami približujú k miestu nasadenia. Tam, kde došlo k poškodeniu, svojimi ťažkými adhéznymi molekulami zakotvujú a potom sa prisávajú na nepriateľov a trosky, aby ich zničili. So zvláštnou záľubou sa púšťajú do makromolekúl, ktoré prenikli rozšírenými bunkami ciev.

Vzniká značné množstvo bunkových trosiek, škodlivín a iného organického odpadu, ktorý sa musí naliehavo odstrániť. Na dopravu je určené lymfatické riečisko. Preto pri každom akútnom zápale stúpa hladina lymfy na postihnutom mieste o štyri- až desaťnásobok.

Mediátory neustále hlásia, ako práve prebieha boj medzi nepriateľmi a zložkami imunitného systému. Konajú sa spoločné porady o tom, kto sa ešte musí zmobilizovať, či to zvládnu makrofágy samotné, v akej sile by mali byť zapojené T-lymfocyty a B-lymfocyty so všetkými molekulárnymi pomocníkmi, alebo ktoré ďalšie protiopatrenia sú ešte potrebné.

Pri každej imunologickej odpovedi proti nepriateľom a ich pôsobeniu preto nemožno úplne izolovať jednu jedinú reakciu. Vždy ide o interakciu, o sotva predstaviteľnú komplexnú kybernetickú sieť.

Že to pritom nejde bez enzýmov, bolo už názorne ukázané v kapitole o funkcii imunitného systému. Enzýmy štiepia imunokomplexy vytvorené na mieste zápalu medzi nepriateľskými antigénmi a protilátkami a prostredníctvom svojej väzby na alfa-2-makroglobulíny aktivujú makrofágy. Dávajú pozor na to, aby sa imunokomplexy nespojili s kaskádou komplementu určenou na usmrcovanie, ktorú by už nebolo možné zastaviť. Enzýmy nikdy nepodporujú len jeden smer, vždy sú schopné zaveliť aj na protistranu - vedia pridávať plyn aj brzdiť.

Štyri klasické príznaky zápalov

Každý zápal je sprevádzaný štyrmi klasickými príznakmi: opuchnutím, sčervenaním, prehriatím a bolesťou.

O vzniku opuchnutia alebo zdurenia sme sa už zmienili: pretože v okolí miesta poranenia prestupuje z najmenších ciev, ktoré boli zámerne rozšírené, stále viac kvapaliny, táto oblasť opúcha. To sa dá pozorovať na prste, v ktorom uviazla trieska. Tam, kde je trieska zapichnutá, dochádza v prvých hodinách k opuchnutiu, ktoré je v závislosti od miesta, druhu a závažnosti poranenia viac či menej výrazné.

Nahromadila sa tam krvná plazma, ktorá vystupuje z ciev, známa ako bezfarebná kvapalina, ktorá zvyčajne presakuje z miesta poranenia. Tento takzvaný exsudát alebo sekrét priberá do seba zrážajúce faktory, trosky buniek, mŕtvych aj živých nepriateľov a ak je to možné, z organizmu sa vyexpeduje. Ak sú v rane nepriatelia, napríklad baktérie, ktorí sa vrhajú na exsudát a tam ďalej prevádzkujú svoju škodlivú činnosť, má to za následok zápal exsudátu. Pre bohatý obsah bielych krviniek, hlavne granulocytov, je tento exsudát hnisavý.

Druhým zo štyroch klasických príznakov zápalu je sčervenanie. Súvisí so zosilneným prítokom krvi na miesto poranenia. Z rovnakého dôvodu tiež dochádza k tretiemu príznaku, k prehriatiu. Pri obzvlášť ťažkom boji privolaných obranných síl - napríklad proti škodcovi usadenému v tkanive, ktorého sa napriek všetkej snahe nedarí zničiť a odpratať -, mediátory dávajú podnet na reakciu v podobe miestnej horúčky. Má svoj účel: enzýmy, ktoré pôsobia v spojení so všetkými obrannými mechanizmami, so vzrastajúcou teplotou stupňujú svoju aktivitu. Najintenzívnejšie pracujú pri teplote okolo 40 stupňov Celzia. Ešte vyššie teploty však enzýmy ničia.

Opuchnuté väzivové tkanivo tlačí na okolité cievy a nervy. Mediátory buniek udržiavajú tesnú výmenu informácií s receptormi bolesti nervových vlákien končiacich v oblasti poranenia. Nervové vlákna potom vedú tieto podráždenia nahor do ústre-

dia, kde sú prijímané ako pocit bolesti. Tak dochádza k štvrtému klasickému príznaku zápalu, k bolesti.

Aj keď človek sužovaný bolesťou ju nepocituje nijako pozitívne, predsa len ide o životne dôležité zariadenie. Náš mozog je tým totiž varovaný, že ide o zdraviu nebezpečnú situáciu, že sa v tele nachádza nepriateľ a že by sa proti tomu malo niečo podniknúť. Keby človek nebol bolesťou upozornený na triesku, sotva by prišiel na to vziať pinzetu a odstrániť votrelca. Ľudia bez pocitu bolesti sú neustále v ohrození života.

Ku klasickým príznakom každého zápalu - sčervenaniu (rubor), opuchnutiu (tumor), prehriatiu (calor) a bolesti (dolor) - často pristupuje ešte piaty príznak, ktorým je porucha funkcie (functio laesa). Tento piaty príznak určite chýba pri trieske v rane, kedy sa pravdepodobne ešte stále dá hýbať prstom. Avšak pri mnohých zápaloch býva fungovanie oblasti postihnutej zápalom značne obmedzené alebo dokonca úplne znemožnené.

Naspäť k spomenutej malej trieske v prste: medzi štvrtou a dvanástou hodinou, ktoré prešli od zapichnutia triesky, sú ukončené prvé núdzové opatrenia. Z rany už netečie žiadna krv, pretože výron krvi bol enzymaticky vyvedený z rovnováhy smerom k intenzívnejšej zrážavosti. Je tiež vykonané utesnenie voči okolitému zdravému tkanivu. Všetci potrební pomocníci sa zhromaždili na mieste, aby rozdrvené tkanivo v oblasti zápalu chemicky ďalej rozštiepili, potom skvapalnili, a tým ho prispôbili pre odvedenie z tela.

Upratovanie a renovácia

Rozrušenie a odstránenie trosiek tkaniva postihnutého zápalom je úlohou, ktorú vybavujú hlavne makrofágy. Zmocňujú sa všetkého odpadu a pri rozomieľaní kontrolujú, či sa v ňom nenachádzajú cudzorodé látky (vírusy, baktérie a pod.).

Niekedy trvá mnoho hodín, kým sa porušené a zničené bunky v oblasti zápalu stanú ozajstným odpadom. Preto odstraňovanie tkanivových zvyškov v okolí poranenia nenastáva okamžite. Imunitný systém má najprv dôležitejšiu prácu.

Zhruba v priebehu 12 až 36 hodín po zranení imunitný systém podporovaný enzýmami nepretržite štípe, skvapalňuje a odsúva rôzne veľké bielkovinové zvyšky. A len tak akoby mimochodom dochádza na mieste poškodenia, ktoré je teraz konečne zbavené sutiny a viac-menej je už vyprázdnené, k prvým regeneračným opatreniam. Ide o tvorbu nových buniek, o nové nervové vlákna, krvné a lymfatické cievy a väzivové bunky.

Na podnet zvláštnych elektrických impulzov na hrotoch koncov nervových vlákien, ktoré vyčnievajú do oblasti poranenia, sa vytvárajú primitívne bunky, schopné všetkého a ničoho: mnohostranné, kmeňové, bunky, rovnaké ako tie, ktoré sa formujú v materskom tele v počiatočnom štádiu pri vzniku ľudského života. Z každej tejto bunky by mohol vyrásť úplne nový človek, respektíve jeho presné dvojča alebo tiež len niektorá špeciálna bunka s presne vymedzenou funkciou v organizme. Táto zmena nediferencovanej bunky na diferencovanú nastáva enzymaticky zabezpečovaným uzatváraním určitých dedičných vlôh, ktoré pokračuje tak dlho, až zostane aktívny vždy len ten program, ktorý je potrebný pre požadovanú bunkovú špecifikáciu.

Mechanizmus obnovovania zničeného tkaniva a zničených orgánov je úžasný. Schopnosť regenerácie zdravého ľudského organizmu môže byť totiž omnoho väčšia, ako sa všeobecne usudzuje. Za priaznivých okolností môžeme po odstránení sleziny vytvoriť z niekoľkých buniek sleziny, ktoré zostali v organizme, zdravú novú slezinu, a po silnom poškodení pečene za určitých podmienok novú pečeň. Deťom môžu dorásť úplne pomliaždené brušká prstov na ruke.

Obnova zdravia však niekedy nebýva pre organizmus jednoduchá - aj keď ide napríklad len o odstránenie mechanického pôvodcu zápalu, akým je trieska. Trieska musí byť izolovaná a potom vytlačená na povrch kože nahromadeným spevneným exsudátom. K tomu je potrebné množstvo zložitých procesov, akými sú presne riadené zrážanie a skvapalňovanie krvi alebo zavlažovanie a vysušanie postihnutej oblasti.

Niet divu, že táto často len drobná trieska môže vyvolať poriadnu bolesť. To nezáleží len na hlásení mediátorov receptorm bolesti, ale aj na výlučne mechanickom tlaku na končeky nervov. Avšak bez tohto silného tlaku by sa trieska nedostala na povrch kože, kde ju konečne môžeme niekedy až o niekoľko dní po jej vniknutí do prsta celú vytiahnuť ihlou alebo pinzetou.

Záchranné jednotky, ktoré boli odvelené k zápalu, zastavujú svoju prácu po vykonaní úspešnej operácie pomocou tlmiacich signálnych látok. Prederavené vlásoknice sú znovu utesnené, exsudát v oblasti rany odvedený preč, opuch ustúpil, sčervenanie a bolesť pominuli. Na celej tejto činnosti sa podieľajú aj enzýmy: štiepia bielkoviny, ktoré sa dostali z krvnej plazmy do tkaniva a tak spôsobili opuch. Štiepia mediátory zápalu, čo zmiernuje bolesť. Rozhodujúcim spôsobom sa zúčastňujú upratovania a obnovujú rovnováhu tekutosti krvi. Pomery v oblasti rany sa normalizujú.

Po vykonaní obnovy postihnutej oblasti môže byť vypudená aj chrasta, ktorá predstavovala uzáver otvorenej rany zvonka na ochranu pred prienikom ďalších nepriateľov.

Zápal vyvolaný malou trieskou je príkladom jednoduchého akútneho zápalu, ktorý vedie k opätovnému nastoleniu pôvodného stavu. Bohužiaľ, nezostáva len pri nich. Mnohokrát sa nepodarí všetko, takže sa nedosiahne úplne identický pôvodný stav. Zostáva jazva ako znak nie celkom vydarenej obnovy buniek. A niekedy akútne zápal prechádza do chronického.

Chyby, nedostatky, zmätky

V priebehu po sebe nasledujúcich akcií, ako sú poplach, likvidácia škodcov, upratovanie a regenerácia, neustále dochádza k poruchám. Niekedy môže byť príliš slabé alarmujúce dráždenie, inokedy zase nedostatočne silný šik tých, ktorí sa starajú o likvidáciu nepriateľov, o upratovanie priestoru a regeneráciu tkanív. Príčinou nedostatočnej reakcie organizmu môže byť tiež sila škodlivého faktoru, ktorý sa nenechá potlačiť alebo

zničiť. Poznáme množstvo príčin, ktoré môžu zmeniť akútny zápal na chronický.

Každé rozprúdenie obranných síl organizmu skrýva nebezpečenstvo, že táto aktivita bude buď príliš malá, alebo že sa zvráti na príliš silnú, nadmernú imunitnú reakciu. Pri prudkom zápalovom procese niekedy dochádza k takémuto ohrozeniu, ak sa na povrchu buniek nahromadí príliš veľké množstvo adhézných molekúl a veľa cytokínov, ktoré majú na starosti výmenu informácií, povelov, reakcií a protireakcií. Tento riadiaci systém sa môže zrútiť, alebo sa môže obrátiť zlým smerom.

Labilná rovnováha obranných síl sa zrúti. Porucha imunologickej homeostázy potom imunitnému systému znemožní, aby bojoval na všetkých frontoch a bol rovnako pripravený na všetkých nepriateľov. Pri silných útokoch určitého druhu sa imunitný systém na obdobie boja proti nepriateľovi vzdáva tejto rovnováhy a rozhoduje sa prevažne pre jedno koordinované obranné opatrenie.

Na to, aby potom došlo k obnove rovnováhy nevyhnutnej pre optimálne fungovanie obrany organizmu, potrebujeme regulačné enzýmy. Ovplyvňujú faktory, ktoré u obranných buniek viedli k nadmernej reakcii.

Nedostatok vhodných enzýmov môže vyvolať nadmernú reakciu imunitného systému pri každom akútnom zápale. Veď enzýmy sú potrebné na utlmenie a ukončenie všetkých imunologických zásahov. Bez týchto vypínacích enzýmov by sa raz naštartovaná kaskáda komplementu, ktorá ústi do poslednej smrtiacej zložky, rozvíjala nepretržite ďalej a napáchala by v organizme nenapraviteľné škody.

Pri silnom alebo dlhotrvajúcom poškodení sú často potrebné proteolytické enzýmy v takom množstve, ktoré si už organizmus nedokáže vyrobiť sám. Produkciu telesných enzýmov nemožno príliš riadiť, nedá sa jednoducho na želanie zvyšovať a s pribúdajúcim vekom dokonca čoraz viac klesať.

Ak teda nedôjde k dodávaniu potrebných proteolytických enzýmov zvonku, je komplikovaný reťazec navzájom prepoje-

ných reakcií na odstránenie zdroja poškodenia a na opätovné nastolenie zdravého stavu vplyvom nedostatku príslušných enzýmov menej účinný. Nedostaví sa potrebná postupnosť dejov, neuskutočnia sa žiadne naplánované kroky od prvého poplachu až po poslednú novovzniknutú bunku. Všetky reakcie môžu potom prebiehať v nesprávnom poradí alebo si prekážať, alebo dokonca pôsobiť proti sebe. Pôvodca poškodenia môže bez ujmy uniknúť a znovu vykonávať svoju ničivú činnosť.

Neúplné vyhojené poranenie tak môže viesť k začarovanému kruhu škodlivého dráždenia a nesprávnych zápalových reakcií, čo sa môže vystupňovať až do nebezpečného stavu. To všetko často vedie k chronickému ochoreniu, ktoré sa len ťažko vylieči.

V týchto prípadoch školská medicína s obľubou nasadzuje imunosupresíva, ktoré ochromujú nadmerne reagujúcu obranu organizmu alebo vyradujú z činnosti zápalové mediátory. Hneď, ako však dôjde pôsobením určitých liekov k prerušeniu zápalových reakcií a ich následkov - sčervenania, opuchnutia, bolesti a prehriatia -, zostanú pôvodcovia poškodenia úplne bez kontroly. Dosiahne sa tým skutočnosť, že poškodenie zostane zachované alebo bude dokonca nasledovať ďalšie a že uzdravenie bude vylúčené.

Zápal sa musí správne podporiť

Proteolytické enzýmy bývajú všeobecne označované ako antiflogistiká, teda látky potlačajúce zápal. To je však omyl. Prísunom často vysokých dávok enzýmových zmesí nesledujeme potlačenie zápalových aktivít, ale optimalizáciu zápalovej reakcie.

Enzýmové preparáty, z ktorých sa najčastejšie predpisuje Wobenzym alebo aj Phlogenzym, ktorý je vhodný práve pri akútnych zápaloch, totiž nie sú bežnými inhibítormi zápalov, ale ich regulátormi. Podporujú všetko, čo môže poškodenie ohraničiť, odstrániť a vytvoriť nové, zdravé tkanivo. Urýchľujú priebeh zápalu, ktorý je potrebný na uzdravenie. To znamená,

že boj s poškodením, jeho zdolávanie a vytváranie nového tkaniva prebieha s väčšou intenzitou a presnosťou, a preto aj skôr končí. Súčasne obmedzujú prechod zápalu do chronického stavu a tlmia nadmerné procesy, akými je napríklad jazvenie, fibrotizácia tkanív a orgánov.

Keď koncovka „-itída“, tak enzýmy

Väčšinu chorôb spojených so zápalom spoznáme už podľa názvu. V odbornej terminológii sa končia takmer všetky príslušné názvy na „-itída“. Pri používaní modernej systémovej enzymoterapie preto platí zásada: „Keď -itída, tak enzýmy.“ Tým je vyjadrené, že u každého zápalového ochorenia - od sinusitídy až po artritídu - predstavuje užívanie vhodných dávok proteolytických enzýmov nevyhnutné opatrenie, ktoré môže prispieť k rýchlejšiemu uzdraveniu.

Nie je možné, aby sme tu jednotlivo uviedli všetky druhy zápalov, ich príčiny, priebeh a liečbu. Obmedzíme sa preto na niekoľko prípadov, ktoré ešte raz ozrejmi základný princíp.

Itľ'onchitída

Proteolytické enzýmy pôsobia tak, že sa zápal vzduchovej trubic a priedušiek môže vyliečiť skôr. Zdurené sliznice rýchlo ustupuje. Enzýmy skvapalňujú stuhnutý hlien. Pacient môže lepšie odkašľávať a častejšie vykašľáva hlieny. Krv, ktorá býva u chronického zápalu priedušiek skôr hustejšia, sa zrieduje, narušené tkani vo priedušiek sa tým lepšie prekrvuje a zásobuje kyslíkom. Enzýmy sa starajú o štiepenie imunokomplexov, ktoré vznikajú pri zachytávaní škodlivín a nepriateľov (prachu, nikotínu, baktérií, škodlivých látok zo vzduchu atď.) na sliznici a v stenách priedušiek. Uvoľňujú usadené imunokomplexy z pľúcneho tkaniva a pôsobia tak proti hrozbe závažnejších ochorení.

Ak je u tvrdošijnej formy bakteriálneho zápalu priedušiek nevyhnutné nasadenie antibiotík, proteolytické enzýmy podporujú pôsobenie antibiotík tým, že zvyšujú ich koncentráciu na mieste ochorenia. Niekedy sa môže dávka týchto liekov

po posúdení lekárom znížiť bez toho, aby antibiotikum stratilo na účinnosti.

Sinusitída

Státisíce ľudí u nás každý rok aspoň raz ochorie na zápal vedľajších nosových dutín (sinusitída). U mnohých z nich prechádza akútny zápal do chronického stavu: bolesti hlavy a zubov, horúčka, nádcha, kašeľ. So sinusitídou sa lekárska prax stretáva často. Pacienti zvyčajne dostávajú tabletky proti bolesti, lieky uvoľňujúce hlien, antibiotiká alebo aj štandardný preparát, ktorý obsahuje protizápalovú aktívnu látku diklofenak. Jeho užívanie však býva spojené s vedľajšími účinkami, a preto by sa tento liek nemal podávať pri žalúdočných a črevných ochoreniach.

Pre porovnanie účinku proteolytických enzýmov optimalizujúcich zápal, v tomto prípade Wobenzymu, s antiflogistikom, ktoré zápal nevyberavo potláča - konkrétne šlo o diklofenak -, bola liečená v randomizovanej, dvojito slepej štúdií skupina 40 pacientov so sinusitídou. Po týždni sa pacienti s diklofenakom cítili trochu lepšie. Enzýmy spočiatku urýchlili proces zápalu, ktorý je však sprievodným javom obrannej reakcie. Potom ale došlo k výraznému zmierneniu ťažkostí pacientov liečených enzýmami, ktoré dokonca o niečo prekonalí účinnosť diklofenaku. Výsledky štúdie ukázali, že užívanie enzýmov má oproti dosiaľ používanému štandardnému preparátu niekoľko predností. Pri dlhodobejšom užívaní diklofenaku sa hromadili nežiaduce účinky. Okrem toho v skupine liečenej enzýmami menej často dochádzalo k opakovaniu sinusitídy a k jej prechodu do chronického stavu. Pacientom, ktorí boli navyše liečení antibiotikami, enzýmy pomohli k zosilnenému a cielenému účinku antibiotík.

Adnexitída

Zápaly vajíčkovodov a vaječníkov, ktoré sa v odbornej terminológii nazývajú adnexitídy, maternicové prívesky, tak ne-

prijemne obťažujúce niektoré ženy, sa doteraz tiež často liečia protizápalovým liekom diklofenakom. To môže viesť k vedľajším účinkom predovšetkým v žalúdočnom a črevnom trakte, čo pacientky pociťujú veľmi bolestivo.

To, aké dôležité je zaradenie enzýmových liekov, ukazujú skúsenosti gynekológov, ktorí ich vo svojej praxi už roky používajú. V Nemecku patrí k týmto lekárom profesor mníchovskej univerzity F. Dittmar, primár gynekologicko-pôrodnického oddelenia nemocnice v Starnbergu pri Mníchove. Už niekoľko rokov úspešne používa enzýmové zmesi na liečbu adnexitíd, ale aj mastopatie (nezhubné zmeny v ženských prsiach), malignómov (zhubné nádory) alebo endometriózy (nezhubné bujnenie maternicovej sliznice) a opakovaných potratov.

Vo vedeckých publikáciách, ktoré profesor Dittmar uverejnil na túto tému, opisuje tradičné liečenie akútnych a najmä subakútnych a chronických adnexitíd ako často neľahké a veľmi zdĺhavé. Pacientky majú bolesti, s veľkým vypätím zvládajú každodennú činnosť a sú celkovo menej aktívne. Často dochádza k zjazveniu, zrastom a degeneratívnym zmenám v postihnutých vajíčkovodoch, neprijemnému výtoku z pošvy, poruchám menštruačného cyklu a v neposlednom rade k hrozbe neplodnosti. Príčinou neplodnosti môže byť napríklad pri chronickej adnexitíde zlepenie vajíčkovodov. Gynekológovia ako profesor Dittmar majú preto názor, že enzymoterapia je pri neplodnosti žien celkom opodstatnená.

Profesor Dittmar, podobne ako ďalší špecialisti, považuje vzhľadom k vedľajším účinkom, ktoré sú obzvlášť pre ženy v období plodnosti veľmi problematické, predpisovanie bežne používaných preparátov na liečbu adnexitíd za únosné len s veľkými výhradami, aj to iba krátkodobo. Už pred mnohými rokmi preto hľadal alternatívu, ktorá by z lekárskeho stanoviska bola prijateľná a vyhovovala aj chorým a našiel ju v enzýmových zmesiach.

Tento predpoklad si overil v porovnávacej dvojito slepej klinickej štúdií, do ktorej zaradil 56 pacientok s adnexitídou.

Polovica dostávala Wobenzym, druhej polovici sa podávalo placebo. V enzýmovej skupine došlo k úplnému uzdraveniu, zatiaľ čo v skupine s placebom nebola pozorovaná žiadna zmena. Klinická účinnosť Wobenzymu bola hodnotená ako veľmi dobrá.

Tento liečebný postup sa na jeho klinike stal od tej doby štandardným: „Pacientka dostane enzýmovú zmes Wobenzym okamžite ako akútnu terapiu a v mnohých prípadoch sa tak zabráni vzniku neskorších komplikácií, ako je sterilita a chronické adhézne zápaly.“

Absolútne nevyhnutná liečba antibiotikami, samozrejme, nemôže byť enzýmami nahradená. Je však pri súčasnom podávaní proteolytických enzýmov účinnejšia.

Cystitída

Príčinou cystitídy, teda akútneho alebo chronického zápalu močového mechúra, spravidla býva bakteriálna infekcia, ktorú možno podobne ako akútny zápal obličkových panvičiek (pyelitídu) väčšinou dobre prekonávať liečbou antibiotikami. Táto antibiotická liečba by však nemala prebiehať bez dodatočnej ochrany enzymoterapiou. Bolo dokázané, že pri súčasnom podávaní antibiotík a proteolytických enzýmov dochádza k výrazne vyššej koncentrácii antibiotika na mieste zápalu.

Včasnú podávanie enzýmov pomáha zabrániť prípadnému prechodu zápalu močového mechúra z akútneho do chronického stavu.

Zranenia: byť pripravený znamená všetko

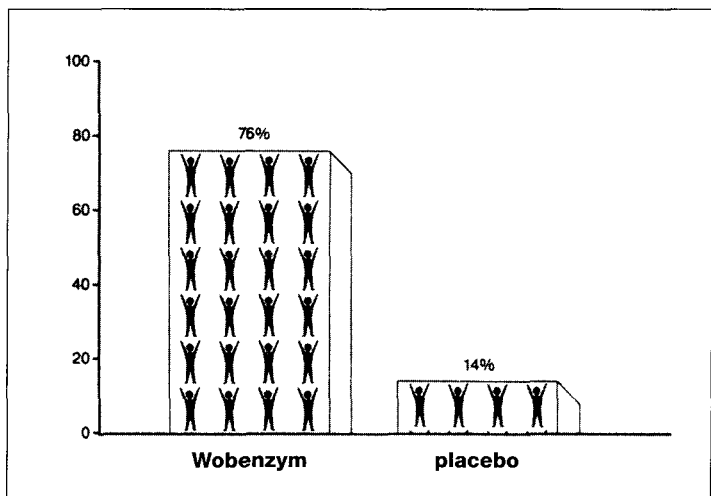
Náš imunitný systém reaguje na každé poranenie činnosťou, cieľom ktorej je ohraničenie a oprava vzniknutej škody tak, ako bolo popísané pri zápalovej reakcii. U väčšiny akútnych zranení ide o všednú, ako hovoria lekári, „banálnu“ záležitosť: potkneme sa o okraj chodníka alebo o schod, podvrtneme si nohu a opuchne nám členok. Alebo sa udrieme o okraj skrine a hneď máme pomliaždeninu. Alebo si natrhne sval. Napriek tomu by sme takejto maličkosti rozhodne mali venovať pozornosť a liečiť ju okamžitým nasadením enzýmov.

Modrina a úder karate

Ošetrovanie modriny, teda modrastého miesta alebo krvnej podliatiny, prostredníctvom enzýmov bolo, samozrejme, hodnoterne pokusne vyskúšané. Výskum bol realizovaný v Nemecku dvoma vedúcimi lekármi Výskumného strediska športovej medicíny v Grunwalde pri Mníchove. Z lakťovej žily odobrali stovke dobrovoľníkov vždy dva kubické centimetre krvi a vstrekli ich injekciou tej istej osobe na vnútornú stranu predlaktia pravej ruky tesne pod kožu. U všetkých vznikla typická modrina, hematóm (ako sa lekársky nazýva takáto krvná podliatina).

Prvá polovica dobrovoľníkov dostávala v priebehu jedného týždňa vždy trikrát denne desať dražé enzýmovej zmesi Wobenzym, druhá polovica potom dávky na pohľad síce rovnakého preparátu, ktorý však neobsahoval žiadnu účinnú látku, takzvaného placebo. Následne bola u všetkých osôb denne zisťovaná a meraná bolestivosť pri tlaku na modrinu, pretrvávanie tlakovej bolesti a ďalej rýchlosť, s ktorou sa krvná podliatina postupne strácala.

Výsledky vyzneli presvedčivo: Liečenie bolo označené za dobré u 76 % dobrovoľníkov, ktorým bol podávaný Wobenzym, avšak iba u 14% tých, ktorí dostávali placebo. Ľudia liečení

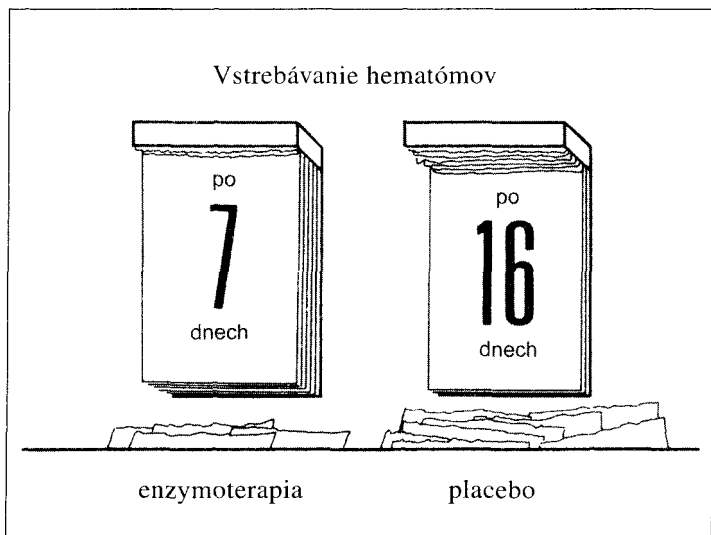


Výsledky štúdie krvných podliatin

Wobenzymom pociťovali pri tlaku len menšiu bolesť, ktorá sa rýchlejšie vytrácala. A krvná podliatina zmizla oveľa skôr. Nie náhodou to boli práve športovní lekári, ktorí vymysleli a vykonávali tieto výskumy. Každodenné úrazy sa dnes považujú za takmer samozrejmy sprievodný jav väčšiny športových odvetví. Čo najrýchlejšie uzdravenie je však požiadavkou každého športovca, ktorému záleží na víťazstve, na špičkových výkonoch alebo jednoducho na potešení zo športu. Medzi modrým monoklom boxera a modrinkou zaľúbeného dievčaťa sú len rozdiely v intenzite. Futbalista, ktorý narazí do protihráča, sa zraní rovnako ako starší pán pri pošmyknutí sa na poľadovici. Princiipiálne tu nieje absolútne nijaký rozdiel. Preto môžeme športové úrazy liečiť rovnako ako bežné zranenia v domácnosti alebo na pracovisku. A s rovnako všeobecnou platnosťou môžeme referovať o výskumoch uskutočnených s dvadsiatimi karatistami.

Kárate je bojový šport, pri ktorom relatívne často dochádza k tupým poraneniam. Štúdiu s dvadsiatimi karatistami realizoval doktor Zuschlag (toto priliehavé meno - v nemčine totiž znamená „úder“ - bolo neskôr takmer viac komentované ako samotné výsledky štúdie). Išlo o dvojito slepú štúdiu, čo znamená, že pri nej nevie ani lekár, ani pacient, ktoré z podaných dražé je skutočne účinné (Wobenzym) a ktoré neúčinné (placebo). Desať karatistov oboch pohlaví dostávalo preventívne pred zápasom denne trikrát päť dražé Wobenzymu, druhých desať potom trikrát denne päť na vzhľad rovnakých dražé, ale bez účinnej látky. Stupeň utrpených poranení bol u športovcov oboch skupín porovnateľný.

Po dokončení štúdie, rozšifrovaní podávaných preparátov a štatistickom vyhodnotení sa ukázal pozoruhodný výsledok: u desiatich športovcov preventívne ošetrených enzýmami zmi-



Výsledky štúdie s karatistami

zli utfžené krvné podliatiny priemerne už počas siedmich dní. U športovcov, ktorí enzýmy nedostali, sa podliatiny stratili až za šesťnásť dní. Vzniknuté opuchy zmizli v prvej skupine do štvrtého dňa, v druhej až za desať dní. Pohyblivosť, obmedzená bolesťou a poranením, sa u prvej skupiny navrátila za päť dní, u druhej až za dvanásť dní. V prípade, že došlo k zápalom, odzneli u prvej skupiny do štyroch dní a u druhej až po jedenástich dňoch.

Inými slovami: pri očakávanom alebo možnom riziku poranenia sa možno vopred poistiť požitím enzýmovej zmesi. Každé skutočne utrpené zranenie potom potrebuje na úplné vyliečenie len polovicu alebo dokonca tretinu času, ktorý by bol potrebný v prípadoch bez tejto prevencie.

Opuchnuté členky a svalové bolesti

Výsledok tejto štúdie je možné preniesť do každodennej praxe, či už ide o športovcov alebo nie. Existujú ďalšie podobné dvojito slepé štúdie, ktoré sledovali vplyv enzýmových preparátov na rýchlejšie miznutie opuchu a celkové vyliečenie pri podvrtnutých členkoch, takzvaných distorziách členkových kĺbov. To je niečo, čo snáď už zažil aj každý nešportovec a na čo mu dodnes zostali bolestivé spomienky.

To, že enzýmové preparáty rýchlo pomáhajú znižovať opuch a bolesť a skôr obnoviť pohyblivosť, sa potvrdzuje znova a znova: na jednej strane to dosvedčujú pacienti, ktorí boli v takýchto prípadoch okamžite ošetrení lekármi, na druhej strane je tu skúsenosť profesionálnych špičkových športovcov, pre ktorých je, samozrejme, zvlášť dôležité, aby mohli čo najskôr začať športovať.

Početné vedecké štúdie o účinnosti Wobenzymu pri distorziách členkových kĺbov priniesli pôsobivé výsledky. Príkladom môže byť štúdia vykonaná na úrazovej klinike vo Wiesbadene.

Postihnutí pacienti boli väčšinou športovci, ktorí takmer bez výnimky denne užívali až trikrát desať dražé Wobenzymu.

Dokázali sa zbaviť všetkých pre tento úraz typických problémov za polovicu času, ktorý je zvyčajne potrebný.

Pacientovi, ktorý sa práve nechce zúčastniť športového zápasu, zatiaľ väčšinou chýba motivácia k tomu, aby denne užíval také veľké množstvo týchto červeno-oranžových dražé. V posledných rokoch však tieto dražé vidáme vzácnejšie aj u mnohých športovcov: niektoré enzýmové tablety totiž získali biely poťah.

Súvisí to s vývojom nového enzýmového preparátu, ktorý každému človeku s rizikom častého zranenia, ako sú napríklad práve špičkoví športovci, ponúka oproti štandardnému lieku Wobenzymu niektoré výhody. Tento novší preparát Phlogenzym sa síce skladá z menšieho počtu rôznych druhov enzýmov, zato však obsahuje v dvojnásobne vyššej koncentrácii tie proteolytické enzýmy, ktoré majú rozhodujúci význam pri liečbe zápalu. Pokiaľ ide o zranenie alebo zápaly, môžeme pri rovnakej účinnosti znížiť dennú dávku Phlogenzymu na približne trikrát tri alebo štyri tablety.

Výsledky kontrolovaných klinických štúdií dokázali, že ťažkosti pri distorziách členkových kĺbov alebo pri preťažení šliach a väzov sa podávaním Phlogenzymu výrazne zlepšujú. Tento liek pozitívne ovplyvňuje opuch členkov, krvný výron, pohyblivosť aj bolesti pri pohybe členkom.

Bez Phlogenzymu boli zranení športovci v priemere šesť dní v pracovnej neschopnosti a až po jedenástich dňoch mohli začať znova trénovať. Športovci, ktorí boli liečení Phlogenzymom, boli iba štyri dni v pracovnej neschopnosti a už po ôsmich dňoch opäť trénovali. Až 80% pacientov označilo účinok Phlogenzymu za dobrý až veľmi dobrý.

To potvrdzuje skúsenosti, ktoré doteraz získali lekári - traumatológovia s používaním Wobenzymu. Zdá sa dokonca, že Phlogenzym v tejto oblasti pôsobí ešte lepšie. Okrem toho prvé štúdie s použitím Phlogenzymu u športových zranení ukazujú,

že športovec, ktorý užíva tieto enzýmové tablety preventívne, má pri zranení menej závažné následky ako ten, kto túto ochranu nemal.

Len o niečo viac ako desať percent všetkých zranení pripadá na šport. To znamená, že v deviatich z desiatich prípadov sa jedná o pomliaždeniny, výrony, natrhnuté a preťažené svaly a ďalšie poranenia, ktoré sme si spôsobili v bežnom, každodennom živote. Tieto zranenia bývajú nezriedka spojené s výraznými problémami a bolesťami pretrvávajúcimi dlhé týždne.

Pretože sa nám to môže prihodiť doslova každý deň, bolo by teoreticky rozumné, keby sme možný rozsah poškodenia v prípade takéhoto zranenia obmedzili tým, že budeme denne užívať dve alebo tri enzýmové tablety. K tomu sa ale zrejme dokáže prinútiť len málokto. Zostáva teda rada všetkým, ktorí idú na dovolenku, na lyžovanie, na horské túry, na surfing alebo za nejakým iným športovým zážitkom, aby sa aspoň na túto dobu poistili užívaním enzýmov.

Táto ochrana sa týka aj všetkých telesných aktivít, ktoré by mohli spôsobiť výrazné svalové bolesti. Po intenzívnom cvičení vo fitnes centre alebo po dlhšom behu na vylepšenie telesnej kondície možno takmer s istotou počítať s tým, že pocítíme bolesti vo svaloch, o existencii ktorých sme predtým nemali ani potuchy.

Enzýmové preparáty nás môžu pred takou svalovou únavou ochrániť. Už dlhšiu dobu to potvrdzuje príklad mnohých vzpieračov, ktorí pred pretekmi a aj pred začatím tréningu užijú 30, ba aj viac dražé Wobenzymu. Chránia sa tým preventívne tiež pred bolesťami vo svaloch, ku ktorým dochádza v dôsledku ich prílišného zaťažovania.

Ide pritom vlastne o určitý druh poranenia svalových vlákien a nie, ako tvrdili staršie názory, o dôsledok pôsobenia zvýšeného množstva kyseliny mliečnej. Silným namáhaním určitých svalov totiž vznikajú mikrotraumy, teda nepatrné trhlinky

na svalových vláknach. V súvislosti s tým dochádza k zápalom svalového tkaniva. A tak ako pri každom akútnom zápale a poranení, aj tu sú na rýchle uzdravenie potrebné enzýmy vo veľkom množstve a vysokej kvality. Ešte raz pripomíname: náš organizmus nevyrába nevyhnutné enzýmy vždy v dostatočnom množstve a tak rýchlo, ako by bolo potrebné - zvlášť nie vo vyššom veku.

Keď sa profesor Dr. Ernst Raas z Innsbrucku zaoberal problémom prevencie svalových bolestí u športovcov, ktorých mal v lekárskej starostlivosti - okrem iného išlo o rakúsku reprezentáciu v zjazdovom lyžovaní -, overoval si tento účinok aj u amatérskych športovcov, napríklad u účastníkov každoročného pochodu cez pohorie Karwendel.

Títo účastníci čiastočne neboli trénovaní vôbec, alebo trénovali nesprávne. Niet preto divu, že práve u nich bola po skončení športového výkonu zvyčajne nameraná vysoká hladina kreatínkinázy. Ide o enzým, ktorý hrá určitú úlohu pri zhromažďovaní a uvoľňovaní svalovej energie, a preto ho možno používať aj ako meradlo svalových poškodení, ku ktorým patria aj bolestivé svaly.

Skupina účastníkov pochodu dostala ešte pred štartom enzýmovú zmes; kontrolnej skupine neboli vopred podávané žiadne enzýmy. Po skončení pochodu boli u tejto kontrolnej skupiny zistené extrémne vysoké koncentrácie kreatínkinázy, zatiaľ čo hodnoty u účastníkov, ktorí užívali enzýmy preventívne, zostali úplne normálne. Nepociťovali ani žiadne svalové ťažkosti. Ide teda o celkom jednoduchý spôsob, ako sa uchrániť pred nepríjemnými bolesťami vo svaloch po namáhavom výkone.

Mnoho ďalších štúdií jednoznačne potvrdzuje, že požitie väčšieho množstva enzýmových dražé, a to nielen po úraze, môže priniesť podstatne rýchlejšie uzdravenie - vymiznutie opuchu, odznenie bolesti, opätovné dosiahnutie voľnej pohyblivosti a obnovenie zdravých tkanív. Štúdie tiež potvrdili, že aj preventívne podávané enzýmy môžu rozsah zranení zmenšiť

a uzdravenie ešte viac urýchliť - a to bez rizika závažných vedľajších účinkov a bez ohrozenia športovca, že by mohol byť obvinený napríklad z dopingu.

Len zdravý môže zvíťaziť

Ak liečba proteolytickými enzýmami lepšie chráni pred ťažkými zraneniami a rýchlejšie hojí úrazy, mali by vlastne všetci športovci, závislí od svojej telesnej zdatnosti, užívať tieto dražé.

Pokiaľ ide o Nemecko, v tejto krajine sa takmer nestretne so špičkovým športovcom, ktorý by nevyužíval prednosti enzýmových dražé alebo tabliet. Lekári veľkých futbalových, hádzanárskych a hokejových klubov majú vo svojich kufroch dražé Wobenzymu a tablety Phlogenzymu a veľkoryso ich rozdávať hráčom pred rozhodujúcimi zápasmi. Takmer niet lekára, od klubového doktora FC Bayern Mníchov Dr. Hansa-Wilhelma Mullera-Wohlfahrta až po profesorov Vysokej športovej školy, ku ktorým patrí napríklad profesor Klumper, ktorý by v oblasti špičkového profesionálneho športu nevyužíval ochranné a pomocné účinky enzýmových preparátov.

Nech ide o zranenie akéhokoľvek druhu a rozsahu, vždy sa potvrdzuje ohromujúci pozitívny účinok enzýmov. Aj dvaja športovní lekári, ktorí sa podieľajú na starostlivosti o nemecké olympijské družstvo, vykonali kontrolovanú štúdiu a už s pomerne nízkymi dávkami - trikrát dve tablety alebo vôbec len tri tablety Wobenzymu denne - dosiahli u 82 % športovcov dobré, prevažne dokonca veľmi dobré výsledky. Išlo o športovcov s pomliaždeninami, s vymknutím klbov, roztrhnutím puzdier a väzov, s opuchmi, krvnými podliatinami, výronmi do kĺbov, s natrhnutím svalov a roztrhaním svalových vlákien, s vyklbením v oblasti chrbtice a s inými poraneniami, ktoré sa zahŕňajú pod spoločný pojem „akútne alebo chronické traumatické zápaly“.

Sotva sa nájde medzinárodné športové podujatie, na ktorom by zúčastnení športovci - buď ako jednotlivci, alebo ako ce-

lok - neužívali enzýmový preparát. Platí to najmä o svetových majstrovstvách tých športových odvetví, pri ktorých sú účastníci vystavení mimoriadne veľkému riziku zranenia, ako sú futbal, hádzaná, ľadový hokej alebo americký futbal. Platí to aj pre univerziády, študentské hry v letných aj zimných športoch. A týka sa to aj starostlivosti o obdivuhodných športovcov počas olympijských hier telesne postihnutých, takzvaných paraolympiádach.

Pri letných aj zimných olympijských hrách sa športovní lekári mnohých národných reprezentácií pravidelne obracajú na výrobcu červeno-oranžových dražé, aby od nich získali nové vedecké podklady a, prirodzene, aj čo najväčšie množstvo enzýmových preparátov.

Napríklad rakúskym špičkovým športovcom - od ľahkých atlétov cez zápasníkov, džudistov, boxerov a hádzanárov až po lyžiarskych zjazdárov - podávajú olympijskí lekári tieto lieky preventívne a tiež pri liečbe prípadných zranení. Ako dobre táto enzymatická prevencia pôsobí, potvrdil vo svojej správe olympijský lekár Dr. Engel z ortopedickej univerzitnej kliniky vo Viedni. Kým u športovcov pripravujúcich sa na preteky, ktorí vtedy ešte neužívali enzýmy, došlo v desiatich prípadoch k zraneniam vyžadujúcim prerušenie tréningu, počas samotných pretekov už pod ochranou enzýmov nemohol byť kvôli zraneniu len jeden športovec plne nasadený do športového zápolenia. V prípade ostatných menších zranení boli ihneď zvýšené podávané dávky enzýmov, ktoré viedli k rýchlemu a zreteľnému zmenšeniu hematómov a opuchov v takej miere, že športovci mohli v pretekoch pokračovať.

Tieto skúsenosti získal už pred viacerými rokmi profesor Raas z univerzity v Innsbrucku. Niektoré úspechy, ktoré zožali rakúski zimní olympionici v jeho lekárskej starostlivosti, by podľa jeho názoru nebolo možné tak ľahko dosiahnuť bez podávania enzýmových preparátov.

Profesor Doenicke z ústavu anestéziológie Univerzity Ludovíta-Maximiliána v Mníchove vyšetril 100 športových zranení hráčov jedného tímu spolkovej ligy v ľadovom hokeji. Jeho štúdia znovu podporila význam preventívneho podávania proteolytických enzýmov: krvné výrony, opuchy a poruchy funkcií pohybového ústrojenstva zmizli pri preventívnom podávaní skôr, než keď hráč začal užívať enzýmy až po tom, čo utrpel zranenie. Bolesti boli navyše miernejšie a rýchlejšie poľavili.

Priaznivé ovplyvnenie bolesti pri športových zraneniach priviedlo profesora Doenickeho k tomu, že štyridsiatim pacientom po operácii zápästia (s takzvaným syndrómom karpálneho tunela) podával okrem bežne užívaných liekov proti bolesti aj Wobenzym. Ďalších štyridsať pacientov dostávalo úplne rovnako vyzerajúce placebo. Štúdia ukázala, že pacienti, ktorí užívali Wobenzym, boli nápadne skôr bez bolesti a potrebovali podstatne menej prostriedkov proti bolesti. Niektorí z nich sa iba sťažovali na veľký počet dražé, ktoré museli prehĺtať. V priebehu tejto štúdie ešte nebol k dispozícii nový enzýmový preparát Phlogenzym, u ktorého je možné dosiahnuť podobný, ak nie dokonca ešte silnejší účinok už dávkou trikrát dve tablety denne.

Táto práca profesora Doenickeho názorne poukazuje na to, že enzýmové zmesi pôsobia nielen ako preventívna ochrana pred zranením v našom každodennom živote, a že keď už k nemu dôjde, urýchľujú hojenie a zmierňujú bolesť, ale že vo všeobecnosti majú ďalšie významné uplatnenie, a to v prípade operácie.

Každá operácia je vedomým poranením

Každá operácia je okrem iného vedome vykonaným poranením s následkami akútneho zápalu. Spôsobí ranu, poškodí tkanivo, zničí cievy a vyburcuje náš imunitný systém k ohraničeniu, vyčisteniu a napraveniu poškodenia.

Odporúča sa preto pred i po operácii zabezpečiť prísun enzýmov na podporu všetkých týchto nevyhnutných aktivít. Je

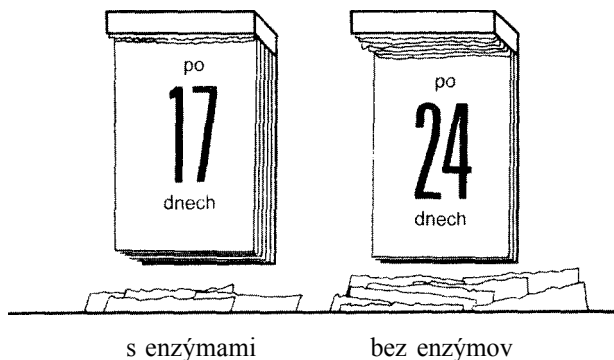
to významná metóda, ktorá má svoje hranice len v prípadoch príliš veľkého narušenia rovnováhy krvácavosti. Enzýmy by za takýchto podmienok udržiavali krv takú tekutú, že by zaceľovanie rany nemohlo prebiehať optimálne.

Uved'me ako príklad operáciu po poranení menisku v kolene. Roztrhnutý a poškodený meniskus je potrebné odstrániť. Celé miesto v oblasti kolena je po úraze príliš opuchnuté, čo je však prirodzeným následkom každého zápalu. Chirurg stojí pred problémom: na jednej strane by chcel poškodený meniskus vyoperovať čo možno najskôr, na druhej strane mu to sťažuje opuch obklopujúci okolité tkanivo. Bol by preto najspokojnejší, keby opuch veľmi rýchlo zmizol. A práve to môže výborne dokázať enzýmová zmes.

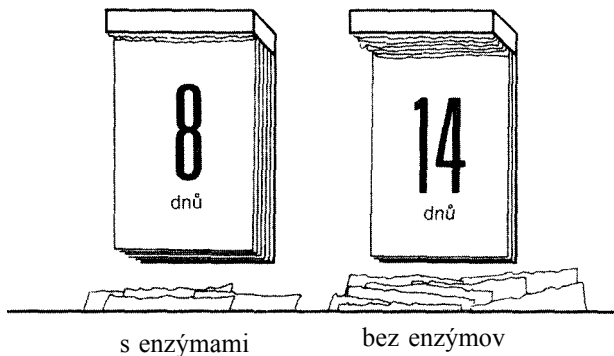
Po operačnom odstránení menisku ošetrujúci lekár a samozrejme aj pacient netrpezlivo čakajú, až sa rana začne hojiť. S každým dňom, kedy pacient nebude môcť kvôli pooperačnému opuchu a bolestiam hýbať kolenom, totiž rastie riziko, že ochabnú skupiny svalov, ktoré podmieňujú funkciu kolenného kľbu. Kedysi v medicíne prevládal názor, že je potrebné na dlhú dobu koleno alebo dokonca polovicu nohy fixovať sadrovým obvazom, čím dochádzalo k strate pohyblivosti končatiny. Koleno stratilo svoju funkciu a nedalo sa už znova aktivovať.

Dvojito slepé štúdie doktora Rahna, chirurga z Wiesbadenu, preukázali, že podávanie enzýmov pred aj po operácii menisku môže lekárovi aj pacientom prinášať veľké výhody. Podľa tohto princípu má zmysel aj nasadenie enzýmov pred a po operačnom zásahu pri zlomeninách kostí. U pacientov, ktorým boli enzýmy podávané s predstihom, mohol byť operačný zákrok vykonaný už na sedemnásty deň po utrpení zlomeniny, pretože opuch rýchlejšie vymizol, zatiaľ čo u pacientov bez aplikácie enzýmov až na dvadsiaty štvrtý deň. Podobne to bolo aj po operácii. Pacienti, ktorí po operácii kostných zlomenín dostávali ako doplnkovú liečbu enzýmovou zmes, mohli kliniku

Odznenie opuchu



Pobyť v nemocnici po operácii



Hore: Výsledky vyšetrenia pred operáciou menisku

Dole: Výsledky vyšetrenia po operácii menisku

opustiť už po ôsmich dňoch, ale pacienti bez tejto liečby museli v nemocnici zostať v priemere štrnásť dní.

To všetko predstavuje skrátenie doby na lôžku pred aj po operácii, zníženie rizika trombózy, lepšie duševné rozpolo-

ženie pacienta, rýchlejšie odznenie bolestí, lepšie a prehľadnejšie operačné pole, rýchlejšie hojenie a zaceľovanie rany a v neposlednom rade aj významné úspory nákladov.

Dnes sa už vykonávajú niektoré operácie, pri ktorých sa účinnok enzýmových zmesí využíva nielen pred a po výkone, ale aj bezprostredne počas samotnej operácie. Ako príklad môžu slúžiť operácie pri rakovine prsníka.

Enzýmové preparáty môžu veľmi pomáhať aj pri operačnom spriechodnení upchaných tepien. Pri týchto operáciách môžu totiž v okolitých tkanivách prebehnúť také intenzívne zápaly, že nimi vyprovokovaný opuch mechanicky opäť stlačí operáciou spriechodnené cievy. Cievy sa opäť uzavrujú a operácia nevedie k želanému výsledku. Ak sa však pacientom pred operáciou podáva enzýmová zmes, možno obávané zápalové opuchy spôsobené operačným zákrokom udržať pod kontrolou. Nedôjde k opätovnému stlačeniu tepien otvorených pri operácii a tie zostanú priechodné. Profesor H. Denck, jeden z popredných cievnych chirurgov vo Viedni, nemusel od tej doby, čo začal pacientom pred operáciou preventívne podávať enzýmové zmesi, ani v jednom prípade operačne znova naprávať nepriechodnosť ciev spôsobenú stlačením pooperačným opuchom.

Ach, môj zub!

Dr. Kurt Vinzenz, univerzitný docent a starší lekár na oddelení čeľustnej chirurgie v Novej evanjelickej nemocnici vo Viedni, sa svojho času len tak pre zábavu zúčastnil na spoločnom behu. Jeden športový lekár mu odporučil, aby pred pretekmi užil niekoľko enzýmových tabliet ako prevenciu vzniku svalových bolestí, ktoré by inak boli nevyhnutné. Dr. Vinzenza to síce obzvlášť nepresvedčilo, ale enzýmy predsa len užil. Po pretekoch zistil, že hoci pravidelne netrénuje, nemá takmer žiadne svalové problémy, zatiaľ čo mnohí aj dobre trénovaní bežci sa sťažovali na veľké bolesti.

Hneď potom sa Dr. Vinzenz zúčastnil na futbalovom zápase a v zápale hry ho niekto tvrdo kopol do pišťaly. Okamžite sa

objavila krvná podliatina, opuch a bolesť. Tentoraz to bol tréner futbalového klubu, kto mu odporučil užiť vyššiu dávku tej istej enzýmovej zmesi. Hematóm, zdurenie aj bolesť zmizli prekvapivo rýchlo.

Na základe svojich skúseností Dr. Vinzenz dospel k tomu- lo záveru: keď dokázal rozsah následkov zranenia obmedziť preventívnym užitím enzýmov a rýchlejšie odstrániť opuch aj bolesť ich okamžitým užitím po úraze, potom by to malo rovna- ko fungovať pri poraneniach, ktorých sa ako čelustný chirurg denne dopúšťa na pacientoch pri trhaní zubov múdrosti alebo pri operáciách čeluste. Koniec koncov, ako sme už uviedli, každá operácia predstavuje úmyselné poranenie tela.

Dr. Vinzenz si overil túto liečebnú metódu najprv v náhodnej dvojito slepej štúdií, do ktorej zaradil 80 pacientov pred chirurgickým výkonom v ústach. Asi polovici pacientov podával enzýmovú zmes, zatiaľ čo ostatní dostávali placebo, ktoré ne- bolo možné pohľadom odlišiť od účinných tabliet. Ani lekár, ani pacient nevedeli, či v konkrétnom prípade pacient dostával enzýmy alebo placebo.

Po skončení štúdie bol otvorený kódový kľúč. U takmer 90 % pacientov, ktorí dostávali enzýmy, lekár hodnotil účinnosť ako „dobrú“ alebo „veľmi dobrú“. Všetky laboratórne hod- noty, podľa ktorých bolo možné hodnotiť zápalový proces, boli u nich priaznivejšie. U týchto pacientov došlo tiež k výz- namnému zlepšeniu celkového zdravotného stavu, ústupu prehltačích ťažkostí a k zmenšeniu opuchnutých lymfatick- ých uzlín. V neposlednom rade bolo tiež dôležité, že pacienti liečení enzýmami znášali tento liek v priemere veľmi dobre.

Ďalšie štúdie a každodenné praktické skúsenosti priviedli Dr. Vinzenza k zisteniu, že po operatívnom odstránení zuba múdrosti mohli pacienti za dva až tri dni byť znova bez problé- mov, ak užívali vysoké dávky enzýmových zmesí už 48 hodín pred chirurgickým zákrokom. Bez tejto enzýmovej ochrany zvyčajne trvalo 10 až 12 dní, kým ťažkosti vymizli.

Užívanie enzýmových liekov navyše znižuje nebezpečenstvo infikovania rany baktériami žijúcimi v ústnej dutine. Toto nebezpečenstvo môže mať potenciálne závažné následky najmä u niektorých pacientov chorých na srdce, kedy uvoľňovanie baktérií môže vyvolať endokarditídu.

Obavy, že enzýmy by mohli zvyšovať riziko krvácania a že krvácanie z operačnej rany by mohlo byť eventuálne ťažko zvládnuteľné, považuje Dr. Vinzenz za prehnané. Zdôrazňuje, že pri zákroku dobrého ústneho chirurga k väčšiemu krvácaniu nedochádza. Ak lekár nezdiera tento optimizmus, mal by pred každou operáciou, ktorú chce vykonať pod enzýmovou ochranou, sledovať niektoré ukazovatele krvácavosti, napríklad tzv. protrombínový čas a čas krvácania. Enzýmy by potom mal dávkovať podľa takto zistených hodnôt.

Kapitola 12

Cievvy: všetko nimi preteká

Nesmierny je jeho výkon, nesmierna je jeho rozloha - náš cievny systém je jednoducho zázračné dielo. Celkovú dĺžku všetkých sieťovo prepojených cievnych ciest krvného a lymfatického obehu možno len odhadovať. Hovorí sa o milióne kilometrov. Sú cievvy široké ako prst a iné zasa také tenučké, že sú rozpoznateľné len mikroskopom.

Naše cievvy neustále dopravujú po obohatení krvi kyslíkom v malom pľúcnom obehu štyri až šesť litrov krvi pomocou srdcovej pumpy stále sa zužujúcimi artériami a na konci kapilármi tenšími ako vlas, ktoré vedú ku každej jednotlivej bunke. Musí sa nimi pretlačiť každá krvinka. A keď je konečne priechod ukončený, začína pohyb späť prostredníctvom žíl, čoraz širších a širších a vybavených akýmisi ventilmi, ktoré zabraňujú spätnému toku. Ide o veľmi zložitú cestu späť k srdcu a pľúcam, ktorá prebieha takmer bez výraznejšej pomoci srdca, a to navyše väčšinou smerom nahor.

Tento nesmierne komplikovaný systém kanálov, púmp, sacích mechanizmov a prepúšťacích komôr je vskutku geniálny. Ak sú cievvy zdravé a krv prúdi správne, pracuje spravidla bezchybne..

Podobne ako je v technike vždy všetko spojené so zmenou nuly na jednotku, plusu na mínus, áno na nie a naopak, je to lak aj v krvnom riečisku. Prebiehajú v ňom neustále premeny medzi pevnou a tekutou fázou, medzi zrážavosťou krvi a jej skvapalňovaním. Krv si musí zachovať svoj ideálny tekutý stav, pretože iba ten je schopný zabezpečiť vyživovanie všetkých telesných buniek i odsun všetkých odpadových produktov látkovej výmeny. Keby však krv zostávala neustále v tekutom stave, nemohli by sme žiť. Lebo aj to najmenšie poranenie na ktoromkoľvek mieste obrovskej siete ciev, či už ide o odrené koleno, porezanie do prsta či krvácanie z ďasien, by neúprosne

viedlo k neustálemu vytekaniu krvi až do úplného vykrvácania. Od neho nás zachraňuje obdivuhodná schopnosť krvi v prípade potreby sa na mieste poškodenia alebo zranenia zraziť. Stráca svoj tekutý stav, hustne, je lepkavejšia, až sa nakoniec celkom zrazí.

Za týmto účelom sa v krvi vytvára akési lepidlo nazývané fibrín. Fibrín nieje dôležitý len pre utesnenie rany. Vyplňuje tiež všetky malé nerovnosti na cievnych stenách, a tým umožňuje krvi, aby mohla pretekať bez rušivého vírenia.

Náš organizmus vyrába približne dva gramy fibrínu denne. Cievny by však neustálym prísunom lepidla mohli získať taký hrubý povlak, že by boli nepriechodné a krv by nimi potom vôbec nepretekala. Preto má telo k dispozícii nielen systém na prípravu lepkavého fibrínu, ale aj protichodný geniálny systém slúžiaci na neustále rozpúšťanie fibrínu. Ten sa stará o odbúravanie jeho prebytku, a udržiava tak rovnovážnu tekutosť krvi.

Toto neustále úsilie o rovnováhu medzi zrážaním a rednutím krvi je jedným z najdôležitejších faktorov pre udržanie ľudského zdravia.

Ak dôjde k príliš silnému rozpúšťaniu fibrínu (tzv. fibrinolýza), stáva sa krv nadmerne tekutou, takže vzniká nebezpečenstvo krvácanosti. V jednom najlepšie známom prípade sa hovorí o takzvanej hemofilii. Oveľa častejšia je však nadmerná tvorba fibrínu, čím krv hustne a je príliš lepkavá.

Táto lepkavosť, spôsobená buď zvýšenou tvorbou fibrínu, alebo jeho nedostatočným odbúravaním, je sprievodným javom chorôb, ktoré môžu spôsobiť smrť.

Všetkého s mierou

Pred organizmom stojí úloha, ktorú nezvláda jednoduchým spôsobom: na jednej strane musí starostlivo udržiavať krv v stave optimálnej tekutosti, na druhej strane však musí byť neustále

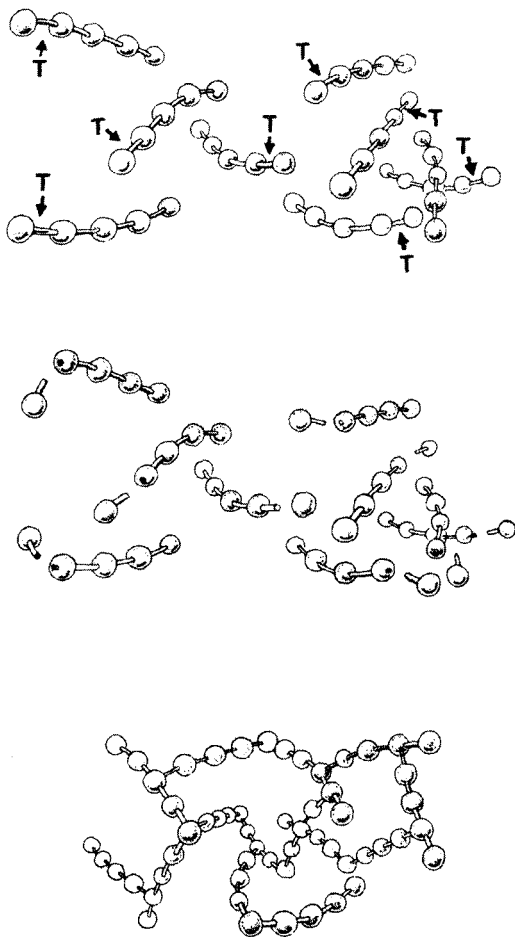
pripravený zmeniť na potrebnom mieste v tele ako na stlačenie tlačidla smer tejto rovnováhy - buď smerom k riedeniu krvi, alebo k zrážavosti. Organizmus si nemôže dovoliť, aby bolo v akútnom prípade lepidlo, ktoré je potrebné pre okamžité utesnenie ciev, dodávané zdlhavo. A nesmie ani pripustiť, aby lepidlo, ktoré nebolo privolané, zablokovalo prívod krvi na nesprávnom mieste.

V celom krvnom riečisku sa preto fibrín nenachádza v aktívnom lepidlovom stave, ale vo forme predstupňa, takzvaného fibrinogénu. Fibrinogén má vláknitú štruktúru skladajúcu sa z piatich alebo ôsmich malých molekúl bielkovín. Koluje v miliardovom množstve v krvi - jej tekutej zložke (plazme) - a neprejavuje sklon k tomu, že by sa niekde usadil. Je nečinný, neškodný a je zaistený ako zbraň vybavená silnou poistkou. Až v okamihu odstránenia poistky začína byť aktívny. Poistku tvorí jeden jediný článok bielkovinového reťazca, takže reťazec má po jeho odštiepení len štyri či sedem zložiek. Tým fibrinogén ihneď stratí svoju dovtedajšiu stabilitu, spojí sa so susedným, rovnako zmeneným fibrinogénom a vytvorí fibrín.

Princíp je teda úplne jednoduchý. Z každého bielkovinového reťazca sa oddelí jeden člen, a tak sa na mieste nehody stáva krv lepkavou a pokrýva vzniknutú ranu. Pôsobením vzduchu dochádza k zníženiu vlhkosti, a tým k určitému zvráteniu, aké zvyčajne nastáva pri sušení. Poranenie sa tak postupne prikryje tvrdou chrastou, ktorou je dokonale chránené.

Tým, čo odštiepením jedného člena reťazca donútil stabilný fibrinogén k previazaniu so susedom a pripravil tým fibrín, je jeden z enzýmov, ktorý dokáže štiepiť bielkoviny. Nazýva sa trombín a je tu preto, aby výrobou fibrínu podľa potreby zhušťoval krv, umožnil jej zrážanie.

Trombín vykonáva túto činnosť rovnakým spôsobom, aký je obvyklý u všetkých enzýmov: tvrdohlavo a automaticky, bez ohľadu na to, či je zásah vhodný alebo nie. Pre istotu preto ani trombín nekoluje v krvi v aktívnej forme. Tak, ako je poistený



Tvorba fibrínu: Trombín (T) odstrihne jednotlivých členov fibrínového reťazca

vznik tak, aby mohli vytvoriť sieť fibrínu z neaktívneho predchodcu fibrinogénu, tak aj trombín má neaktívne štádium vo forme protrombínu.

Ak organizmus vyhlásil poplach, začne postupne prebiehať nepredstaviteľnou rýchlosťou reťazová reakcia vyvolaná zhruba dvanástimi rôznymi enzýmami. Až na jej konci vznikne aktívator schopný premeniť neúčinný protrombín na aktívny trombín. Aktívator tu pôsobí ako druhé rameno klieští - jedným ramenom predsa nemožno odstrihnúť vôbec nič. S týmto druhým ramenom trombín odstrihne poistku na fibrinogéne, a tým z neho vznikne lepkavý fibrín.

Vďaka plazmlínu môže opäť všetko tiecť

Neexistuje áno bez nie, plus bez mínus, ani akcia bez protiakcie. Preto máme k dispozícii aj taký systém, ktorý lepkavú krv znova skvapalňuje, teda rozpúšťa fibrín, takzvanú fibrinolýzu. To sa deje opäť podľa geniálneho princípu postupnej aktívácie predtým zaistených neaktívnych enzýmov.

Všade v krvnom sére pláva ďalší zaistený neaktívny enzým, plazminogén. K jeho aktivácii dochádza tiež prostredníctvom rôznych na seba napojených enzýmových reakcií, skôr, ako sa nakoniec premení na aktívny plazmlín.

Plazmlín odoberie z obrej bielkovinovej molekuly fibrínu jednotlivé články reťazca. Fibrín sa tým znova rozpadne na menšie časti, ktoré sa môžu z organizmu odtransportovať.

Ako prišiel, tak odišiel. Trombín niečo odoberie stabilnému fibrinogénu a vznikne lepkavá látka fibrín. Plazmlín zase niečo odoberie z fibrínu, a tým ho znova rozpustí. Takto vzniknutý odpad látkovej výmeny musí byť odstránený.

Príroda však nie je pri využívaní tohto geniálneho systému uchránená pred chybami. Zvlášť ohrozené je rozpúšťanie fibrínu, fibrinolýza. Ak zlyhá tento štiepiaci mechanizmus, objaví sa pred nami scenár pre horor. Prejavilo by sa to zlým priechodom krvi v tepnách a žilách. Pri nedostatočnom rozpúšťaní fibrínu môže však tiež dôjsť k upchaniu slzných, slin-

ných a mliečnych žliaz, a ani močovody by nemuseli zostať priechodné. Dôležitú úlohu hrá fibrinolýza aj pri menštruácii. Ak by nepôsobila fibrinolýza, došlo by k stvrdnutiu pečene, nepriechodnosti obličiek aj pľúc a nakoniec by bola zastavená činnosť všetkých orgánov.

Môže nastať aj ďalšia komplikácia. Rozpúšťanie fibrínu prebieha v našom organizme s rôznou intenzitou. Napríklad v žilách je fibrinolytická aktivita vyššia ako v tepnách a v žilách paží zase vyššia ako v žilách nôh. Záleží vždy na hladine plazmínu, teda na jeho množstve a jeho kvalite. Jedine plazmín je totiž schopný rozložiť lepkavý fibrín na základné časti.

Aktivácia plazmínu je okrem iného závislá od veku. V šesťdesiatich rokoch fibrín postupne stráca citlivosť na štiepenie. Následky poznáme. Krv preteká lenivejšie, jedovaté odpady sa ľahšie zachytávajú na stenách ciev, upchané cievy sa rozširujú a dochádza ku všetkým príznakom zápalu. Cievy zaťažuje aj vápnik a iné látky. Tieto usadeniny potom cievy zužujú a tie postupne tuhnú. Dochádza k poruchám, ktoré sa navzájom podporujú, až sa náhle objavia choroby: ateroskleróza, poruchy prekrvenia srdca, mozgu, nôh, choroby od kŕčových žíl až po infarkt - civilizačné choroby, ktorými v takzvaných vyspelých priemyselných krajinách trpí okolo 80 percent osôb vo vyššom veku.

Tromby, cholesterol a ostatné nebezpečenstvá

Aktivácia plazmínu, vedúca k rozpúšťaniu fibrínu, je preto rozhodujúcim mechanizmom k efektívnemu odvráteniu tepnových a žilových porúch krvného obehu. Najjemnejším spôsobom, ako pomocou liekov podporovať rozpúšťanie fibrínu, je podávanie fibrinolytických enzýmov.

V početných dvojito slepých štúdiách bolo preukázané, že systémová enzymoterapia môže normalizovať narušenú rovnováhu tekutosti krvi. Profesor Ernst z britskej univerzity v Exeteri napríklad v jednej štúdii skonštatoval, že „orálna terapia proteolytickými enzýmami pôsobí priaznivo na hemo-

reologické vlastnosti". Toto pôsobenie sa prejavuje vo výraznom znížení lepkavosti krvi a v lepšej pružnosti červených krviniek, ktoré postupne prestali byť natoľko elastické, aby sa mohli pretiahnuť úzkymi prienikmi vo vlásočniciach, a tak dostatočne zásobovať bunky kyslíkom. Pôsobením proteolytických enzýmov klesá tiež schopnosť červených krviniek prichytávať sa na seba svojimi adhéznymi molekulami a vytvárať tak zrazeninu, ktorá môže viesť k poruche prekrvenia so všetkými obávanými následkami.

Proteolytické enzýmy sú vďaka svojej schopnosti regulovať fibrinolýzu ideálnymi pomocníkmi na čistenie ciev, utesňovanie poškodených cievnych stien a rozpúšťanie najmenších krvných zrazenín - mikrotrombov - i väčších zrazenín. Táto podpora je predovšetkým v starobe neustále potrebná. Pretože nielen mikrotromby, ale aj aterosklerotické procesy, ktoré môžu vznikáť v súvislosti s príliš vysokou hladinou cholesterolu, ohrozujú prietok krvi.

Cholesterol je síce preklínaný ako hlavný zloduch všetkých srdcových a obehových ochorení, vo svojej podstate je však životne dôležitým stavebným kameňom bunkových membrán a okrem toho aj východiskovou látkou pre mnohé hormóny. Je to tuková substancija, ktorú si telo vytvára samo a navyše ju tiež prijíma potravou. Až jeho nadmerné zvýšenie je škodlivé.

Nielen nadbytok, ale aj nedostatok cholesterolu môže poškodzovať zdravie. Ale u nás v strednej Európe väčšinou zisťujeme, predovšetkým v dôsledku stravovania, nie príliš málo, ale príliš veľa cholesterolu v krvi. Pomocou enzýmovej zmesi možno hladinu cholesterolu znížiť podobne ako hladinu triglyceridov. Tie sú najväčšími zásobníkmi energie uloženej predovšetkým v tukovom tkanive.

Tuková substancija, cholesterol, nie je rozpustná vo vode a nedá sa rozpustiť ani v krvi. Cholesterol je preto v pečeni zabalený do jedného z dvoch obalov, ktoré označujeme ako LDL (lipoproteín s nízkou hustotou) a HDL (lipoproteín s vysokou hustotou).

V obale LDL sa cholesterol dopravuje k všetkým bunkám, ktoré ho potrebujú na opravu poškodených častí a vôbec na obnovu seba samých.

Aj do steny ciev poškodených napríklad príliš vysokým krvným tlakom sa vo veľkom množstve dopravuje cholesterol v obaloch LDL. Ak pritom vznikne prebytok cholesterolu, je naopak odtransportovaný v obaloch HDL.

K úbytku ochranného HDL cholesterolu môže prispievať viac faktorov, napríklad fajčenie alebo nedostatočná telesná aktivita. Nedostatok HDL vedie k tomu, že cholesterol, ktorý je v nadbytočnom množstve k bunke dopravovaný prostredníctvom LDL, nie je primeraným spôsobom odstraňovaný.

Ak u buniek cievnej steny zostane príliš veľa LDL, môže časť tohto LDL cholesterolu - podobne ako pri zatuchnutej masti - oxidovať. Bunky cievnej steny nepoznajú rozdiel medzi zdravým a oxidovaným LDL a prijímajú všetko, čo im je ponúkané.

Pre náš imunitný systém je však oxidovaný LDL cudzorodým materiálom, preto ho aj všetkou silou napáda. Tento cudzinec na telesnej bunke predstavuje totiž pre makrofágy výnimočne poplašnú správu. Makrofágy prejavia mimoriadnu chuť do jedla a doslova sa „presýtia“ LDL. Nakoniec sa premenia na napačené útvary, ktoré sa nazývajú penové bunky, a umierajú.

Cholesterol v odumierajúcej penovej bunke zväpenatie a vytvára ihličkovité kryštály, ktoré sa môžu usadzovať na cievnej stene. Tá postupne stráca svoju pružnosť a väpenatie. Vznikajú tak obehové zábrany, ktoré vyvolávajú ďalšie poruchy. A to už je začiatok aterosklerózy.

Samozrejme, existujú aj iné príčiny poškodenia cievneho systému. Vždy však dochádza k zápalu a vyprovokovaniu imunitného systému. Existuje niekoľko imunologických podmienených cievnych ochorení. Choroby, ktoré vznikli rozvratom imunitného systému organizmu, napríklad reumatoidná artritída alebo lupus erythematodes, môžu zachvátiť celý cievny systém a vyvolať zápal vo všetkých vrstvách cievnej steny. Dochádza potom k takzvanej vaskulitíde.

A vzhľadom na to, že každý zápal a každé ochorenie podmienené nesprávne fungujúcou imunitou môže byť zlepšené podávaním enzýmov, nikoho určite neprekvapí, že sa aj pri vaskulitíde osvedčilo používanie enzýmových zmesí.

Sú choroby nôh iba maličkosť?

Dôležité vedecké štúdie o užívaní enzýmových zmesí sa týkajú liečby chronických žilových ochorení. V Nemecku aj v Českej republike trpí každý druhý občan vo veku od dvadsať do sedemdesiat rokov ľahšími formami poškodenia cievneho systému. Mnoho lekárov sa preto domnieva, že žilové ochorenia sú maličkosti. Štrnásť percent obyvateľov má však už výrazné poškodenie kŕčových žíl a dvanásť percent trápia chronické cievne ochorenia. Milióny ľudí trpia hercovými vredmi (ulcus cruris).

Samozrejme existujú také cievne choroby, ktoré sa neprejavujú zvlášť dramaticky, napríklad takzvané povrchové metličkové varixy, prvé predstupne kŕčových žíl. V mnohých učebniciach je ešte dnes napísané, že takzvaný povrchový žilový zápal (tromboflebitída) je „neškodný“. Môže sa však zhoršovať a viesť až k hlbokým trombózam a za nepriaznivých okolností dokonca k plúcnyh embóliám. Len v Nemecku na ne ročne umiera okolo dvadsaťpäťtisíc ľudí. U každého piateho pacienta, ktorý trpí takýmto „neškodným“ povrchovým zápalom žíl, možno pri presnejšom vyšetrení nájsť tromby upchávajúce cievy hlbokého žilového systému.

Nanešťastie, pri označovaní rôznych foriem žilových ochorení panuje rovnaký zmätok ako pri reumatických ochoreniach. Snáď najlepšie ich možno zaradiť pod všeobecný pojem „chronická cievna nedostatočnosť“.

Tá sa prejavuje bolesťami, čiastočne pálením a čiastočne „vrтанím“, a to najčastejšie v noci. V nohách sa striedajú pocity horúčavy a chladu, bez únavy už nemožno dlhšie stáť. Dochádza k opúchaniu členkov, vystupujú kŕčové žily. Tie však prekážajú

nielen z estetických dôvodov, ale v dôsledku nedostatočného prekrvovania postupne aj pri státi, sedení a chôdzi.

Každá predavačka vie až príliš dobre, že tie úbohé žily neboli od prírody konštruované tak, aby nimi bola krv proti zemskej príťažlivosti neustále dopravovaná z dolných končatín až hore do srdca. To naši dávni štvornohí predkovia, keď prvýkrát natrvalo zliezli zo stromov, aby ako dvojnožci položili základ civilizácie, dosť dobre neuvážili.

My však s touto konštrukčnou nedokonalosťou musíme žiť. Naším žilám v nohách síce môžeme pomáhať tým, že budeme denne ľahko masírovať členky a lýtka, že sa častejšie postavíme na špičky alebo si vyložíme nohy na stôl. To všetko nás však nechráni pred všetkými možnými druhmi poškodenia žíl. A tak je tvorba trombov v našich žilách v dôsledku príliš lenivo prúdiacej a väčšinou nadmerne lepkavej krvi začiatkom mnohých žilových ochorení.

Samozrejme, môžeme sa pokúsiť hrozbe trombov predchádzať alebo ich odstrániť, a to dokonca aj liekmi. Tromby sú však, nanešťastie, príliš často usadené v žilách veľmi pevne, takže ani prísunom veľkých dávok enzýmov nemôžeme dosiahnuť ich rozloženie a následné odtransportovanie. Žila je na tomto mieste uzavretá. Sme v slepej uličke.

Krv si preto hľadá inú cestu. Z menších žíl sa vytvárajú nové obchádzkové dráhy, a tak sa žilovej krvi predsa len podarí dostať po takýchto obchádzkach do srdca. Stále však pretrváva nebezpečenstvo, ktoré predstavuje trombus usadený v spomínanej slepej uličke. Naň sa totiž naďalej tlačí žilová krv, ktorá navyše väčšinou neustále prináša nové mikrotromby. Tie sa tam tiež usadzujú a ložisko choroby sa zväčšuje.

Preto je nevyhnutné zabrániť vzniku ďalších mikrotrombov a podporovať potrebné normalizovanie porušenej rovnováhy tekutosti krvi. To znamená aj v tomto prípade použitie systémovej enzymoterapie.

Druhé nebezpečenstvo spojené so žilovou trombózou vyplýva zo zvýšeného tlaku, ku ktorému dochádza v krvnom riečisku pred každou prekážkou. Jeho pôsobením dochádza pod uzáverom k rozšíreniu cievnej steny a do okolitého tkaniva sú vytlačené veľké molekuly bielkovín, ktoré so sebou berú plazmatickú tekutinu. Vznikne edém - opuchnutá noha.

V žiadnom prípade to nie je len kozmetický problém. Dôležitejší ako krása nôh je ich zdravotný stav. Bielkovinové zhluky vytlačené pod zúženými miestami z cievy do okolia sa pritom totiž natoľko zmenia, že ich telo považuje za cudzorodé a začne proti nim bojovať. Bunky väzivového tkaniva, nachádzajúce sa v oblasti upchania, sú provokované k rastu, čím celá oblasť tvrdne, takže dochádza aj k zaškrteniu miazgových ciev. V tkanive tak navyše vzniká lymfatický opuch, lymfedém.

To, že sa v postihnutej oblasti odohrávajú zápalové pochody, možno pozorovať na typických príznakoch, ktoré vždy sprevádzajú zápal: bolesti, teplotu, opuchnutú a sčervenajúcu.

Zápalová príhoda pod obehovou prekážkou a v mimožilovej oblasti vedie okrem iného k aktivácii fibrínu, pretože organizmu je dodávaný signál, že ide o poranenie, ktoré je potrebné napraviť. A tak dochádza k zvýšeniu tvorby fibrínu, ktorý môže byť už od samého začiatku jedným zo spolupôvodcov celého problému.

Ochorenie sa tak stále stupňuje. Udržiava samo seba, ako hovoria lekári. Tento stav je označovaný ako posttrombotický syndróm, ako stav po trombóze. Žiaľ, v tomto prípade sa už nedá veľa urobiť.

Iste je dobré nosiť elastickú pančuchu. Avšak tú správnu pančuchu, ktorá je správne prispôbena a ktorú je potrebné nosiť každý deň.

Napriek tomu, pacienti so žilovými ochoreniami nie sú príliš ochotní ich nosiť. Prínajmenšom šesťdesiat percent pacientov, ktorým je bandáž odporúčaná, ju odmietajú alebo ju nechávajú v zásuvke.

Existujú niektoré preparáty prinášajúce úľavu, napríklad extrakty z pagaštanu a ďalšie. Pacientov to však úplne neuspokojuje. Našťastie existuje systémová enzymoterapia.

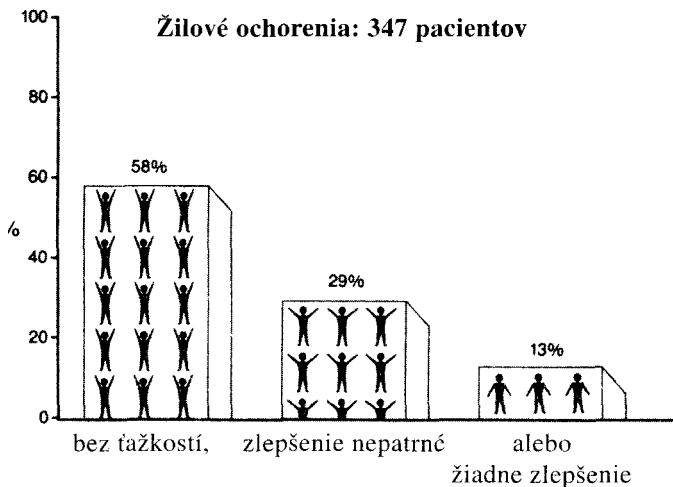
Preukázané zlepšenie

Už viac ako 30 rokov potvrdzujú početné štúdie veľký význam enzymoterapie pri liečbe žilových ochorení. Tu sú niektoré z nich:

Už v roku 1962 zhodnotil profesor Dr. J. Valls-Serra, riaditeľ oddelenia pre angiológiu a cievnu chirurgiu univerzity v Barcelone, svoje skúsenosti s enzymoterapiou pri liečbe zápalu žíl takto: „Naše liečebné výsledky sú vynikajúce, zvlášť pokiaľ ide o dĺžku liečenia. Pri predošlom spôsobe terapie prešlo vždy mnoho mesiacov, kým sa nám podarilo zápaly žíl vyliečiť, najmä ak išlo o ťažké flebitídy. Pri terajšej terapeutickú metode potrebujeme už len niekoľko týždňov. Avšak aj pri postflebitickom syndróme, teda pri pretrvávaní príznakov v priebehu šiestich mesiacov od vypuknutia primárnej flebitídy, boli výsledky naozaj obdivuhodne dobré a zďaleka presiahli výsledky všetkých dovtedy užívaných medikamentov pomocou preparátov buď rozširujúcich cievy, alebo majúcich antikoagulačné vlastnosti.“

V roku 1972 referoval o svojej práci v USA pri enzymatickej liečbe u 347 pacientov so žilovým ochorením rôzneho druhu profesor Wolf. U 58 percent pacientov s povrchovou flebitídou sa dosiahlo úplné ustúpenie všetkých ťažkostí, u ďalších 29 percent sa ukázalo takmer úplné vymiznutie ťažkostí, len u 13 percent sa dosiahlo iba malé alebo žiadne zlepšenie. Okrem toho sa dosiahlo výrazné skrátenie liečenia. V porovnaní s kontrolnou skupinou mohlo byť liečenie ukončené už po prvej tretine až polovici pôvodne potrebnej doby.

Podobné výsledky uverejnil profesor Dr. H. Denck, prednosta chirurgického oddelenia nemocnice vo Viedni. Jeho klinická štúdia týkajúca sa liečenia posttrombotického syndrómu pomocou enzýmov ukazuje, že po ôsmich týždňoch liečby bolo

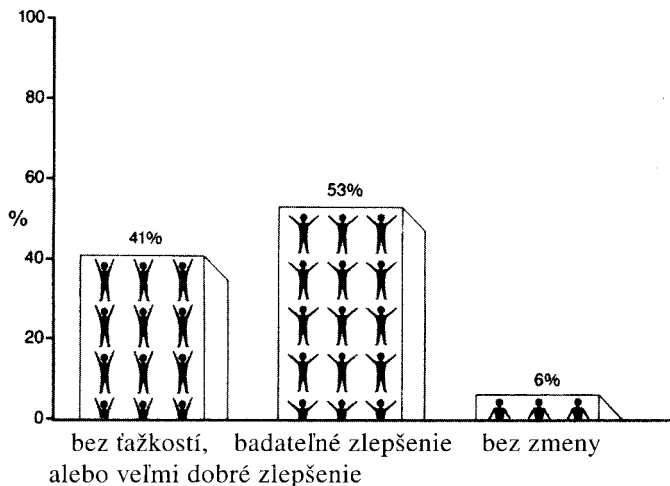


Výsledky liečby žilových ochorení

podľa vlastného vyjadrenia 41 percent pacientov buď úplne zbavených ťažkostí, alebo vykázalo veľké zlepšenie. U 53 percent liečených došlo k značnému zlepšeniu a len u 6 percent pacientov nedošlo k žiadnym zmenám stavu.

V roku 1996 uverejnil profesor Koškin a kolegovia z angiologického oddelenia Štátnej lekárskej univerzity v Moskve výsledky štúdie, ktorej sa zúčastnilo 119 pacientov s povrchovou tromboflebitídou. Dostávali buď placebo, alebo enzýmový preparát. Priaznivý účinok enzýmov na priebeh choroby sa prejavil už po troch týždňoch. Zápal vo všeobecnosti zreteľne odznel, prekrvenie žíl sa zlepšilo, ťažkosti poľavili a funkcia žíl sa do značnej miery normalizovala.

Ruskí lekári pripísali tento účinok vplyvu na imunitný systém, predovšetkým na zmenu adhézných molekúl, a enzymatickému štiepeniu veľkých imunokomplexov, ktoré okrem



Výsledky štúdie u posttrombotického syndrómu

iného prispelo k ústupu opuchov tkaniva. Za dôležitý bol označený poznatok, že systémová enzymoterapia ponúka niektoré výhody voči iným, dosiaľ bežným konzervatívnym liečebným metódam. Okrem bezpečnosti a dobrej znášanlivosti enzýmových preparátov, pre ktoré neexistujú prakticky nijaké kontraindikácie, môžu súčasne nastať pozitívne zmeny u sprievodných ochorení.

Za zmienku stojí multicentrická štúdia, ktorú v rokoch 1996-97 uskutočnila profesorka Fischerová z Vysoké školy lekárskej v Hannoveri. Skúmala, či enzýmový preparát Phlogenzym dokáže u pacientov s povrchovou tromboflebitídou už v priebehu siedmich dní zmierniť pokojovú bolesť. To sa potvrdilo, ale v mnohých prípadoch ustúpila aj tlaková bolesť, sčervenanie kože a pocity ťažoby v nohách. A nebola zaznamenaná závažnejšia neznášanlivosť alebo vedľajšie účinky.

Enzymoterapia nie je obmedzená len na chronické prípady ochorení žíl. Jej ešte väčší význam spočíva v tom, že znižuje nebezpečenstvo vzniku týchto chorôb v starobe, kedy bývajú zvlášť časté.

Doktor Herbert Mahr z kúpeľov Bad Durrheim vo svojej práci o perorálnej enzymoterapii zápalových ochorení žíl uviedol: „Je dôležité, aby rizikovní pacienti (riziká: fajčenie, nesprávna alebo jednostranná výživa, toxíny alebo rôzne iné zaťaženia) mohli byť ošetrovaní enzýmami aj preventívne. U tých profesií, ktoré môžu priamo vyvolávať ochorenia žíl (predavačky a všetky zamestnania vykonávané v stojí), je vhodné enzýmy podávať v rámci preventívnej starostlivosti o cievny systém.“

Veľký význam má aj spojitosť medzi rizikom trombózy a rizikom rakoviny. Už pred sto rokmi upozornil francúzsky lekár Trousseau na sklon pacientov s rakovinou k trombóze a tých, ktorí majú trombózu, zase k rakovine. Výskum rakoviny tieto závislosti medzitým potvrdil, okrem iného aj štatisticky vyhodnotenými výsledkami pitiev z patologických ústavov v Hamburgu a Mníchove.

Kapitola 13

Rakovina: odhalenie nepriateľa

Uplynulo už skoro 100 rokov od doby, keď sa britský lekár John Beard snažil liečiť pacientov s rakovinou, všeobecne považovanou za nevyliciteľnú, celkom nezvyčajným spôsobom. Vyberal j ahňatám a malým prasatám podžalúdkovú žľazu (pankreas), rozomlel ju, prepral rozdrvené tkanivo, prefiltroval vodný roztok a podával ho svojim pacientom.

V tej dobe sa už o enzýmoch vedelo napríklad to, že podžalúdková žľaza produkuje dôležité enzýmy a tiež to, že enzýmy plnia nezastupiteľnú úlohu pri množení buniek a jeho kontrole. Beard z toho usúdil, že ak sa proces rastu vymkol kontrole v prípade rakoviny, mohlo by to byť spôsobené nedostatkom enzýmov potrebných na zdravý vývoj.

Bol presvedčený, že enzýmy plnej sily by mali byť obsiahnuté najmä v mladých organizmoch. Získaval ich preto z pankreasu novonarodených jahniat a prasiat.

Prefiltrovanú tekutinu získanú z pankreasu zvierat krátko po usmrtení pomaly vpravoval injekciou do žily alebo sedacieho svalu pacienta trpiaceho na rakovinu. Niekedy ju vstrekoval aj priamo do nádoru, ak bol ihlou dosiahnuteľný. Ošetrovanie však nedopadlo zakaždým dobre. Nevyčistená tekutina obsahovala vždy aj cudzorodú bielkovinu, preto občas dochádzalo k alergickým reakciám, ba aj k šokom.

Kolegovia doktora Bearda dospeli k názoru, že tento bláznivý experimentátor predstavuje hanbu celej medicíny a mal by preto zatvoriť svoju ordináciu. Poukazovali na pacientov, ktorí sa po ošetrení ocitli kvôli alergickej reakcii v smrteľnom nebezpečenstve, a aj na tých, ktorí umierali aj napriek liečbe tekutinou z pankreasu.

Doktor Beard sa však nenechal odradiť, pretože väčšina pacientov, ktorí k nemu prichádzali, bola už veľmi ťažko chorá

a v poslednom štádiu rakoviny. U nich bola preňho každá metóda oprávnená, aj keby poskytovala čo len náznak nádeje.

U niektorých ťažko chorých pacientov s rakovinou sa pôsobením enzýmových injekcií nádor naozaj rozpadol, rast rakoviny bol utlmený a mnohí pacienti žili dlhšie, ako im bolo predpovedané.

Celkovo liečil týmto spôsobom 170 pacientov. O svojich skúsenostiach napísal v roku 1907 knihu s názvom „Liečba rakoviny pomocou enzýmov a jej vedecké základy“. Opísal v nej, ako sa mu vďaka tekutine z podžalúdkovej žľazy čerstvo narodených jahniat a prasiat podarilo pomôcť viac ako polovici pacientov s rakovinou v pokročilom stave, ako rakovina označená za neliečiteľnú čiastočne zmizla, ako sa mnohí pacienti zotavili a ako došlo k predĺženiu ich života.

Kniha vtedy vzbudila v Anglicku veľkú pozornosť. Kolegovia doktora Bearda sa pochopiteľne ocitli pod paľbou úpenlivých žiadostí svojich pacientov chorých na rakovinu, aby aj oni mohli dostávať onú zázračnú pankreatickú tekutinu, s ktorou doktor Beard dosahoval také veľkolepé úspechy. Kolegovia si preto objednali u najbližšieho lekárnik filtrovanú tekutinu z pankreasu a lekárnik znova objednal materiál na najbližšom bitúnku.

Tekutina získaná takouto cestou však bola úplne bezcenná, pretože životnosť enzýmov vo vodnom roztoku je obmedzená len na niekoľko málo hodín. Doktor Beard získaval enzýmovú tekutinu z mladých zvierat hneď po usmrtení a okamžite ju aplikoval pacientom.

Pretože kolegovia doktora Bearda týmto postupom pochopiteľne nedosiahli žiadne úspechy a, samozrejme, aj pacienti boli trpko sklamaní, upadla táto metóda rýchlo do zabudnutia. V medicíne zavládol opäť pokoj a mier a nikto už nebol nútený veriť niečomu takému absurdnému, ako bola teória vybásnená doktorom Beardom.

Konečne na stope

Trvalo ešte asi 20 rokov, kým sa k spojitosti medzi nádorovým procesom a pôsobením enzýmov priblížili aj iní lekári. Viedenský lekár doktor Freund a jeho asistentka Kaminerová pridávali do bunkových kultúr obsahujúcich rakovinové bunky malé množstvá krvného séra zdravých ľudí. Rakovinové bunky sa rozpustili. Keď naopak pridávali krvné sérum pacientov s rakovinou, rakovinové bunky rástli nerušene ďalej.

Freund a Kaminerová dospeli nakoniec k záveru, že v krvi pacientov s rakovinou musí chýbať látka, ktorá blokuje útok imunitného systému na nádorové bunky. Profesor Wolf bol v tom čase v úzkom kontakte s doktorom Freundom a pokračoval v sledovaní tejto stopy. V laboratóriu svojho Biologického výskumného ústavu v New Yorku pridával ku kultúram s nádorovými bunkami rôzne látky, v nepatrnom množstve tiež proteolytické enzýmy, napríklad chymotrypsín a plazmín. Tieto enzýmy skutočne rušili tlmivý účinok „blokujuúcich faktorov“ a nádorové bunky sa rozpustili.

To sa stalo pre profesora Wolfa rozhodujúcim signálom. Na celom svete hľadal údaje v odbornej literatúre, ktoré by mohli tento jav vysvetliť. V britských knižniciach nakoniec narazil na zazltnutú knihu Johna Bearda, čítanie ktorej ho doslova fascinovalo. Okamžite pochopil, prečo mal doktor Beard s používaním tekutiny z podžalúdkovej žľazy obsahujúcej enzýmy na rozdiel od svojich kolegov úspech. Enzýmy jeho kolegov totiž stratili účinnosť.

Spolu so svojou spolupracovníčkou Helenou Benitezovou, poprednou americkou biologickou zaoberajúcou sa vývojom buniek, profesor Wolf zisťoval pri nespočetných pokusoch schopnosť nekonečnej série rastlinných a živočíšnych enzýmov ničiť nádorové bunky a skúmal aj vhodné kombinácie. Tak nejak vznikla systémová enzymoterapia. Preparát, ktorý znamenal tú najlepšiu možnú kombináciu enzýmov na sprievodnú liečbu nádorových ochorení, bol nazvaný Wobe-Mugos.

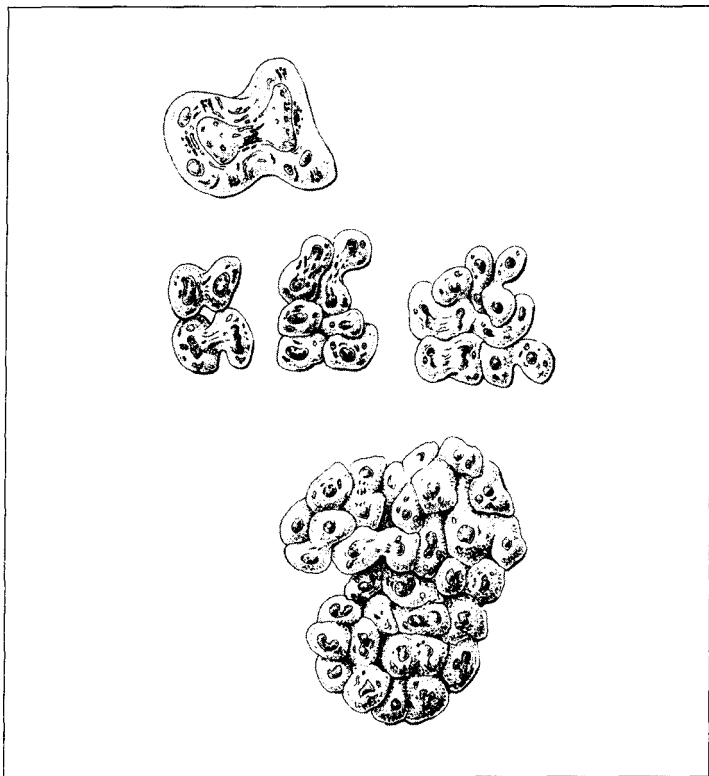
Úplne normálna chyba

Keď profesor Wolf začal používať systémovú enzymoterapiu, neboli vedomosti o vzniku nádorových procesov zďaleka také rozsiahle ako dnes. O imunitnom systéme a jeho možnom vzťahu k zhubným nádorom sa nevedelo vlastne vôbec nič. S každým ďalším rokom sa však potvrdzovala správnosť základov, na ktorých spočíva liečba rakoviny enzýmovými zmesami.

Dnes vieme, že vznik nádorových buniek v organizme je úplne bežnou, každodennou záležitosťou. V našom tele prebieha neustále proces pretvárania a vzniku nového. V každej hodine života vznikajú miliardy nových buniek. Vytváranie novej telesnej bunky pritom môže byť narušované vplyvom mnohých rozličných faktorov, napríklad fyzikálnymi alebo chemickými zásahmi. Týmito vplyvmi môže dôjsť k malým zmenám v stavebnom pláne buniek.

A nesprávne utvorená bunka sa môže v procese bunkového delenia čoraz viac meniť na rakovinovú bunku. Má to jednu nevýhodu a jednu prednosť. Zleje, že sa už nepodrobuje prirodzenej vnútornej kontrole a egoistický sa snaží len o vlastný rast a rozmnožovanie. Prítom je čoraz rafinovanejšia a nebezpečnejšia. Dobré je, že pokračujúcim delením sa stále menej podobá bunke vlastného tela a vďaka cudzorodej štruktúre svojich povrchových molekúl môže byť ľahšie rozpoznaná ako nepriateľ. Obrana organizmu ju potom môže vyhľadať a zlikvidovať ako ktoréhokoľvek iného votrelca, pokiaľ imunitný systém pracuje optimálne.

Pri nesmiernom množstve novovytvorených buniek dochádza k uvedeným výrobným chybám podivuhodne zriedka. Napriek tomu má každý zdravý človek vo svojom organizme neustále 100 až 10 000 takýchto jednotlivých rakovinových buniek. To je úplne normálny stav, kvôli tomu ešte nemáme rakovinu. Nesprávne vytvorené, zvrátené bunky sú totiž našou neporušenou telesnou obranou bežne rozpoznávané a napríklad obrovskými požíračmi buniek, makrofágmi, pohlcované a ni-



Množenie rakovinej bunky delením

čené. Antigény na povrchu rakovinej bunky môžu byť tiež obsadené našimi vlastnými protilátkami, ktoré vyhlásia poplach a privolajú špeciálnu skupinu buniek enzýmov. Tie potom rakovinovú bunku rozpustia a zvyšná jedovatá drvina je nakoniec enzymaticky odstránená z organizmu. Táto vynikajúca kontrola - imunitný dozor, po anglicky „immune surveillance“ - spravidla funguje. Neustále síce vzniká určitý počet

nových rakovinových buniek, ale približne rovnaké množstvo je nájdených a rozpustených. Niekoľko takých rakovinových buniek môže blúdiť len tak dokola v krvnom riečisku bez toho, aby našli nejaké prístavisko, a tak uhynú samé od seba aj bez zásahu imunitného systému, vyhľadované na smrť.

Situácia sa však stáva problematickou, ak imunitný systém nie je schopný nachádzať a rozpúšťať dostatočný počet rakovinových buniek skôr, ako sa nahromadia do zhluku, rozmnožia sa a vytvoria nádor. To môže nastať, keď na jednej strane dôjde zosilnením vplyvov vyvolávajúcich bunkové zmeny k podstatne zvýšenej produkcii chybných buniek a keď je na druhej strane naša obranyschopnosť týmito vplyvmi úplne zásadne oslabená. Takýmito nežiaducimi vplyvmi je nezdravé životné prostredie, nesprávne životné a stravovacie návyky, lieky potláčajúce aktivitu imunitného systému, nikotín a iné drogy, ožarovanie a napokon aj rôzne chybné faktory súvisiace so starobou.

Pomer síl medzi priateľom a nepriateľom sa tak posunie. Oslabená obrana už nemá možnosť udržať pod kontrolou pribúdajúce množstvo nepriateľov. Je prelomená.

Arzenál zbraní

Začína boj medzi rakovinovými bunkami a jednotkami telesnej obrany - imunitného systému. Ten reaguje rôznymi obrannými stratégiami, pri ktorých používa mnoho rôznych zložiek a mnoho zbraní.

Má napríklad k dispozícii obranné mechanizmy, ktoré dokážu pôsobiť na rakovinovú bunku tak, že sama odumrie. Do chodu sa uvedie takzvaná apoptóza - zánik, ktorý je v každej bunke vopred naprogramovaný, aby mohlo dochádzať k výmene buniek v organizme. Predovšetkým bunky imunitného systému ako sú makrofágy, ale aj iné obranné bunky uvoľňujú protinádorové látky. Patrí k nim napríklad faktor nekrotizujúci nádor (TNF), ktorý pri kontakte s rakovinovou bunkou môže spôsobiť, že bunka odumrie. Aby však príslušné obranné bunky uvoľňovali

faktor nekrotizujúci nádor, musia byť najskôr aktivované. To znamená, že musia byť uvedené do stavu pohotovosti, ktorý ich úplne jasne nasmeruje: tuje rakovinová bunka, ktorá musí byť zničená pomocou TNF.

Nie všetky rakovinové bunky dokáže TNF prinútiť k odumretiu. Existujú rakovinové bunky odolné voči TNF, ktoré však môžu byť zničené inými látkami vyvolávajúcimi apoptózu. V poslednej dobe sa vyvinulo špeciálne vedecké odvetvie zaoberajúce sa výskumom molekúl, ktoré sú schopné vyvolávať tento druh bunkovej smrti u rakovinových buniek. Väčšina z nich patrí k cytokínom, signálnym látkam, pomocou ktorých bunky navzájom komunikujú a vymieňajú si informácie.

Aj bunková membrána obranných buniek vyvíja cytotoxický účinok na rakovinové bunky. Keď sa dostanú makrofágy do kontaktu s rakovinovými bunkami, môže začať pôsobiť membránová cytotoxicita, ako sa odborné nazýva táto forma usmrcovania rakovinových buniek.

K najdôležitejším signálnym látkam alebo cytokínom patria interferóny a interleukíny, ktoré majú rovnako ako faktor nekrotizujúci nádor schopnosť selektívne ničiť rakovinové bunky.

Aj iné bunky - predovšetkým takzvaní prirodzení zabijaci (NK-bunky) - pôsobia v našom imunitnom systéme tak, že rozpoznávajú rakovinové bunky ako cudzorodé a nebezpečné a potom ich likvidujú. Zodpovedajú za podstatnú časť obrany proti rakovinovým bunkám. Pokiaľ budeme mať v krvi a tkaničkách dostatočný počet týchto prirodzených zabijakov, možno s veľkou pravdepodobnosťou predpokladať, že priebežne vznikajúce rakovinové bunky budú včas rozpustené a vylúčené.

Vzájomná súhra faktoru nekrotizujúceho nádor, interleukínov, interferónov a prirodzených zabijakov tak predstavuje životne dôležitú, účinnú stratégiu proti prežívaniu rakovinových buniek, ktorá by mala byť funkčná a kedykoľvek pripravená na nasadenie.

Okrem toho existuje úplne špecifická obranná stratégia, ktorá sa zakladá na tom, že určité lymfocyty rozpoznávajú rakovinové bunky podľa ich typických znakov - antigénov - a potom spúšťajú cielenú likvidáciu nádorových buniek. Najdôležitejšou skupinou týchto obranných buniek sú cytotoxické T-lymfocyty.

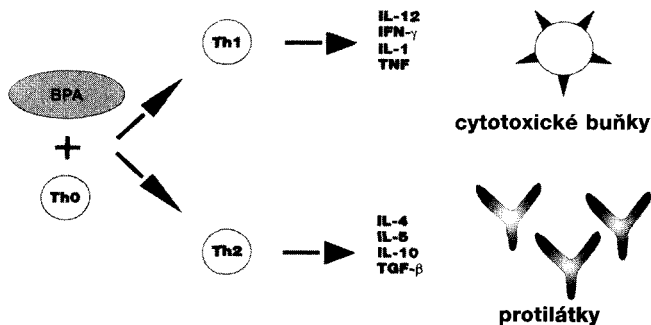
Iné lymfocyty (B) vytvárajú špeciálne protilátky, ktoré môžu takisto rozpoznávať antigény rakovinových buniek. Hneď ako tieto protilátky spoznajú nepriateľský antigén na membráne rakovinových buniek, spoja sa s týmto antigénom a aktivujú kaskádu enzýmov. Ide o spomínanú kaskádu komplementu, ktorej posledný článok likviduje rakovinovú bunku.

Po prečítaní týchto riadkov by človek mohol dospieť k názoru, že pri takej dokonalej obrannej stratégii by vlastne rakovinové bunky nemali mať žiadnu šancu prežiť, množiť sa a vyvolávať túto zákernú chorobu. Žiaľ, vieme až príliš dobre, že to tak nie je a napriek tomu u mnohých ľudí dochádza k rozvoju nádorového ochorenia.

Prečo dochádza k rozvoju rakoviny?

Väčšina nádorových ochorení sa vyskytuje u starších osôb. Dôvod je stále zrejmejší: obrana organizmu je u mladého človeka oveľa silnejšia a účinnejšia ako u staršieho jedinca. Až v minulých rokoch sa zistilo, ako dochádza k tejto strate obranných síl. Jednou z hlavných príčin poklesu schopnosti tela brániť sa účinne proti rakovinovým bunkám v pokročilejšom veku je rozdielna kvalita, ktorú majú v závislosti od veku lymfocyty zamerané proti nádorovým bunkám.

U mladého človeka vedie kontakt s antigénmi rakovinových buniek veľmi rýchlo k vyburcovaniu a aktivácii takzvaných buniek Th1. Tieto lymfocyty sa špecializujú na to, aby vo veľmi vysokej koncentrácii vyrábali cytokíny, ku ktorým patrí už spomínaný faktor nekrotizujúci nádor, interleukín a interferón. Uvedeným látkam vdáčíme za to, že v mladistvom veku môžu byť určité rakovinové bunky veľmi rýchlo rozpoznané a vylúče-



O imunitnej odpovedi sa rozhoduje v súhre medzi bunkami prezentujúcimi antigény (BPA) a lymfocyty T CD4, takzvanými pomocnými bunkami. Baktérie, vírusy napádajúce bunky alebo nádorové bunky, predstavujú obzvlášť veľké ohrozenie organizmu. Imunitná obrana zabezpečovaná cytotoxickými bunkami je v tomto prípade mimoriadne účinná. Predchodca pomocnej bunky (Th0) sa vyvíja na takzvanú bunku Th1. Bunky Th1 sú samotným základom imunitnej obrany. Vyplávajú špeciálne cytokíny podporujúce zápal a aktivujú cytotoxicke bunky alebo podporujú tvorbu protilátok, ktoré môžu aktivovať komplement. Jedovaté látky, rozpustné častice a pod. sú viazané neutralizujúcimi protilátkami, ktoré ich označia a umožnia ich jednoduché odstránenie. Táto imunitná odpoveď prináleží pomocným bunkám radu Th2, ktoré riadia upratovačské práce. Ich cytokíny navodzujú tvorbu neutralizujúcich protilátok. Okrem toho môžu bunky Th2 vyplavovať rastový faktor TGF-beta, ktorý je významný pre obnovu buniek a hojenie rán. Ak je imunitná odpoveď Th1 príliš silná, môže dôjsť k útoku na tkanivo vlastného organizmu, vznikajú autoimunitné ochorenia. Naopak, alergie majú základ v nadmernej imunitnej odpovedi Th2. Výnimočne kriticky sa môže prejaviť príliš veľké množstvo vyplaveného TGF-beta. Cytokíny oboch imunitných odpovedí sa nachádzajú za normálnych okolností vo vzájomnej rovnováhe. Až keď jedna z nich získa prevahu, dochádza k vykoľajeniu celého systému. Ako je popísané u roztrúsenej sklerózy (sklerózy multiplex), vedci zistili, že enzýmy sú schopné brzdiť nadmernú imunitnú odpoveď Th1 a takýmto spôsobom oslabovať autoimunitné ochorenia. Iní vedci dokázali, že enzýmy tlmia nadmerné vytváranie TGF-beta. Enzýmy zasahujú do súhry medzi bunkami, ktoré predkladajú antigény a T-lymfocyty, rozhodujú o tom, či bude mať imunitná odpoveď formu Th1 alebo Th2 a podporujú celkovú vyváženosť tejto odpovede.

né. Aj prirodzení zabijaci sú následkom tejto zvýšenej aktivácie buniek Th1 v mladších rokoch zapájaní do boja proti rakovinovým bunkám s oveľa väčšou intenzitou.

U starších osôb naopak vzniká oveľa viac takzvaných buniek Th2, ktorých cytokíny majú len malú obrannú silu proti rakovine. Dôležitejšia je ale skutočnosť, že so stúpajúcim vekom sa vytvára v stále väčšom množstve cytokín, ktorý obranné sily organizmu a tým aj bunky Th1 dokonca oslabuje.

Ide o TGF-beta-je to skratka anglického názvu „Transforming Growth Factor beta“ (transformačný rastový faktor beta). Tento cytokín hrá veľkú úlohu pri hojení rán. Navodzuje proces, ktorý pri poranení tkaniva vedie k formovaniu náhradného tkaniva, ktoré už nie je začlenené do normálnych životných funkcií organizmu. Týmto spôsobom sa napríklad vytvárajú jazvy. Akokoľvek je TGF-beta dôležitý, v nadmernom množstve môže prispievať k rozvoju ťažkostí vyskytujúcich sa v starobe: tvrdnutia a zjazvenia známych pod názvami sklerotizácia a fibrotizácia. Negatívny vplyv príliš veľkého množstva TGF-beta sa neprejavuje iba pri tvrdnutí tepien, ale aj rôznych orgánov, napríklad pečene a obličiek.

V súvislosti s nádorovými ochoreniami má TGF-beta význam predovšetkým preto, že potláča bunky Th1, prirodzených zabijakov a ďalšie mechanizmy apoptózy. Je jednou z príčin toho, že sa vytvára menej TN F, interleukínov a interferónov. Je do istej miery protihráčom, antipólom životne dôležitých obranných systémov proti rakovine.

Čoho je veľa, toho je príliš

Mohli by sme sa spýtať, ako je možné, že taký dôležitý cytokín ako TGF-beta, ktorý hrá okrem iného nezastupiteľnú úlohu pri každom hojení rany, môže byť takým nebezpečným faktorom, ktorý nás zbavuje obrany proti útočiacim rakovinovým bunkám. Ako to, že je zároveň dobrý aj zlý? Máme ho teda podporovať alebo proti nemu bojovať?

Táto otázka je aktuálna nielen v tomto prípade. Odpoveď znie: takmer pri všetkých životných procesoch ide vždy o jedno, o udržanie rovnováhy, o optimálnu mieru. Nikdy nie príliš veľa a nikdy nie príliš málo. Vychýlenie kyvadla jedným smerom je síce občas žiaduce, musí však zostať pod kontrolou a po splnenej úlohe sa musí vrátiť späť k rovnováhe.

Preto aj ohrozenie organizmu zo strany TGF-beta, ktorý oslabuje imunitu, neznamená, že tento cytokín by mal byť úplne zlikvidovaný. Predovšetkým je potrebné podstatne znížiť jeho nadmerné množstvo.

TGF-beta teda v nadmernom množstve ochromuje imunitu, podobný účinok však majú aj iné mechanizmy. Ak náš organizmus vytvára veľké množstvo faktoru nekrotizujúceho nádor (TNF), aby zničil rakovinové bunky, dochádza zároveň k vytváraniu regulačných faktorov: receptorov pre TNF, ktoré sa spájajú do komplexu s TNF, čím TNF stráca svoj protinádorový účinok. A nielen to: komplexy tvorené z TNF a receptorov TNF, ak ich je v krvi veľké množstvo, majú výrazné negatívne vlastnosti. Vyvolávajú nechutenstvo (anorexiu) a pre chorých na rakovinu typickú slabosť (kachexiu), ktoré patria k hlavným symptómom pokročilého štádia nádorového ochorenia.

Okrem TGF-beta a receptorov TNF sa na úbytku síl a oslabení imunity chorých na rakovinu podieľajú ešte ďalšie faktory. Dôležitú úlohu pritom zohrávajú imunokomplexy, ktoré vznikajú tým, že sa protinádorové protilátky spoja s antigénmi rakovinových buniek. Tieto imunokomplexy bývajú za normálnych okolností rýchlo pohlcované a odstraňované pohlcujúcimi bunkami. Odborne sa hovorí, že sú fagocytované a eliminované. Pri pokročilých stavoch rakoviny je však schopnosť eliminácie imunokomplexov znížená alebo narušená. Fagocytujúce bunky už nedokážu pohlcovať a tráviť imunokomplexy v dostatočnej miere. Tým stúpa ich počet v krvi a tkanivách a ďalej klesá výkonnosť obranného systému organizmu. Nerozpustené imunokomplexy patria k závažným blokujúcim faktorom, ktoré ešte viac znižujú schopnosť imunitnej odpovede.

Postupne dochádza k stavu, keď sa už telo svojimi obrannými mechanizmami nedokáže brániť proti pokračujúcemu nádorovému ochoreniu. Hovoríme o anergii - bezbrannosti - onkologického pacienta.

Čo robiť proti vzniku nádorového ochorenia?

Najúčinnjšou metódou proti rakovine je samozrejme zabrániť jej prepuknutiu. Malo by sa urobiť všetko pre včasné zničenie a odstránenie rakovinových buniek v našom tele. Každé opatrenie, ktoré vedie k tomu, že budeme rozumným spôsobom stimulovať obranné mechanizmy nášho organizmu a udržiavať ich v čo najlepšom funkčnom stave, je pre zdravého človeka najúčinnjšou ochranou pred akýmkoľvek ochorením a samozrejme aj pred rakovinou. Súčasne by sme sa mali vyhýbať všetkému, čo by mohlo našu imunitu poškodzovať.

Základné pravidlá takéhoto rozumného spôsobu života všetci poznáme. Ide o neustále opakované rady, na ktoré bohužiaľ často dbáme len nedostatočne: nefajčiť, konzumovať len primerané množstvo alkoholu, piť veľa tekutín, pri stravovaní klásť dôraz na čerstvú zeleninu a ovocie, jesť málo tuku, bielej múky a cukru, dávať prednosť celozrnným výrobkom a ďalším potravinám s vysokým obsahom vlákniny, vyhýbať sa údenému a grilovanému mäsu, pomaly a dlho žuť. Patrí k tomu tiež pravidelná, nie však prehnaná fyzická aktivita a všetky ostatné známe veci, ktoré sme si už tak často predsavzali, ale dodržiavame ich nedôsledne.

Ak v dôsledku poruchy imunity prechladneme alebo nás skolí infekcia chrípky, nemali by sme sa len sťažovať. Berme to ako šancu pre obranu nášho organizmu, ako výzvu, aby sa zaktivovala, trénovala a získavala silu. Túto šancu však zmaríme, keď sa okamžite pokúsime prostriedkami na zníženie teploty, antibiotikami alebo liekmi potlačujúcimi imunitu zabrániť normálnemu priebehu týchto ochorení.

Mohlo by sa nám to vypomstiť. Zistilo sa, že u osôb, vrátane starších ľudí, ktoré raz až dvakrát do roka mávajú prechladnutie

a ktorých telo pritom reaguje horúčkou, je oveľa menšia pravdepodobnosť vzniku rakoviny ako u tých, ktorí nikdy neboli prechladnutí alebo u ktorých takéto prechladnutie nesprevádza horúčka.

Je pre to vysvetlenie: horúčka, ktorá vypukne počas prechladnutia, a zodpovedajúci pocit slabosti a nemohúcnosti sú vyvolané obrannými látkami organizmu, prevažne cytokínmi, ako sú TNF, interleukíny a interferón. To, že sa cítíme byť chorí, teda nemajú na svedomí baktérie a vírusy, ktoré na nás zaútočili, ale naše vlastné obranné látky, ktoré sa proti vírusom a baktériám aktivizovali. Takéto následky prirodzenej obrannej reakcie by sme preto mali považovať za niečo pozitívne, za znamenie toho, že naša imunita funguje, okrem iného aj proti nádorovým bunkám.

Okrem toho, že budeme dbať na pravidlá rozumného spôsobu života, existuje množstvo ďalších možností, ako udržiavať a posilňovať obranný systém užívaním preventívnych prostriedkov. Tým samozrejme znižujeme aj pravdepodobnosť vzniku nádorového ochorenia. Z dôvodov, ktoré v tejto knihe spomíname na mnohých miestach, v tomto smere zvlášť pomáha občasná liečebná kúra enzýmovým preparátom. Na posilnenie obranschopnosti organizmu môžu taktiež výrazne prispieť vysoké koncentrácie vitamínov E, C a A.

V mnohých klinických štúdiách bolo preukázané, že riziko ochorenia na rakovinu u silného fajčiara môže byť podstatne znížené užívaním vysokých dávok vitamínu A. Tento vitamín však môže v extrémne vysokých dávkach tiež spôsobovať závažné vedľajšie účinky. Z toho dôvodu by mal na nadmerné užívanie vitamínu A vždy dohliadať lekár. Tiež známe medikamenty na podporu imunity, ako sú peptidy z týmusu alebo imela, echinacín a mnoho ďalších imunomodulátorov, sa osvedčili pri posilňovaní obranschopnosti organizmu proti rakovine.

Všetky uvedené ochranné opatrenia môžu u zdravého človeka výrazne znižovať riziko vzniku nádorového ochorenia.

Nikto však samozrejme nesmie očakávať záruku, že u neho taká choroba neprepukne. Vieme, že existujú aj nefajčiari, ktorí sa stravujú zdravo, denne chodia na prechádzky a vedú rozumný život, a napriek tomu ich jedného dňa postihne nádorové ochorenie.

Keď hrozí rakovina

Rakovina neprichádza zo dňa na deň - to ľudia ju len tak náhle objavujú. U väčšiny nádorových ochorení najskôr dochádza k viac či menej dlhému ranému štádiu tejto choroby. Platí to predovšetkým pre tie druhy rakoviny, ktoré sa najčastejšie vyskytujú v starobe. To znamená, že v starobe sú ešte len rozpoznané. Trochu inak je to pri nádoroch, leukémiách a lymfómoch, ktoré sa vyvíjajú už v detskom veku. Ich príčinou býva prinajmenšom čiastočne pôsobenie vírusov.

Rozdielny priebeh vývoja rôznych typov rakoviny názorne ukazuje predstava rakúskeho profesora Wrbu. Definuje rôzne štádia nádorového ochorenia a príslušné možnosti liečby. Rozlišuje neviditeľné a viditeľné fázy ochorenia na rakovinu. V priebehu neviditeľných fáz majú obzvlášť veľký význam liečebné metódy posilňujúce obranyschopnosť organizmu, pretože poskytujú pacientovi nádej, že sa mu podarí obrátiť osud vo svoj prospech.

U väčšiny chorých na rakovinu však, žiaľ, dochádza až po mnohých rokoch neviditeľnej fázy k rozvoju rozoznatelných symptómov. Počas tejto neviditeľnej fázy toho pacient pociťuje len veľmi málo. Je možno trochu skleslej ši, nemá toľko energie, možno mu o trochu klesne telesná hmotnosť, ale nemyslí pritom ešte na nádorové ochorenie. Až keď začne chudnúť, kašľať a strácať sily a lekár môže dokázať vznik nádoru, hovoríme o viditeľnej fáze tejto choroby.

Ak nádorové ochorenie vstúpilo do viditeľnej fázy, samotné opatrenia na posilnenie imunity už nestačia rozhodujúcim spôsobom zlepšiť osud pacienta. V tejto situácii je potrebné

operáciou, ožarovaním a chemoterapiou odstrániť alebo zlikvidovať väčšinu nádorových buniek - v nádeji, že buď sa podarí pokiaľ možno všetky nádorové bunky odstrániť, alebo ich v tele zostane tak málo, že teraz už zase naliehavo potrebné opatrenia na posilnenie obranných mechanizmov pomôžu k definitívnemu vyliečeniu.

V neviditeľnej fáze nádorového ochorenia, skôr ako lekári túto chorobu diagnostikujú vo viditeľnej fáze, má biologická liečba rakoviny poctivú šancu. Hovoríme o primárnej profylaxii rakoviny, ktorá je obzvlášť účinná vtedy, ak je počet nádorových buniek ešte veľmi malý. V angličtine sa to odborne nazýva „minimal tumor burden“ (minimálna nádorová záťaž). Po operácii, ožarovaní a chemoterapii nastáva podobná situácia.

Aj v tejto sekundárnej fáze prevencie existuje „minimálna záťaž nádorovými bunkami“. Väčšinou je však kvalita obranyschopnosti organizmu v dôsledku ožarovania a chemoterapie natoľko postihnutá, že onen nevelký počet nádorových buniek, ktorý zostal v tele, sa môže oveľa ľahšie znova začať rozmnožovať a pacienta tak postupne dostávať do generalizovaného štádia ochorenia. V tejto fáze „minimálnej nádorovej záťaže“ by mali byť prijaté všetky možné opatrenia, ktoré by pokiaľ možno vylúčili zostávajúce nádorové bunky a optimálne posilnili obranu organizmu.

Pritom sa osvedčili rovnaké liečebné metódy ako pri primárnej prevencii, predovšetkým enzymoterapia.

Enzýmy v každej fáze ohrozenia rakovinou

Enzymoterapia významne ovplyvňuje prekonávanie anergie chorého na rakovinu v priebehu fázy „minimálnej nádorovej záťaže“. Až v poslednom čase sa podarilo získať hlbšie poznatky o tom, ako enzýmy vlastne pôsobia.

Množstvo mechanizmov, ktoré sú súčasťou nádorových procesov, vedie, ako sme sa už dozvedeli, k ochromeniu obranného systému organizmu. Jedným z najdôležitejších kro-

kov na posilnenie imunitného systému je zníženie TGF-beta a ďalších rastových faktorov, ktoré sú rozhodujúce pre rozvoj nádorového ochorenia. Tu zasahujú enzýmy. Ako sme už spomenuli, enzýmy sa v krvi spájajú s významnou transportnou molekulou alfa-2-makroglobulínom. Tá sa vytvára všade v organizme a pohodlne čaká na enzým v takzvanej pomalej forme. Hneď ako stretne takýto enzým, dochádza k spojeniu, pričom sa alfa-2-makroglobulín premieňa na oveľa aktívnejšiu rýchlu formu. V tejto rýchlej forme - ako komplex skladajúci sa z alfa-2-makroglobulínu a enzýmu - na seba viaže rastový faktor TGF-beta, čo vyvoláva signál, ktorý vyburcuje veľké pohlcovače, makrofágy. Tie potom všetko - teda alfa-2-makroglobulín, enzým a TGF-beta - obklopi, pohltia, rozpustia a odstránia. To všetko prebieha veľmi rýchlo. Uvedený proces sa zdá byť trochu zložitý, ale funguje skvele.

Mimochodom, TGF-beta sa môže aj bez prítomnosti enzýmu naviazať na alfa-2-makroglobulín, ale toto spojenie sa môže opäť rozdeliť a TGF-beta pritom nestratí nič zo svojej aktivity. Až v trojkombinácii za dodatočnej prítomnosti enzýmu je spojenie nerozlučiteľné. TGF-beta v tejto forme už nemôže pristáť na povrchové receptory a aktivovať sa.

Enzýmy sa teda skutočne rozhodujúcim spôsobom podieľajú na tom, koľko TGF-beta v organizme bude v aktívnej forme.

Len nedávno sa doktorke Desserovej z rakúskeho Ústavu pre výskum rakoviny vo Viedni podarilo predložiť dôkaz, že enzýmy pôsobia na počet aktívnych rastových faktorov v organizme v závislosti od toho, aké množstvo enzýmov sa v organizme nachádza. Podľa týchto výskumov perorálne podávané enzýmy nielenže zrýchľujú elimináciu rastového faktoru TGF-beta, ale tiež tlmia jeho syntézu. Ak sa zníži množstvo TGF-beta, dochádza k oveľa intenzívnejšiemu procesu vzniku pomocných buniek Th1 a k zníženiu počtu skôr rušivých buniek Th2. To potom vedie k hromadnému uvoľňovaniu signálnych látok, ako sú TNF, interleukíny a interferóny - mechanizmov, ktoré majú

vysokú účinnosť pri likvidácii rakovinových buniek. Súčasne sa vystupňuje „žravosť“ makrofágov, takže dochádza k rýchlejšej eliminácii imunokomplexov a tiež komplexov tvorených enzýmom, TGF-beta a alfa-2-makroglobulínom.

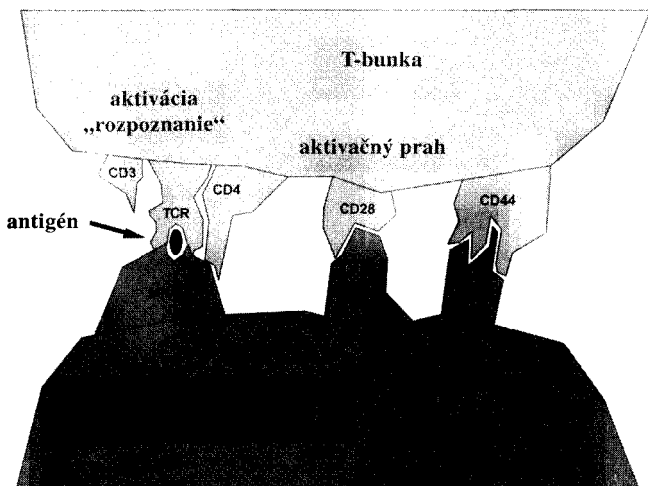
Energia cytotoxických lymfocytov sa zvyšuje, cytotoxicita makrofágových membrán stúpa, aktivita prirodzených zabijakov vzrastá na niekoľkonásobok. V mnohých zložkách tak dochádza k vystupňovaniu obrannej činnosti organizmu proti obnove rastu nádorových buniek, čo môže rozhodujúcim spôsobom zlepšiť osud ľudí chorých na rakovinu.

Čo sa deje s metastázami?

Už v roku 1970 profesor Max Wolf a doktor Karí Ransberger opísali vo svojej knihe „Enzymoterapia“, že sa im podarilo pomocou proteolytických enzýmov výrazne znížiť u pokusných zvierat počet pľúcnych metastáz Lewis-Longovho nádoru, zatiaľ čo pri použití inhibítorov enzýmov sa počet týchto nádorov zvýšil. V tej dobe ešte nedokázali vysvetliť mechanizmus pôsobenia enzýmovej liečby na zníženie vzniku metastáz. Nevedelo sa nič o TNF a jeho schopnosti ničiť nádorové bunky prostredníctvom apoptózy - TNF objavil profesor Lloyd Old až o niekoľko rokov neskôr. Ani nebol známy rastový faktor TGF-beta, ktorý spolupôsobí pri oslabovaní obrany organizmu proti nádorovému rastu. Tento faktor bol objavený až v roku 1988.

Dôležité pokusy vykonávali v roku 1997 doktor Wald a jeho spolupracovníci v Prahe. Ukázali v nich, že kombinácie enzýmov podávaných v klyzmách pokusným myšiam, priaznivo ovplyvňujú vznik a rozvoj Lewis-Longovho nádoru a tiež B 16-melanómu. Okrem toho enzýmy prispeli aj k potláčaniu vzniku metastáz - tento poznatok teraz čoraz viac potvrdzuje nový výskum v oblasti imunológie.

Väčšina pacientov s rakovinou neumiera na následky primárneho nádoru, ale na zmnožené dcérske nádory, ktoré sa často vyvinú po operatívnom odstránení primárneho nádoru. Názorne



Enzymy tlmiu imunitnú odpoveď proti antigénom vlastného tela. Bunky, ktoré predkladajú antigény, a imunitné bunky nadväzujú kontakt prostredníctvom adhézných molekúl. Táto „prezentácia antigénov“ prebieha za účasti molekúl MHC napríklad na makrofágoch a rozpoznávacej oblasti receptorov T-lymfocytov pre antigény. Skôr, ako dôjde k imunitnej odpovedi, je zapojený ešte jeden bezpečnostný systém: makrofágy a T-bunky musia byť najskôr aktivované príslušnými cytokínmi. Množstvo adhézných molekúl (HLA, CD28, CD44 a B7) sa zvyšuje. Až keď dôjde k intenzívnemu kontaktu uvedených adhézných molekúl, je prekročený aktivačný prah imunitnej odpovede. To je situácia pri reakcii proti všetkému cudziemu, teda aj nádorovým bunkám. Aby vznikla imunitná odpoveď proti molekulám vlastného tela, ktoré sú len slabo antigénne, je potrebné, aby navzájom pôsobilo zvlášť veľké množstvo adhézných molekúl. K tomu našťastie príliš často nedochádza. Ak k tomu predsa dôjde, môže sa aj tu priaznivo uplatniť enzýmová liečba. Prítomnosť enzýmov totiž znižuje množstvo uvedených adhézných molekúl, kontakt je menej výrazný a k „autoimunitnej“ reakcii nedochádza.

to ukazuje vytlačená schéma nádorového procesu od profesora Wrbu z Viedne. Jednou z ústredných vlastností takmer všet-

kých malígnych (zhubných) nádorov je ich schopnosť vytvárať metastázy.

Keď vznikne primárny zhubný nádor, uvoľnia sa niektoré rakovinové bunky z nádoru do okolitých tkanív alebo do krvného riečiska. Po určitej dobe putovania sa tieto nádorové bunky prichyťávajú na vnútornú cievnu stenu drobných tepničiek, prechádzajú stenou ciev a v tkanivách sa naviažu na takzvané matrixové proteíny. Intenzívnym delením buniek potom postupne vznikajú nové nádory.

Ako dochádza k vzniku metastáz?

V primárnom, teda pôvodnom nádore sú na povrchu nádorových buniek prítomné adhézne molekuly, ktoré patria do rodiny kadherínov. Tie zabezpečujú, aby nádorové bunky držali pohromade a neputovali do okolitých tkanív. Od určitej veľkosti nádoru však aktivita kadherínov klesá. Nádorové bunky sa potom častejšie dostávajú do susedných tkanív aj do lymfy a lymfatického alebo krvného riečiska.

K poklesu aktivity kadherínov dochádza predovšetkým vtedy, ak existuje nedostatok enzýmov trypsínu a plazmínu. Prítomnosť týchto enzýmov má za následok zvýšenú aktivitu kadherínov, a tým aj silnejšiu tendenciu udržať nádorové bunky v nádore pohromade. Ukazuje sa teda, že aj tu majú enzýmy svoju funkciu. Pomáhajú brániť v uvoľnení nádorových buniek.

V prípade, že nádorové bunky vycestovali z nádoru a krvou a lymfou sa dostali do tela, môžu sa - opäť vytlačením určitých adhézných molekúl - uchýtiť na bunkách endotelu (cievnej výstelky) alebo na matrixových proteínoch a vytvárať nové dcérske nádory.

Najdôležitejšou adhéznou molekulou, ktorou sa putujúce rakovinové bunky uchytávajú na endoteli (alebo na matrixových proteínoch), je CD44. Dnes sa o nej vie, že nesie hlavnú zodpovednosť za vznik metastáz. V experimentálnych pokusoch možno dokázať, že protilátky neutralizujúce CD44 zabráňujú

nádorovým bunkám v pristátí a zakotvení. Tým ani nedochádza k vytváraniu metastáz.

Tento účinok možno dosiahnuť nielen pomocou protilátok neutralizujúcich CD44, ale aj perorálnou enzymoterapiou. Enzýmy chymotrypsín, bromelaín a papaín, ktoré sa v nej používajú, spoľahlivo pozmeňujú adhéznou molekulu CD44, a tým znižujú pravdepodobnosť vzniku metastáz.

V mnohých ústavoch v súčasnosti prebieha intenzívny výskum opísaného účinku proteolytických enzýmov, ktorý bol objavený len pred niekoľkými rokmi. Profesor Maurer v Berlíne potvrdil, že enzýmy bromelaín a papaín tlmia CD44, a tým pôsobia utlmujúco aj na vznik metastáz.

Profesor Sy z Čase Western University v Clevelande v USA tiež dôkladne skúmal tento problém. Zistil, že bunky melanómu ľudského pôvodu vyvolajú v pokusných holých myšiach metastázy len vtedy, ak nádorové bunky na svojom povrchu vytlačia adhéznou molekulu CD44. Melanómové bunky, ktoré nevytlacia CD44, nevedú k vzniku metastáz. A melanómové bunky, ktoré síce CD44 vytlačia, ale sú liečené enzýmami, tiež nevyvolávajú metastázy. Ani tie melanómové bunky, ktoré vytlačujú CD44 a boli naočkované zvieratám predtým liečeným enzýmami, nerozvinuli žiadne metastázy.

Rozhodne najdôležitejšou adhéznou molekulou pre vznik metastáz je teda CD44. Existujú ale ďalšie adhézne molekuly s podobnými vlastnosťami, ako napríklad fibronektín. Doktorke Desserovej vo Viedni sa podarilo dokázať, že perorálne enzýmy majú u melanómových buniek tlmivý účinok aj na expresiu fibronektínu.

Tieto vedecké práce predstavujú základ pre rozsiahle klinické štúdie, ktoré sa v súčasnosti vykonávajú za účelom ďalšieho sledovania účinku perorálnych enzýmov na vznik metastáz u človeka. Doterajšie výsledky naznačujú, že je možné

u rôznych druhov zhubných ľudských nádorov týmto spôsobom znižovať pravdepodobnosť vzniku metastáz.

V klinickej štúdií kontrolovanej placebom zisťoval profesor Popiela z Krakova účinok perorálnej enzymoterapie prostredníctvom preparátu Wobe-Mugos u pacientov s karcinómom (rakovinou) hrubého čreva. Výsledok štúdie ukazuje zníženie metastázovania a predĺženie dĺžky prežívania u pacientov liečených enzýmami. Ostatné liečebné metódy, predovšetkým operácia a chemoterapia, boli u oboch skupín pacientov totožné.

Profesorka Sakalová z univerzity v Bratislave skúmala účinok perorálnej enzymoterapie u pacientov s mnohopočetným myelómom.

Ide o veľmi závažné nádorové ochorenie, ktoré takmer vždy končí smrťou. Všetci pacienti boli liečení chemoterapiou, jedna skupina dostávala počas niekoľkých rokov navyše enzymoterapiu.

Skupina liečená enzýmami žila v priemere o tri roky dlhšie než skupina pacientov liečená výhradne chemoterapiou, pričom si zachovala výrazne lepšiu kvalitu života. Na základe tejto štúdie možno predpokladať, že mnohopočetný myelóm patrí k nádorovým ochoreniam, ktoré možno zvlášť priaznivo liečiť enzymoterapiou.

Rozsiahle spätné (retrolektívne) štúdie hodnotiace veľké súbory pacientok s rakovinou mliečnej žľazy a pacientov s rakovinou hrubého čreva tiež preukázali prospešnosť komplexnej liečby obohatenej enzymoterapiou: v oboch prípadoch bolo prežívanie v enzýmovej skupine predĺžené. Ešte sa o nich zmienime.

Enzýmy nie sú náhradou chemoterapie a ožarovania

Na základe vyššie uvedených príkladov nesmie vzniknúť dojem, že enzýmová liečba rakoviny môže predstavovať náhradu za chemoterapiu a ožarovanie, a už vôbec nie za operáciu. Tieto

klasické metódy majú pre pacienta kľúčový význam a musia byť v každom prípade použité, ak chceme počítať - vždy podľa druhu zhubného nádoru a stavu ochorenia - s priaznivým liečebným účinkom, alebo aspoň dúfať vo výrazné predĺženie prežívania.

Chemoterapia a ožarovanie môžu rozhodujúcim spôsobom pozitívne zmeniť situáciu pacienta. Sú však často spojené so závažnými vedľajšími účinkami. Zničenie nádorových buniek chemoterapiou a ožarovaním ide totiž na úkor obranného systému organizmu. Je preto mimoriadne dôležité použiť aspoň okamžite po chemoterapii a ožarovaní - ešte lepšie počas tejto liečby - ako sprievodnú liečbu enzymoterapiu. Vďaka tomu môžu byť znížené vedľajšie účinky chemoterapie a ožarovania a zároveň môže byť podstatne skôr obnovená obranyschopnosť organizmu.

Zníženie nebezpečenstva vedľajších účinkov

Riziká spojené s akoukoľvek liečbou ožarovaním sú v centre výskumov realizovaných už niekoľko rokov. Pri liečbe nádorov sa už dávno nepoužívajú lúče, ktoré kedysi objavil a používal doktor Roentgen. Dnes sa využívajú lúče, ktoré sa oveľa cielenejšie sústreďujú na oblasť napadnutú nádorom. Navyše môžeme znižovať ich intenzitu. Dávka takéhoto žiarenia je iba zlomkom dávky, ktorá sa pacientom dávala pred pol storočím. Telekobaltové prístroje, rádioaktívne izotopy a ďalšie metódy významne znižujú poškodenie spojené s ožarovaním.

Napriek tomu však ide o liečbu, ktorá organizmus výrazne poznamenáva. Lúče prednostne likvidujú rýchlo sa deliace bunky. K nim patria nádorové, ale aj imunitné bunky. A tak lúče - hoci sú sústredené na oblasť nádoru - nezasahujú iba nádorové bunky, ale aj imunitné bunky, ktoré sú v oblasti nádoru intenzívne zamestnané obranou proti jeho pôsobeniu.

Najskôr dochádza k akútnym vedľajším účinkom: k bolestiam hlavy, nevoľnosti, slabosti, čoskoro aj k vypadávaniu vla-

sov a zápalom, predovšetkým kože a slizníc. Tieto vedľajšie účinky sa dajú podstatne lepšie zvládať pomocou optimálne používanej enzymoterapie.

Ešte dôležitejšia je skutočnosť, že súčasným podávaním enzymoterapie môžeme výrazne znižovať aj omnoho nebezpečnejšie chronické vedľajšie účinky ožarovania. Občas sa tieto vedľajšie účinky prejavia až o niekoľko mesiacov, ba aj rokov po ožarovaní. Zdravé bunky zničené ožarovaním zoslabnutý organizmus už nenahrádza novými, plnohodnotnými bunkami, ktoré by prevzali ich funkciu.

Vzniká náhrada, ktorá síce zaujme miesto zničených buniek, ale nevykonáva ich funkciu. Dochádza k už opísanému procesu fibrotizácie. Lúče masívne podnecujú produkciu rastového faktoru TGF-beta a vytváranie matrixových proteínov. Dôsledkom je množenie buniek jazvového tkaniva, čoraz intenzívnejšie zjazvenie a strata funkcie mnohých tkanív a orgánov. Toto chronické poškodenie, ktoré vzniká ako vedľajší účinok ožarovania a je označované ako fibróza z ožiarenia, môže byť, ako potvrdzujú početné štúdie, priaznivo ovplyvnené enzymoterapiou. Tá mu niekedy môže úplne zabrániť.

Už v roku 1986 realizoval doktor Scheef, vedúci lekár Jankerovej kliniky v Bonne, porovnávaciu klinickú štúdiu s pacientkami, ktoré sa po operatívnom odstránení prsníka napadnutého nádorom podrobili ožarovaniu podpazušnej jamky. Zaoberal sa jedným z obávaných následkov operácií a ožarovania - problematikou lymfedému v príslušnej hornej končatine. Ide o niečo iné, ako je nádorové ochorenie lymfatických ciest a uzlín. Lymfedém vzniká rozvojom zápalových procesov, ktoré podnecujú fibrotizáciu a nakoniec zachvátia celú pažu pacientky. Oblasť podpazušia, kľúčna kosť, potom paža a predlaktie stále viac opúchajú a tvrdnú.

Občas sa postihnutá paža stáva tak neforemné veľkou, že sa hovorí o elefantiáze - slonej chorobe.

Medicína pozná niekoľko opatrení na liečbu lymfedémov - od stravovacích diét cez rehabilitačnú gymnastiku až po manuálne lymfodrenáže. Väčšina z týchto liečebných krokov je však málo účinná a dokonca zbytočná, pretože tomuto obávanému následku operácie prsníka môže byť vo väčšine prípadov dlhodobu zabránené.

V štúdií doktora Scheefa uskutočnenej na Jankerovej klinike v Bonne sa zistilo, že u pacientok, ktoré sa podrobili operácii prsníka pod ochranou enzýmov a boli nimi liečené aj po operácii, sa v priebehu dvoch rokov nevyskytol jediný lymfedém, zatiaľ čo bez tejto enzýmovej ochrany sa u dvadsiatich šiestich percent pacientok lymfedém vyvinul.

Spomínaná ochrana sa dosiahla tým spôsobom, že pacientky začali užívať okamžite po operácii alebo ožarovaní dvakrát denne desať tabliet enzýmového lieku a v tomto užívaní pokračovali po dobu dvoch rokov. Kto pozná utrpenie, ktoré sprevádza lymfedém, a vie, ako ľahko mu možno trvalo zabrániť, mal by použiť systémovú enzymoterapiu.

Tiež v iných klinických štúdiách sa výborne osvedčilo používanie enzýmov na zabránenie fibrózy z ožiarenia. Vedúci lekár doktor Beaufort z Grazu vykonal dve klinické štúdie s pacientmi, ktorí sa kvôli zhubným nádorom podrobili ožarovaniu a zároveň boli liečení enzýmami. V oboch štúdiách bol zistený výrazný ústup vedľajších účinkov ožiarenia na kožu a sliznicu.

Rovnako pozitívne dopadli štúdie docenta doktora Vinzenza z kliniky čelustnej chirurgie univerzity vo Viedni s pacientmi liečenými ožarovaním, ktorým boli súčasne podávané enzýmy. Takzvaná mukozitída (ťažký zápal sliznice) sa u pacientov liečených enzýmami vyskytovala oveľa vzácnejšie.

Chemoterapia by nemala škodiť

Podobne ako pri liečbe žiarením je enzýmová liečba vhodným doplnkom chemoterapie. Enzymoterapia samozrejme nemôže a nechce byť náhradou operácií, ožarovania a chemotera-

pie. Podľa nových poznatkov mnohých vedcov v USA, Európe i Ázii je však takmer v každom prípade ochorenia na rakovinu enzýmová liečba vhodným sprievodným opatrením.

Keď sa podarilo usmrcovať rýchlo sa deliace nádorové bunky v organizme nielen pomocou lúčov, ale aj za pomoci liekov, objavila sa nádej, že sa tým dosiahne rozhodujúce víťazstvo nad rakovinou. Nádorové bunky sú totiž spravidla mimoriadne rýchlo sa deliacimi bunkami. Pri útoku týmito liekmi - takzvanými cytostatikami - sú však zasiahnuté aj zdravé rýchlo sa deliace bunky v organizme. S tým sa musíme zatiaľ zmieriť ako s nevyhnutným zlom. Liečba cytostatikami má však príliš výrazné liečebné pôsobenie na to, aby sme sa jej vzdali kvôli nevyhnutným vedľajším účinkom. Chemoterapia sa tak stala ústrednou zbraňou onkológov, ktorá je nasadzovaná v stále väčšom rozsahu.

Nakoniec už neexistoval takmer žiadny druh nádorového ochorenia, pri ktorého liečbe by sa lekári vzdali chemoterapie. Ak sa nedosiahol viditeľný účinok na nádor, proti ktorému bojovali, tak bola zvýšená dávka alebo nasadené nové, ešte účinnejšie cytostatikum z neustále narastajúceho spektra chemoterapeutických liekov.

Nadšenie z viditeľných úspechov - nádory sa často rozpadali, zhoršovanie choroby sa spomaľovalo a objavovali sa stavy bez závažnejších ťažkostí - bolo kalené poznaním, že chemoterapiou vo väčšine prípadov nedosiahneme dva ciele: badateľné predĺženie života onkologického pacienta a výraznejšie zlepšenie kvality jeho života.

Až keď odborníci začali podrobnejšie skúmať uverejnené výsledky o používaní chemoterapie, štatistiky a ďalšie lekárske údaje, ukázalo sa, že dôvera v chemoterapiu ako najsilnejšiu alebo dokonca jedinou zbraň proti takmer každému nádorovému ochoreniu nebola oprávnená.

Biometrici ako doktor Ulrich Ábel z univerzity v Heidelbergu zistili, že u väčšiny nádorových ochorení samostatné použitie

chemoterapie neprispieva k predĺženiu alebo zlepšeniu života pacientov. Môže naopak dokonca skracovať život a výrazne znižovať jeho kvalitu. To sa týka najmä pacientov s nádormi v pokročilom štádiu.

To samozrejme neznamená, že by chemoterapia ako celok bola nesprávnym alebo nezmyselným opatrením. Je však zrejme, že by mala byť - podobne ako ožarovanie - používaná oveľa diferencovanejšie. Hovoríme o nevyhnutnej „individualizácii“ liečby.

Oprávnenie môže mať chemoterapia napríklad pri nádoroch priedušiek a vaječníkov. A nevyhnutná je pri liečbe leukémie, lymfómov a rakoviny semenníkov, ako aj u niektorých nezvyčajných foriem nádorového ochorenia.

Akokoľvek je chemoterapia nevyhnutná a účinná, k štandardu tejto liečby by mali patriť všetky sprievodné opatrenia schopné znižovať vedľajšie účinky a predchádzať nebezpečenstvu, že sa rakovinové bunky po uvoľnení z nádoru prichytia niekde v organizme na cievnú stenu a začnú vytvárať dcérsky nádor, teda metastázovať.

Tlmenie vzniku metastáz enzymoterapiou dokázala okrem iného dvojito slepá klinická štúdia, ktorú vykonal profesor Tadeusz Popiela z Krakova. Samotným cieľom štúdie bola odpoveď na otázku, či proteolytické enzýmové preparáty ako Wobe-Mugos môžu zmiernovať vedľajšie účinky, ktoré sa vyskytujú u pacientov operovaných kvôli rakovine hrubého čreva a následne liečených chemoterapiou. Tieto vedľajšie účinky sa môžu prejavovať únavou, bolesťami hlavy, nevoľnosťou, vracaním, hnačkami, zápalmi ústnej sliznice, vyrážkami a poškodením srdca a pľúc.

Štúdia ukázala, že enzymoterapia skutočne znižuje výskyt vedľajších účinkov chemoterapie. A navyše u pacientov liečených enzýmami došlo k zreteľne menšiemu rozvoju metastáz.

Ako logický dôsledok lekári u tejto enzýmovej skupiny štatisticky zaznamenali významne dlhší čas prežívania.

Tieto i ďalšie poznatky robia zo systémovej enzymoterapie cenný sprievodný prostriedok pri akejkolvek liečbe nádorového ochorenia. Doktor Michael Schedler z Homburgu lieči na univerzitnej klinike prevažne pacientov s nádormi v oblasti krčnej, nosnej a ušnej, ktorých stav je zvyčajne už výrazne pokročilý a ktorí sú spravidla vystavení vysokej záťaži pri liečbe ožarovaním a chemoterapiou. Už pred rokmi si položil otázku, či systémová enzymoterapia dokáže pomôcť aj v týchto ťažkých prípadoch zlepšením celkového stavu, reguláciou obrannej činnosti organizmu, znížením rizika vzniku metastáz a v neposlednom rade aj zmiernením vedľajších účinkov agresívneho ožarovania a chemoterapie.

Podával takýmto ťažko chorým pacientom ako sprievodnú liečbu enzýmovú zmes Wobe-Mugos a spolu s ňou vitamín A v extrémne veľkých dávkach. Po vyhodnotení 109 pacientov sa ukázalo, že došlo k podstatne miernejším vedľajším účinkom obvyklého ožarovania a chemoterapie ako u pacientov, ktorí neboli liečení enzýmami.

K tomu sa pridal ešte jeden výsledok: jedným z najdôležitejších chemoterapeutík pri liečbe nádorov v oblasti krku, nosa a uší, ktorý tlmí delenie nádorových buniek, je látka bleomycín. Vynikajúca účinnosť bleomycínu sa však nedá naplno využívať, pretože táto substancia často silno poškodzuje pľúca.

Pri dávke bleomycínu, ktorá je doteraz považovaná za hornú únosnú hranicu, dochádza s pravdepodobnosťou pätnásť percent k poruche dýchania, ktorá môže ohrozovať život. Od tej doby, ako doktor Schedler začal na univerzitnej klinike v Homburgu podávať každému pacientovi súčasne s bleomycínom Wobe-Mugos, už nedošlo ani v jednom prípade k uvedenej komplikácii. Doktor Schedler sa teda postupne odvažoval dávku bleomycínu zvyšovať. Dokonca ju zdvojnásobil a nakoniec i stroj-

násobil bez toho, aby bol pritom nútený prerušiť liečbu kvôli poškodeniu pľúc.

Výskum enzymoterapie v oblasti nádorových ochorení viedol k obdivuhodným výsledkom. Lekári zisťovali, kde a ako proteolytické enzýmy dodávané organizmu pozmeňujú jednotlivé imunologické parametre, a tým vyvolávajú rôzne, sčasti dokonca protichodné reakcie. Všetky tieto reakcie však môžu pri vhodnej aplikácii enzýmov viesť k pozitívnym zmenám. A zistili ďalšiu prednosť systémovej enzymoterapie: pri podávaní týchto enzýmov spolu s chemoterapiou bola v nádorovom tkanive pozorovaná vyššia koncentrácia účinných látok usmrcujúcich bunky.

To znamená, že vďaka enzýmom sa chemoterapia stáva účinnejšou, aktívne látky napádajú viacej rakovinové bunky a menej bunky vlastného organizmu a najmä sú chránené ohrozené imunitné bunky.

Z toho vyplýva možnosť znižovať dávku chemoterapeutika pri rovnakej účinnosti, alebo - tak je to v prípade už spomínaného bleomycínu - pri menšom riziku túto dávku dokonca zvýšiť.

Onkológ má tak v ruke nástroj, s ktorým môže lepšie zvládať mnoho problémov spojených s ožarovaním a chemoterapiou. Musí si však dávať pozor na to, že pri liečbe proteolytickými enzýmami sa neuplatňuje vždy len posilňovanie príliš slabej imunitnej reakcie.

Nech to znie akokoľvek zmätene: účinok enzýmov sa neobmedzuje na aktiváciu imunitných buniek alebo na potlačovanie nežiaducich zložiek imunitného systému. Vždy ide o nastolenie rovnováhy všetkých mechanizmov zúčastnených na imunitných procesoch, ktorá je optimálna za každej konkrétnej situácie.

Súboj na život a na smrť

Ak pribúda počet obávaných nepriateľov - vlastných zvrhnutých buniek, ktoré sa premenili na smrteľne nebezpečné nádorové bunky -, začína pre imunitný systém súboj na život a na smrť. Príliš prudkou a neprimeranou reakciou by však imunitný systém mohol organizmus poškodiť. Pribrzdzenie tejto neprimeranej reakcie je umožnené enzymoterapiou.

Boj proti rakovinovej bunke je o to ťažší, že tieto bunky používajú aj tie najzákernejšie triky, aby sa mohli nekontrolovane množiť a zároveň unikať imunitnému systému, ktorý sa ich snaží zlikvidovať. Aby sme ukázali, ako rafinovane pritom mnohé rakovinové bunky postupujú, uvádzame niekoľko príkladov takzvaných únikových mechanizmov nádoru („tumor escape mechanism“):

- Nádorová bunka sa na svojom povrchu, na ktorom sú prítomné antigény, ktoré ju prezrádzajú ako nepriateľa, potiahne lepkavou vrstvou. Tá sa skladá z fibrínu, ktorý vzniká pri zrážaní krvi alebo zo sliznatej látky mucínu. Bunka sa týmto spôsobom maskuje a uniká imunitným bunkám hľadajúcim nepriateľské antigény.

- Niekedy nádorová bunka dokáže z generácie na generáciu čoraz viac prispôbovať svoj povrch alebo svoje antigény zdravej telesnej bunke, až nakoniec vyzerá takmer rovnako ako ona a imunita v nej nerozozná nepriateľa.

- Nádorová bunka „odhadzuje“ väčšinu svojich antigénov, ktoré ju prezrádzajú. Tie potom osamotene plávajú v krvi alebo lymfe, kde ich nachádzajú príslušné T-bunky imunitného systému. Tieto bunky sa nadviažu na „odhodené“ antigény a organizmus ich už nemá k dispozícii pri pátraní po nádorových bunkách, ktoré sú s menším počtom antigénov ťažko rozpoznateľné, a môžu sa tak nerušene rozvinúť na nádor.

- Aby zabránili útoku faktoru nekrotizujúceho nádor (TNF), ktorý priamo usmrcuje nádorové bunky, odhadzujú tieto bunky

receptory, ku ktorým môže TNF pristáť. TNF, ktoré sa s týmito odhodnými receptormi stretnú, sa na ne napoja a vytvorí s nimi komplexy, ktoré nádorovú bunku, samozrejme, nijako nepoškodzujú.

- Nádorové bunky dokážu využívať aj málo účinné zložky imunitného systému. Niektoré protilátky, pre nádorové bunky neškodné, bránia po napojení v prístupe účinným zabíjajúcim imunitným zložkám.

Imunitný systém sa bráni proti všetkým týmto trikom, ako len môže. V boji proti rakovine je však navyše neustále obmedzovaný vysokou koncentráciou imunokomplexov, ktoré pri tomto zápase na život a na smrť vznikajú. Patria k nim napríklad komplexy TNF receptor/ TNF alebo iné substancie tlmiace funkciu jednotlivých imunitných buniek.

Niekedy dokonca imunitný systém tvárou v tvár obrovskému prílivu nepriateľských antigénov otupne a nakoniec považuje ich prítomnosť za niečo celkom normálne. Nádorové bunky potom toleruje rovnako ako iné, zdravé bunky v organizme.

Ako enzýmy pomáhajú proti rakovine

Musíme preto podniknúť všetko možné, aby sme imunitný systém podporili v boji proti nádorovým bunkám. Už viac ako štyridsať rokov sa s týmto cieľom účinne používa systémová enzymoterapia.

Za úspech vďačíme okrem iného týmto vlastnostiam enzýmov:

- Enzýmy pôsobia regulačné na imunitný systém, funkcia ktorého je narušená vonkajšími vplyvmi alebo inými faktormi (zápaly, infekcie atď.) a udržiavajú ho v optimálnej rovnováhe medzi príliš slabou a príliš silnou aktivitou. Imunitný systém ako celok tak môže optimálne plniť svoju úlohu stáleho kontrolóra nádorových buniek vznikajúcich v organizme.

- Enzýmy pomáhajú lepšie odhaľovať nádorové bunky, ktoré sa maskujú, a tak rafinovane unikajú pred likvidáciou. Enzýmy napríklad odstraňujú lepkavý ochranný povlak z fibrínu alebo sliznatej látky mucínu, ktorým sa pokrývajú nádorové bunky, aby zostali nerozpoznané. Rozpúšťajú tiež látky, ktoré môžu vzniknúť pri boji medzi nádorovou a imunitnou bunkou: imunokomplexy označované ako „blokujúce faktory“, komplexy TNF-receptor/TNF a ďalšie látky, ktoré bránia nášmu imunitnému systému v jeho optimálnej funkcii.

- Enzýmy upravujú rovnováhu tekutosti krvi. Tým znižujú nádej nádorových buniek, ktoré plávajú v krvi, že sa uchytiť na cievnych stenách a vytvoria tam metastázy.

- Enzýmy znižujú hustotu adhézných molekúl na povrchu nádorových buniek, ktorých úlohou je prichytávať sa na vhodné receptory v stene krvných alebo lymfatických ciev. Tým zmeňujú nebezpečenstvo, že sa osamotene obiehajúce nádorové bunky uchytiť, znižujú teda hrozbu vytvárania metastáz.

- Enzýmy zvyšujú cudzorodý charakter nádorovej bunky na jednej strane a silu imunitných buniek na strane druhej.

Samozrejme, enzýmy nie sú jediným prostriedkom, ktorý sa používa na boj proti nádorovým bunkám a na podporu imunitných buniek. Existujú mnohé iné látky „upravujúce biologickú odpoveď“ (po anglicky Biological Response Modifier - BRM). Tie môžu byť napríklad vhodné pri odstraňovaní takzvaných „blokujúcich faktorov“. V tejto súvislosti spomeňme ďalej emulzie vitamínov A a E vo veľkých dávkach alebo peptidy z imela či týmusu. Patria sem tiež signálne látky ako interleukín-2 a interferón.

Poznatky o oslabení imunity, ku ktorému dochádza v dôsledku premnoženia imunokomplexov, viedli k odstraňovaniu týchto škodlivých imunokomplexov z krvi a lymfy onkologických pacientov filtráciou. Na to je vhodná napríklad plazmaferéza

a lymfaferéza. Krv alebo lymfa pacienta je pritom odvádzaná z tela, mechanicky očisťovaná od imunokomplexov a potom vrátená späť do krvného obehu. Podobne funguje zrážanie imunokomplexov chladom (kryoprecipitácia), zatiaľ čo použitie proteínu A vedie k tomu, že sa imunokomplexy na tento špeciálny proteín naviažu a môžu byť odstránené.

Systémová enzymoterapia ponúka onkologickým pacientom účinnú pomoc v akomkoľvek štádiu ich ochorenia bez toho, aby pritom ešte viac zaťažila ich už aj tak oslabený organizmus, ako je to napríklad pri klasických základoch onkologickej liečby - operácii, ožarovaní a chemoterapii.

Len jeden príklad: rakovina prsníka

Na tomto mieste nemôžeme opísať všetky formy rakoviny a ich podpornú enzymovú liečbu. Ako príklad preto uvádzame len jedno nádorové ochorenie.

Mnoho žien, najmä mladších, má obavy z rakoviny prsníka, hneď ako vo svojom prsníku nahmatajú stvrdnuté tkanivo. Len v Nemecku túto situáciu podľa odhadov v súčasnosti prežíva okolo dvoch miliónov žien. Obávajú sa, že budú musieť byť operované, stratia svoj prsník alebo dokonca zomrú na rakovinu.

Avšak zatvrdnuté uzlíky a bolestivé zápalové zmeny v prsníku ešte neznamenajú, že ide o zhubný proces. Často sú odoberané vzorky tkaniva - alebo dokonca dochádza k unáhlelným operáciám prsníka -, u ktorých sa potom ukáže, že tieto uzlíky boli vlastne len nezhubné malé nádory.

Tieto nezhubné uzlíky je možné, ako ukázali štúdie na Jankerovej klinike v Bonne, spravidla v priebehu niekoľkých týždňov úspešne liečiť dennými dávkami dvakrát desať enzymových dražé v kombinácii s 1000 miligramami vitamínu E. Týmto spôsobom sa dosiahlo, že u viac ako deväťdesiat percent žien nezhubné uzlíky alebo bolestivé zápalové zmeny v prsníku zmizli. Ak sa neskôr tieto ťažkosti vyskytnú znova,

možno dosiahnuť kladný výsledok opätovným podávaním enzýmových dražé a vitamínu E. Tento recept môže mnohým ženám pomôcť v tom, aby sa zbavili strachu a možno aj boli ušetrené mimoriadne obťažujúcej liečby.

Ani po tom, ako lekár zistí, že naozaj ide o nádorový proces, by však pacientka nemala prepadať panike. Vďaka novým operačným metódam s kozmeticky lepším výsledkom a vďaka cieľnému nasadeniu individuálne prispôsobenej rádioterapie a chemoterapie už rakovina prsníka zďaleka nepredstavuje takú hrozbu ako kedysi. Žena dnes zomrie s dvanásťkrát väčšou pravdepodobnosťou na ochorenie srdca alebo krvného obehu, na mozgovú príhodu alebo na ochorenie dýchacích ciest ako na rakovinu prsníka.

To, samozrejme, nič nemení na tom, že rakovina prsníka je u žien stále najčastejším nádorovým ochorením a predstavuje veľmi vážnu hrozbu. Pri liečbe rakoviny by sa malo podniknúť všetko pre to, aby sa pacientke zabezpečil pokiaľ možno dlhý život bez ťažkostí a aby pritom podľa možností nedochádzalo ani ku kozmetickému poškodeniu.

Prvým najdôležitejším opatrením je operatívne odstránenie nádoru. Potom je - v závislosti od rastu nádoru - nevyhnutné použiť cieľné ožarovanie a chemoterapiu. V predchádzajúcich rokoch však pri tomto postupe neustále dochádzalo k neuspokojivým výsledkom: nielenže bolo mnoho pacientok zmrzačených zbytočne radikálnou úplnou amputáciou prsníka, ale pri mnohých operáciách sa príliš málo dbalo na to, aby sa naozaj všetkým nádorovým bunkám v oblasti zákroku zabránilo v ich ďalšom šírení do organizmu.

Toto hlavné riziko môže znížiť len výnimočne dôkladná technika chirurga vykonávajúceho operáciu, ktorý musí utiesniť všetky cesty drenáže v oblasti zákroku. Smrť väčšinou totiž nespôsobuje samotný nádor, ale nádorové bunky, ktoré sa krvnými a lymfatickými cestami dostávajú do organizmu. Najväčšou hrozbou pre život pacientky sú metastázy.

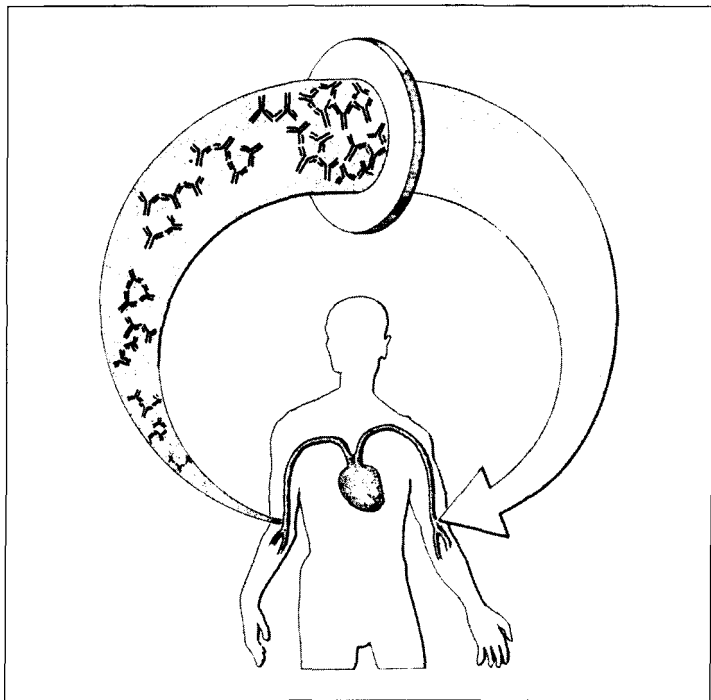


Schéma plazmaferézy: Z odohranej krvi sa odfiltrujú imuno-komplexy a potom sa krv opäť vráti do tela

Viedenský chirurg profesor Dr. Ottokar von Rokitansky sa dlhé roky pri liečbe rakoviny prsníka venoval otázkam prekonávania uvedených rizík. Získal neobyčajne veľké skúsenosti a mimoriadne priaznivé výsledky. Je to dané nielen dôkladnou operačnou technikou, ktorá sa obmedzuje len na nevyhnutne potrebný rozsah zákroku, ale aj starostlivosťou o udržanie obrannej sily organizmu. Už jeden až dva týždne pred plánovanou operáciou Dr. von Rokitansky aplikuje každý deň - a niekedy i niekoľkokrát denne - injekciu do nádoru a jeho okolia

enzýmovú zmes Wobe-Mugos, ktorá je zvlášť vhodná v boji proti rakovine. Okrem toho ešte tento preparát podáva vo forme tabliet a mikroklyziem. Ak je to možné, teda napríklad ak pacientka nie je tehotná, dostáva okrem toho „protinádorový vitamín“ A vo vysokej dávke až 200 000 I.E. denne.

Dosiahnuté výsledky podčiarkujú úžitok tejto liečby. Dr. von Rokitansky uverejnil dokumentáciu o výsledkoch u 305 pacientok operovaných na rakovinu prsníka, ktorých osud sledoval počas desiatich rokov.

Desať rokov po operácii žilo 85 % pacientok, ktoré mali nádor prsníka v štádiu I, a viac ako 75 % pacientok v závažnejšom štádiu II. Kto pozná porovnateľné údaje z iných kliník, dokáže posúdiť, aké povzbudivé sú tieto výsledky. Pri závažnejšom štádiu II šlo takmer výlučne o pacientky, u ktorých metastázujúce nádorové bunky už napadli niekoľko lymfatických uzlín.

V spätnej analýze vyhodnotil ústav IFAG vo švajčiarskom Bazileji úspešnosť liečby preparátom Wobe-Mugos u 2339 pacientok s rakovinou prsníka z 216 centier (kliník a odborných onkologických praxí) v niekoľkých európskych krajinách. V správe predloženej v októbri 1998 bola porovnaná klasická terapia (ožarovanie a chemoterapia) s komplexnou terapiou zahŕňajúcou podpornú terapiu preparátom Wobe-Mugos.

V skupine pacientok s preparátom Wobe-Mugos boli významne znížené vedľajšie účinky ožarovania a chemoterapie. Zreteľne sa však tiež zlepšili symptómy typické pre ochorenie. Výsledky naznačili, že čas, kedy nedochádzalo k opakovaniu choroby a k vzniku metastáz, a teda aj celkový čas prežívania, sa v skupine pacientok liečených preparátom Wobe-Mugos predĺžil. Na definitívne závery v tomto smere však bolo obdobie, počas ktorého prebiehalo sledovanie, príliš krátke. Preto sú naplánované ďalšie štúdie v budúcich rokoch. Znásanlivosť Wobe-Mugos bola veľmi dobrá, neboli zaznamenané vedľajšie účinky.

V roku 1999 bazilejský ústav IFAG predložil správu o liečbe kolorektálneho karcinómu (rakovina hrubého čreva a konečníka) preparátom Wobe-Mugos. Typické symptómy sprevádzajúce túto chorobu, ako sú nechutenstvo, hnačky, únava, depresia a strata koncentrácie boli v skupine liečenej enzýmami výrazne zlepšené. Aj tu došlo k jednoznačnému zníženiu vedľajších účinkov chemoterapie. Zvlášť pôsobivá bola informácia o významnom predĺžení doby prežívania o 3,5 roka. Úmrtnosť pri tomto druhu ochorenia klesla na 50 percent. Znášanlivosť Wobe-Mugos bola veľmi dobrá a tento preparát mal tiež mimoriadne málo vedľajších účinkov.

O možnosti, ako zabrániť obávaným následkom lymfedému, sme už napísali na inom mieste.

Lepšia kvalita života

Na záver treba spomenúť, že enzymoterapia plní ďalšiu dôležitú úlohu, ktorá presahuje jej pomocnú funkciu v priamom boji proti rakovine. Zmierňuje symptómy sprevádzajúce nádorové procesy: teda to, čo medicína označuje ako kachexiu a anergiu - stratu kvality života v dôsledku depresií, nechutenstva, úbytku hmotnosti, celkovej slabosti a ochromujúcej únavy.

Akoby enzymoterapia bola akousi alternatívou k ožarovaniu a chemoterapii u každého nádorového procesu. Avšak tak to určite nie je. Je ale jasné, že systémová enzymoterapia, ktorú možno rôznymi spôsobmi používať a sprevádzať pri liečbe týchto ochorení, má pevné miesto v prevencii, liečbe a zvlášť v následnej starostlivosti o onkologických pacientov.

Sprievodná enzýmová liečba rakoviny splňa podmienky, ktoré už stanovil nositeľ Nobelovej ceny Paul Ehrlich. Požadoval, aby sa pri vzniku a rozvoji rakoviny vždy dbalo na dve veci: na obrannú silu organizmu a na zhubnú silu nádoru. Oba tieto faktory ovplyvňuje v prospech pacienta enzymoterapia.

Kapitola 14

Sú vírusy mŕtve či živé?

Nikto to nevie presne: Sú vírusy živé organizmy či mŕtva hmota? Dalo by sa povedať, že vírusy sú mŕtve, pretože nevykazujú žiadnu látkovú výmenu a samotné sa nemôžu rozmnožovať, ale sú odkázané na pomoc buniek hostiteľa. Na druhej strane by sa mohlo tiež povedať, že žijú, pretože prenikajú do cudzích buniek, odovzdávajú im svoj plán na vytvorenie presnej kópie vírusu a dokážu ich prinútiť k nepretržitej výrobe tejto svojej kópie. Týmto spôsobom sa rozmnožujú.

Nech už sú tieto nepredstaviteľne malé existencie, viditeľné len pomocou silných elektrónových mikroskopov, tým či oným, pre naše zdravie sú asi tými najnebezpečnejšími nepriateľmi. Len ťažko ich dokážeme zachytiť, zabrzdiť a odstrániť.

Vírusy prenikajú neustále zvonku do nášho organizmu - vzduchom, ktorý dýchame, potravou, ktorú jeme. Sú všade. A každý vírus patrí k určitej nepriateľskej jednotke, ktorá sa vyznačuje svojimi špecifickými vlastnosťami a spôsobom, akým nás ohrozuje.

Existujú vírusy, ktoré obklopuje obal, a vírusy bez obalu. To závisí od toho, či má vírus v sebe genetický kód vo forme dvojláčkovej DNA (takzvané DNA-vírusy), alebo ako jednovláčkový genetický materiál, ktorý má povahu RNA (RNA-vírusy). Ten potom musí byť skopírovaný do DNA až v bunke vybratého hostiteľa.

Každý vírus neustále hľadá v našom organizme určitý typ telesnej bunky, do ktorej chce preniknúť. Na to má na svojom povrchu akési skúšačky, ktorými nepretržite kontroluje povrch buniek, okolo ktorých práve pláva a hľadá „svoje“ receptory. Môžu to byť adhézne molekuly bunkového povrchu alebo iné štruktúry a znaky, ktoré sme sčasti ešte nerozlúštili.

Ak vírus v našom organizme objaví vhodnú hostiteľskú bunku, pristane na nej a splynie s jej vonkajšou blanou. Potom cez ňu preniká a v bunke odovzdáva stavebný plán svojho genetického kódu.

Vírus hľadá bunky, ktoré budú schopné vyrábať jeho potomkov. Kostné bunky to napríklad nedokážu. Neexistuje vírus, ktorý by hľadal kostné bunky, pretože nemajú zariadenie pre príjem odovzdávaného stavebného plánu a pre požadovanú výrobu. Ideálnymi prístaviskami pre vírusy sú naopak bunky sliznice. Že to tak naozaj je, spozorujeme, keď začnú neprestajne vyrábať chrípkové vírusy. Aj bunky v obličkách a pečeni sú neobyčajne aktívnymi továrňami, ktoré postihuje vždy určitý druh špecializovaných vírusov. Tie ich potom nútia k tomu, aby sa namiesto výroby pre potrebu vlastného organizmu začali riadiť odovzdaným cudzím plánom na výrobu daného typu vírusu.

Akoby hostiteľské bunky uniesol zlý pirát. Tie potom neustále vyrábajú nových pirátov a sami kvôli tomu nakoniec zahynú. Po svojom zániku vypúšťajú zástup novovytvorených pirátov, ktorí sa vydávajú na lov. Každý z nich si hľadá vhodnú bunku sám pre seba, aby sa jej mohol zmocniť a zneužívať ju až do jej zániku.

Každý druh vírusu môže u postihnutého človeka, zvierat'a alebo aj rastliny vyvolať príslušné vírusové ochorenie. U ľudí to môžu byť napríklad kiahne, osýpky, detská obrna, besnota, mumps, rubeola, žltáčka, AIDS alebo tiež celkom obyčajná nádcha.

V boji proti vírusovým ochoreniam má medicína poruke niekoľko možností a v mnohých oblastiach sa jej dokonca podarilo dosiahnuť veľkolepé úspechy. Potvrdzujú to napríklad ochranné očkovania. Od bezpečného zvládnutia všetkých vírusových ochorení sme však ešte veľmi ďaleko.

Vírusy totiž nachádzajú stále nové cesty, ako by sa mohli vyhnúť svojmu zničeniu. Vytvárajú rafinované stratégie, menia svoj vzhlľad, vrhajú sa na nové ciele. V boji proti nim sme pre-

to do značnej miery opäť závislí na kvalite nášho imunitného systému, ktorý musí mať schopnosť zareagovať na každé nové ohrozenie správnym spôsobom a adekvátnou silou.

Pretože je dokázané, že kvalita imunitného systému úzko súvisí s množstvom a kvalitou enzýmov v našom organizme, je zrejmé, že systémová enzymoterapia môže mať pozitívny účinok aj u vírusových ochorení.

Od dojníc až k orchideám

Profesor Max Wolf prišiel na nápad používať enzýmy proti vírusom, keď po druhej svetovej vojne navštívil na Floride jednu farmu a ošetroval tam dojnice trpiace na papilomatózu (nezhubné kožné nádory veľké až ako ľudská päšť). Liečil ich injekciami zmesi enzýmov, ktoré však vtedy ešte neboli vyvinuté do dnešnej podoby, priamo do kože v okolí nádoru. Po niekoľkých dňoch tumory odpadli a kravy sa uzdravili.

Keďže si uvedomoval, že papilomatóza je spôsobená vírusmi, dospel k záveru, že enzýmy museli zrejme vírusy zneškodniť. Domnieval sa - moderná imunológia bola vtedy ešte len vo svojich začiatkoch -, že by enzýmy mohli rozpúšťať záchytné bielkovinové nožičky, ktorými sa vírusy pridriavajú na bunkách. To by im potom samozrejme znemožňovalo preniknúť do hostiteľskej bunky a prinútiť ju k výrobe presných kópií.

Použil preto enzýmy aj u rastlín napadnutých vírusmi. Preniesol vírus tabakovej mozaiky na sadenice fazule. Všetky sadenice bez enzýmov boli infikované. Tie, ktoré boli vopred ošetrené enzýmami, však prečkali vírusovú nákazu bez ujmy alebo vykázali len slabé zasiahnutie. Rovnako sa podarilo zachrániť pred chorobou drahocenné orchidey, ktoré boli u jedného pestovateľa bez výnimky napadnuté vírusmi.

Hoci by bolo možné liečiť pomocou enzýmov pôvodne určených pre ľudí aj choré rastliny, záhradníci dodnes túto metódu neprevzali. Na rozdiel od toho si čoraz viac zverolekárov uvedomovalo, že enzymoterapiou si môžu jednoduchým spôsobom

poradiť s niektorými chorobami zvierat, s ktorými si dlho nevedeli pomôcť. Menej ich zaujímalo, ako a prečo enzymoterapia funguje. Za rozhodujúcu považovali skutočnosť, že pomáha.

Enzymoterapiu najprv použili tak ako profesor Wolf pri papilomatóze hovädzieho dobytká. Potom prišli iní zverolekári na nápad aplikovať zmes enzýmov aj u koni pri kašli spôsobenom vírusmi, ktorý je veľmi obávaným ochorením cenných závodných koní. Opäť sa dostavil úspech.

Keď potom prichádzali správy z afrického Čadu o vypuknutí hroznej epidémie kiahní u tiav, čo znamenalo katastrofu pre celé národné hospodárstvo tejto krajiny, odišiel tam nemecký zverolekár doktor Dunkel a začal infekciu liečiť enzýmovým preparátom Wobe-Mugos. Tým sa podarilo túto vírusovú infekciu, ktorá sa veľmi podobá ľudským kiahňam, v relatívne krátkom čase zvládnuť. V Čade skúmal doktor Dunkel aj pôsobenie enzýmov na slepačiu leukémiu, ktorá je tiež spôsobená vírusmi. Ukázalo sa, že aj leukémia sliepok je týmto spôsobom úspešne liečiteľná, ale náklady na liečbu boli vyššie ako cena postihnutých sliepok.

Takmer každý človek má v sebe herpetické vírusy

Úspechy vo veterinárnej medicíne dodali niektorým interným lekárom odvahu na overenie liečby vírusových ochorení pomocou enzýmov aj u ľudí.

Vírusovou infekciou, ktorá na to bola zvlášť vhodná, bola infekcia herpetickými vírusmi. Epidemiológovia vypočítali, že približne deväťdesiat percent obyvateľov Európy a Ameriky je nakazených aspoň jedným zo šiestich základných druhov herpetických vírusov. Tieto vírusy väčšinou zostávajú po infekcii v našom organizme navždy.

Čo je na týchto vírusoch zvlášť zákerné? Po prvej nákaže nedôjde k ich úplnému vylúčeniu z organizmu, ale časť z nich zostáva skrytá kdesi v kútiku nášho tela akoby v zimnom spánku.

Zostávajú v hostiteľských bunkách, nechávajú ich ďalej žiť a deliť sa, len im k tomu pridávajú svoj vlastný genetický kód. Týmto spôsobom máme vo svojom organizme stále väčší počet buniek, v ktorých drieme cudzí kód. Za určitých podmienok sa tieto vírusy znova prebudia a aktivujú a dochádza k novému, tentoraz ešte prudšiemu vírusovému ochoreniu.

Tým, že vírus vyvoláva na bunkách silnejšie zmeny, môžu z nich vzniknúť rakovinové bunky. Predpokladá sa napríklad, že vírus označovaný ako herpes simplex vírus typu II je potenciálnym spolupôvodcom rakoviny krčka maternice.

Samotná prvotná infekcia herpetickými vírusmi sa často vyskytuje vo forme chrípkovej infekcie alebo iného ľahšieho ochorenia, ktoré po určitom čase pomíne. Veríme, že sme chorobu prekonali. To sa však môže ukázať ako omyl.

Ak sa pri „druhom údere“ objaví pásový opar, nazývaný tiež herpes zoster, vinu na tom má vírus ovčích kiahní varicella-herpes zoster. Pri prvom vpáde do organizmu pásový opar nevyvoláva. Jeho prvotná infekcia sa prejavuje vo forme ovčích kiahní.

Prichádzajú, keď sme bezbranní

Hneď, ako ovčie kiahne vyvolané prvotnou vírusovou infekciou odznejú, veríme, že tým boli všetky vírusy usmrtené alebo vylúčené z organizmu. To však nie je úplne pravda, pretože veľa zosterových vírusov ostáva akoby v spánku v hostiteľských bunkách. Tieto hostiteľské bunky, ktorých sa zosterové vírusy zmocnili ako vhodného úkrytu, sa často nachádzajú v koreňoch nervov v mieche.

Vírusy herpes zoster sa prebúdzajú až vtedy, keď je naše telo oslabené ťažkou chorobou, potlačením prirodzenej obranyschopnosti niektorými medikamentmi alebo duševnou záťažou, napríklad smútkom, depresiami či neodreagovaným stresom. Vtedy sme proti nim bezbranní. Vírusy majú dobrú šancu, aby vnikli do vhodných zdravých buniek, zviadli ich na kopírovanie svojej vlastnej štruktúry a nakoniec ich usmrtili. Náhle sa

vyroja vo veľkom množstve a začínajú napádať našu kožu a nervové bunky.

Vírusy sa tak šíria pozdĺž nervov až k nervovým vláknam končiacim v koži. Tam dochádza v dôsledku reakcie alarmovného imunitného systému k zápalu, vytváraniu typických pľuzgierikov, hnisavým vredom a bolesti.

Imunitný systém býva často preťažený a má problémy vyrovať sa s hrozbou vírusov zosteru. Imunitný systém má však k dispozícii významnú pomoc. Pozná už vírusy zosteru z obdobia prvej infekcie ovčích kiahní, ku ktorej mohlo dôjsť pred mnohými rokmi, možno už v ranom detstve. Vtedy imunitný systém reagoval správne, keď sa za pomoci makrofágov, veľkých požíračov s neuveriteľnými schopnosťami, T-lymfocytov a ND-buniek, vrhol na hostiteľské bunky, ktoré boli obsadené a ukradnuté vírusmi zosteru. Imunitné bunky informované o prítomnosti vírusov sa tiež postarali o vytvorenie dostatočného množstva protilátok, schopných prichytávať sa k antigénom týchto vírusov.

Pripomeňme si: keď sa protilátky naviažu na nepriateľské antigény, vzniká imunokomplex. Protilátky prichytené na nepriateľa k sebe lákajú makrofágy alebo enzymatický systém komplementu, ktorý dokáže usmrcovať. Imunokomplex je rozpustený, jeho trosky sú odstránené. Nebezpečenstvo pominulo.

V organizme od tej doby zostali niektoré pamäťové bunky, ktoré si zachovali presný plán na výrobu protilátok zameraných na špeciálne nepriateľské antigény. Ak sa niekedy neskôr v našom tele tieto antigény znovu objavia, pamäťové bunky môžu okamžite začať výrobu vhodných protilátok.

Týmto spôsobom teda organizmus môže zasiahnuť aj proti vírusom zosteru, ktoré sa náhle vyrojili vo veľkom množstve.

Ako liečiť pásový opar

Pred viac ako 15 rokmi sa vedecké práce o liečbe pásového oparu zhodovali v názore, že neexistuje účinná liečba tohto

ochorenia. V boji proti symptómom, a tiež preto, aby sa lekári neprizerali úplne nečinne, sa vtedy pľuzgieriky natierali kortizónovými masťami. Pacienti okrem toho dostávali vitamín B12 alebo gamaglobulíny. Lekárom bolo jasné, že to v podstate príliš nepomôže. Preto bolo potrebné trpezlivo čakať, kým pásový opar zase sám od seba zmizne. Po dvoch až troch týždňoch toto ochorenie za normálnych okolností ustúpi samo a na všetko sa zabudne.

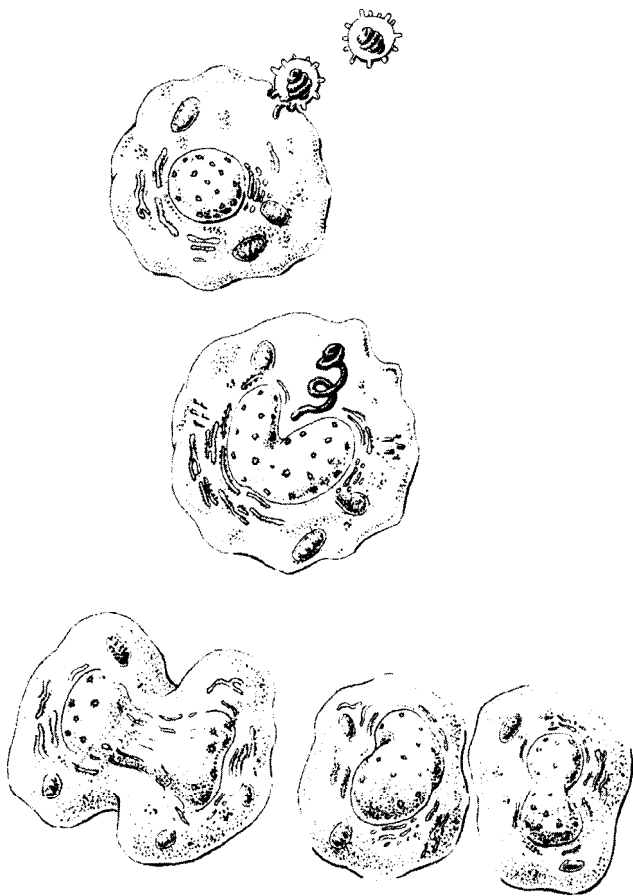
Môže sa však stať, že v ďalšom priebehu dôjde k neuralgickým bolestiam. Najmä starší ľudia bývajú postihnutí bolestivými následkami pásového oparu. Mnoho rokov alebo až do konca života ich trápia bolesti, s ktorými sa dá ťažko niečo zásadné robiť.

Veľa lekárov už viac ako 25 rokov vie, že systémová enzymoterapia, ak ju nasadíme včas a vo veľkých dávkach, je úspešnou liečebnou metódou pri ľahších až stredne ťažkých formách pásového oparu, a najmä v prípade spomínaných neuralgických bolestí ako následku tohto ochorenia.

Jej účinok skúmali početné štúdie. Ukázalo sa, že enzýmové zmesi ako napríklad Wobe-Mugos, ktorý sa všeobecne používa proti vírusovým infekciám, veľmi rýchlo donúti čerstvú infekciu vyvolanú vírusmi zosteru ustúpiť.

Jedným z prvých lekárov, ktorí túto pomoc využili, bol doktor Dorrer z nemocnice v Priene na Chiemskom jazere. Prvýkrát použil enzýmovú zmes Wobe-Mugos u 24 pacientov s pásovým oparom v roku 1964. Výsledok bol pozoruhodný. Ak sa s masívnou enzýmovou terapiou začalo ihneď po výskyte prvých pľuzgierikov, teda počas prvých troch dní, bolesti do troch dní zmizli. Pľuzgieriky zaschli oveľa rýchlejšie, ako býva normálne zvykom. Ešte dôležitejšie bolo, že u žiadneho pacienta neskôr nedošlo k obávaným neuralgickým bolestiam, ktorých liečba len málokedy prebieha úspešne. Tieto bolesti môžu byť také veľké, že doženú pacienta až k samovražde.

Uverejnená práca doktora Dorrera bola pre ďalších lekárov signálom k nasledovaniu. Veľké skúsenosti v tejto oblasti po-



Vírus, ktorý vnikol do telesnej bunky, ju pozmeňuje tak, že sa pri delení zvrhne na rakovinovú bunku

tom získal doktor Bartsch, vedúci lekár lesného sanatória v Urbachtale, ktoré je so svojimi dvesto lôžkami zamerané na dlhodobú starostlivosť po nádorových ochoreniach. Pre neho bola liečba pásového oparu zvlášť naliehavým problémom, pretože okrem súvislosti medzi rakovinou a trombózou existuje tiež úzky vzťah rakoviny s pásovým oparom. Začal preto v roku 1968 s porovnávacou štúdiou dvoch skupín pacientov s rakovinou, ktorí ochoreli na pásový opar. Jednu skupinu liečil vysokými dávkami enzýmovej zmesi, druhú skupinu liekmi, ktoré sa vtedy bežne podávali pri pásovom opare.

Po ošetrení 23 pacientov doktor Bartsch porovnávaciu štúdiu z etických dôvodov ukončil. Nechcel totiž niest' zodpovednosť za to, aby niektorí pacienti boli liečení dovtedy bežným spôsobom, keď enzymoterapia preukázala jednoznačné prednosti.

V nasledujúcich rokoch bolo pri diagnóze pásového oparu na jeho klinike liečených enzýmami niekoľko stoviek pacientov. Jeho neskoršie publikácie potvrdili prvé úspešné výsledky. V záverečnom vyhodnotení doktor Bartsch napísal: „Liečenie pásového oparu proteolytickými enzýmami je dnes považované za najúčinnnejšiu a najvyhovujúcejšiu terapiu s najmenším množstvom vedľajších účinkov.“

Medzitým bol však objavený iný protivírusový liek, ktorého víťazné ťaženie v medicíne takmer pripomína úspech aspirínu. Tento liek obsahuje chemickú látku acyklovir. Vyrába ho jedna obria farmaceutická firma a predáva sa po celom svete. Od tej doby ním bol liečený takmer každý pacient s pásovým oparom, a to s dobrými výsledkami.

Lekári majú k dispozícii dve možnosti, ako postupovať proti pásovému oparu. Buď enzýmové preparáty, ako je Wobe-Mugos, alebo lieky obsahujúce acyklovir. Aby sa zistilo, či jeden z týchto liekov má výhody oproti druhému, dala okrem iného Lekárska spoločnosť pre výskum enzýmov v Mníchove vykonať väčší počet porovnávacích štúdií.

Sledovali sa výsledky liečby pacientov s pásovým oparom, ktorí dostávali buď Wobe-Mugos, alebo preparát s acyklovirom

Zovirax. V roku 1993 publikoval doktor M.-W. Kleine z bavorského Planeggú výsledok kontrolovanej, dvojito slepej, multicentrickej štúdie. Vyhodnotenie celkového počtu 96 pacientov s pásovým oparom neukázalo rozdiel v úspešnosti oboch spôsobov liečby. Zmiernenie bolesti, zasychanie a hojenie pľuzgierikov prebiehalo v oboch skupinách rovnakým spôsobom a v rovnakom čase. Enzýmová zmes získaná z prírodných látok teda bola úplne rovnocenná s chemickým preparátom s acyklovírom.

Neskôr boli vykonané ďalšie a ďalšie porovnávacie štúdie - s rovnakým výsledkom. Enzýmová zmes a acyklovir sú skutočne v liečbe pásového oparu rovnako úspešné. Rozhodujúcim rozdielom v prospech enzýmov je ich lepšia znášateľnosť.

Dôležitý je tiež poznatok, že včasné podávanie enzýmov zabraňuje neskoršiemu výskytu neznesiteľných chronických neuralgických bolestí. Enzýmy totiž znemožňujú rozvoj fibrózy (jazvenia tkaniva) pozdĺž nervových buniek a ich vlákien tým, že tlmia cytokín TGF-beta. Tlak na nervy, a tým aj nebezpečenstvo neskorších neuralgických bolestí, je menší.

V prípade AIDS rovnaký princíp?

Veľkú hrozbu predstavuje dnes najobávanejšia vírusová infekcia AIDS. Určité paralely medzi AIDS a pásovým oparom sú až nápadné. Aj pri ochorení AIDS dochádza najprv k zdanlivo neškodnej infekcii vírusom HIV a často až o niekoľko rokov k ťažkému druhému úderu.

Človek infikovaný vírusom AIDS ochorie spočiatku len na niečo podobné chrípke, s ľahkou horúčkou a celkovým pocitom slabosti. Mnohí to považujú za bezvýznamnú chrípku a čoskoro zabudnú na ťažkosti, ktoré za normálnych okolností odznejú veľmi rýchlo. Priebeh tejto prvej fázy ochorenia AIDS zodpovedá ovčím kiahňam u pacientov postihnutých neskorším pásovým oparom.

Organizmus človeka infikovaného vírusmi HIV si vytvorí analogicky ako pri infikovaní inými vírusmi zodpovedajúce

protilátky. Tieto špecifické protilátky sa dajú v krvi zistiť a sú dôležité pre diagnostiku AIDS. Ak sú prítomné, je konkrétny jedinec HIV-pozitívny. To však ešte neznamená, že je postihnutý chorobou AIDS.

Vírusy AIDS si ako hostiteľské bunky vyhľadávajú prednostne imunitné bunky, a to pomocné bunky T4, ktoré zohrávajú dôležitú úlohu pri obrane organizmu. Po prvotnej infekcii vírusmi AIDS síce dochádza k likvidácii väčšiny vírusov, ale niektoré z nich prežívajú. Usadzujú sa hlavne v pomocných bunkách T4 a čakajú na svoju šancu.

Často uplynie ešte veľa rokov, než sa zvyšné vírusy HIV, čakajúce na priaznivú príležitosť, aktivujú vplyvom nejakého zaťaženia imunitného systému, a tým uvedú do pohybu celý priebeh choroby, ktorý vedie k plne rozvinutému obrazu choroby AIDS.

Takýmto iniciátorom môže byť napríklad podávanie imunosupresívnych liekov, ktoré potláčajú obranné sily organizmu. Kto si uvedomí, ako výrazne závisí osud HIV-pozitívnych jedincov od obranyschopnosti proti očakávanému útoku vírusov AIDS, len ťažko môže súhlasiť s požiadavkou, aby sa pacientom podávali lieky oslabujúce prirodzenú obranyschopnosť organizmu, a to dokonca už v medzištádiu, teda ešte pred plným vypuknutím príznakov AIDS.

Ak sa prebudia k aktivite vírusy AIDS ukryté v pomocných bunkách T4, náhle dochádza k silnej záplave týmito vírusmi a ich časticami, a tým aj k preťaženiu imunitného systému.

Dlhú dobu prevládal názor, že vírusy AIDS ochromujú imunitný systém, čím spečatujú osud pacienta. Dôvodom bola skutočnosť, že tieto vírusy prenikajú do pomocných buniek T4, tam sa množia a nakoniec tieto imunitné bunky usmrcujú. Teraz vieme, že vírusom AIDS býva spravidla infikovaná len približne jedna pomocná bunka T4 z 10 000.

Rozhodujúca pre osud pacienta je však skutočnosť, že tieto hyperaktívne imunitné bunky už nie sú schopné sa brániť, pre-

tože nesmierne množstvo vytváraných imunokomplexov blokuje imunitný systém.

Nerozpustené imunokomplexy sa usadzujú na pomocných bunkách, vyvolávajú pritom poplach v smrtiacej kaskáde komplementu, a tak dochádza k likvidácii vlastných imunitných buniek.

Imunitný systém postupne stráca svoju funkčnosť. Pacient sa stáva obeťou každej ďalšej infekcie, až sa nakoniec naplno rozvinie ochorenie AIDS: totálne oslabenie, často vedúce k smrti.

Len nezoslbnúť

Ďalšie chybné regulácie imunitného systému HIV-pozitívnych pacientov vedú k zrúteniu obrany organizmu a bezbrannosti voči následným infekciám. Enzymová liečba HIV-pozitívnych jedincov a pacientov chorých na AIDS môže byť rozumnou podpornou metódou. Na klinikách v Nemecku, Amerike a Francúzsku i v mnohých lekárskejších ambulanciách sa tento princíp používa na priamu liečbu vírusových infekcií AIDS.

U pacientov so skorými fázami ochorenia AIDS (LAS a ARC) pôsobí enzymoterapia ešte presvedčivejšie, dochádza k významnému ústupu symptómov. Platí to pre neurologické ťažkosti, neschopnosť sústredenia, depresie, ale aj pre výskyt kašľa, dýchavičnosť, celkovú slabosť, nechutenstvo, stratu hmotnosti, ďalej pri hnačkách, poruchách zraku, horúčke a ťažkostiach pri chôdzi.

Zlepšenie celkového zdravotného stavu korešponduje s určitými zmenami v krvi - napríklad so zvýšeným počtom červených krviniek a lymfocytov a poklesom krvnej sedimentácie. Aj počet nepoškodených pomocných buniek T4 sa po tejto liečbe trochu zvýšil u tých pacientov, ktorých pomocné bunky boli ešte nad hladinou 250.

Klinické kontrolné štúdie, ktoré v minulých rokoch v Nemecku koncipovala a organizovala Lekárska spoločnosť pre výskum enzýmov, dovoľujú nasledujúce závery:

1. Počiatkové štádiá ochorenia vírusom HIV možno enzymoterapiou v ich rozvoji utlmiť. Pacientom sa symptomaticky darí podstatne lepšie.

2. U HIV-pozitívnych jedincov možno podávaním enzýmov začiatok choroby oddialiť. Ak by sa ukázalo, že dlhodobé zabráňovanie tejto choroby bude možné neustále posúvať, približujeme sa tým z hľadiska symptomatiky k stavu uzdravenia.

3. Enzymoterapiou možno upraviť znížené počty pomocných buniek, ak je choroba ešte v začiatkoch.

4. Vzniku infekčných ochorení a snád' i zhubných chorôb môže byť úplne alebo aspoň čiastočne zabránené zvýšením aktivity makrofágov a zlepšenou činnosťou pomocných buniek.

Štúdie na univerzitách a klinikách v mnohých krajinách potvrdili, že enzymoterapia je prinajmenšom v počiatkových štádiách - teda pred vypuknutím samotného ochorenia AIDS - schopná poskytovať cenné služby tým, že mobilizuje a rozpúšťa imunokomplexy a vyvoláva aj iné pozitívne reakcie. Stále viac lekárov berie na vedomie najnovšie výsledky výskumov, podľa ktorých enzymoterapia zvyšuje obranyschopnosť organizmu proti ochoreniu HIV aj na základe zníženia hodnôt TGF-beta a počtu TNF-receptorov.

Nová hrozba

Nanešťastie, vírusy AIDS nie sú jedinou novou hrozbou, ktorej sme na celom svete vystavení. Takmer každý rok sa medzi obyvateľstvom určitej oblasti objaví nejaký druh vírusu, ktorému sme doteraz venovali len malú pozornosť, alebo ktorý sme dokonca ešte vôbec nepoznali. Náš imunitný systém stojí pred obrovskými úlohami, pre ktoré zdanlivo neexistuje riešenie. Smrtiace vírusy z Afriky, chudobných štvrtí v Indii alebo južnej Amerike vzbudzujú vízie nového strašného víťazného ťaženia nákaz, o ktorých sme si mysleli,

že sú už dávno prekonané. Dokonca aj malária, mor a cholera majú opäť na svedomí mnoho ľudských životov.

Správy o nových vražedných vírusoch - napríklad o víruse ebola - znepokojujú verejnosť. Existujú však aj iné vírusy, ktoré nás v poslednej dobe ohrozujú čoraz viac. Sú nimi u nás už infikované milióny ľudí.

Tieto vírusy sa najprv nepozorovane vkrádajú do organizmu. Vyhľadávajú špeciálne hostiteľské bunky, aby im odovzdali svoj genetický stavebný plán a dali si nimi vyrábať vlastné kópie. Teraz máme konkrétne na mysli orgánové bunky tkaniva pečene (pečeňový parenchým). Pečeň napadnutá týmito vírusmi sa zapáli, dochádza k hepatitíde.

Hepatitída (zápal pečene) pre svoj spočiatku zdanlivo neškodný priebeh najprv nebýva často rozpoznaná. Človek sa cíti celkovo zoslabnutý, niekedy má miernu horúčku, nemá chuť na určité jedlá alebo nápoje, pociťuje črevné a žalúdočné ťažkosti alebo ho bolia klby - tak ako pri ľahkej chrípke alebo keď si pokazí žalúdok. Postupne príznaky tejto choroby pominú a po niekoľkých týždňoch je celá záležitosť zabudnutá, ak nedôjde k žltacke (ikterus). Tento aj navonok viditeľný príznak upozorňuje za určitých okolností na hepatitídu. Žltacka sa však vyskytuje len asi v každom druhom prípade infekčnej hepatitídy.

Akútne infekčné hepatitídy sa môžu - ak vírusy v niektorých hostiteľských bunkách takpovediac prenocujú a čakajú na nové prebudenie - po niekoľkých týždňoch alebo aj mesiacoch znova zaktivizovať. Potom už spravidla vyvolávajú závažnejšie ťažkosti. Niekedy sa však stáva, že pacient napadnutý týmito vírusmi je po celý život len ich obyčajným nosičom. Môžeme vo svojej pečeni prechovávať vírusy hepatitídy bez toho, aby sme to niekedy pocítili. Napríklad asi dvadsať percent obyvateľov Afriky a juhovýchodnej Ázie sú takýmito stálymi nosičmi vírusov.

Existujú ale aj také rýchle formy priebehu (takzvaná fulminantná hepatitída), že už po niekoľkých dňoch dochádza k úmrtiu v dôsledku rozpadu pečene. Následkom hepatitídy môže byť tiež rakovina pečene alebo niektoré z autoimunitných ochorení.

U hepatitídy je mätúci jej nejednotný klinický obraz. Neexistuje takmer žiadny oporný bod, na základe ktorého by sme mohli určiť ďalší priebeh tohto ochorenia. Závisí to od mnohých faktorov, napríklad od celkového zdravotného stavu, od hygieny, od toho, či postihnutý prišiel do kontaktu s určitými skupinami obyvateľstva, v ktorých krajinách sa zdržiaval a od niekoľkých ďalších okolností.

Abeceda vírusov hepatitídy

Pri výskyte hepatitídy je najskôr dôležité zistiť, aký vírus ju vyvolal. Medicínska veda je už viac ako 30 rokov týmto vírusom na stope a objavuje pritom stále nové druhy.

Najskôr určila vírus hepatitídy A (HAV), ktorý sa do organizmu dostáva prevažne potravou, infikovanou stolicou alebo močom. Mnohí pacienti si prinášajú tieto vírusy tiež ako nežiaduci suveníry z dovolenky v teplých krajinách.

K tomu sa pridali vírusy hepatitídy B, ktoré sa prenášajú predovšetkým krvou, napríklad pri transfúzii. Je nimi teda ohrozený lekársky personál, ale aj pacienti na dialýze, drogový závislí a osoby často striedajúce sexuálneho partnera. Taktiež rodinní príslušníci pacienta s hepatitídou môžu byť infikovaní vírusom typu B.

Postupne boli objavené ďalšie typy vírusov hepatitídy a ich abecedné poradie sa neustále predlžuje. Jeden z týchto vírusov získal osobitný význam tým, že predstavuje hrozbu pre celé obyvateľstvo: vírus hepatitídy C (HCV).

Najskôr prevládal názor, že sa tento vírus dostáva do organizmu a preniká do pečene iba krvnými transfúziami alebo injekciami. Tento názor sa však medzičasom ukázal ako nesprávny, pretože vírus typu C sa môže prenášať aj slinami, ale zrejme aj

pohlavným stykom či iným tesným kontaktom s nosičmi vírusu. Ešte zďaleka nie sú preskúmané všetky cesty prenosu.

Je stále zrejmejšie, že značne rozšírená nákaza vírusom hepatitídy C, ktorá už existuje v niektorých krajinách Ázie a Afriky, neminie ani Európu. Poplašné signály by preto mali blikat' oveľa jasnejšie a my by sme mali byť presnejšie informovaní o tom, že aj u nás sa týmito vírusmi infikuje čoraz viac ľudí. Len v samotnom Nemecku je v súčasnej dobe už viac ako 800 000 osôb infikovaných vírusom HCV, väčšina z nich o tom však nevie. Čo s tým?

Sme bezbranní?

Hepatitídu A možno liečiť pomerne bez problémov. Šetriť sa, zosilniť a byť trpezlivý, to radí väčšina lekárov a na prekonalenie útoku vírusov HAV by to malo stačiť. Po dvoch až troch týždňoch býva pacient zase zdravý. A na rozdiel od typov B a C tieto vírusy nezostávajú ani v tele. Pacient teda nieje vystavený nebezpečenstvu, že sa stane chronickým nosičom vírusu HAV.

Proti hepatitíde B sa možno chrániť očkovaním. Lekár na to používa časti obalu vírusu HBV, ktoré neobsahujú genetický materiál a tiež nie sú infekčné. Ide teda o súčasť vírusu HBV, ktorá nepoškodí naše zdravie, ale napriek tomu vyvoláva silnú odpoveď imunitného systému. Pri neskoršej infekcii vírusmi HBV je už pripravená bojová jednotka, ktorá okamžite novým vírusom znemožní, aby sa rozšírili do buniek tkaniva pečene. Teraz sa horúčkovito pracuje na očkovacej látke proti vírusu hepatitídy C (HCV), ale príslušné výskumy ešte nie sú dokončené.

Ďalšou ochranou pre pacientov je úsilie krvných bánk zisťovať, či krv darcov neobsahuje vírusy HBV a HCV. To by malo čo najviac znemožniť infekciu krvnou transfúziou. Zabezpečovanie univerzálnej neinfekčnej krvi darcov funguje veľmi dobre, absolútnu neprítomnosť vírusov však nemožno zaručiť.

Akútna hepatitída často prechádza do chronickej hepatitídy, ak infekcia trvá dlhšie ako šesť mesiacov. U každého druhého pacienta, ktorý ochorie na hepatitídu C, sa rozvíja táto chronická forma, závažné ochorenie, proti ktorému medicína zatiaľ môže bojovať len nedokonalými prostriedkami.

Nebola núdza o pokusy zdržiavať vpád vírusov, a tak zastaviť pokračujúce ničenie pečene. Lieky obsahujúce kortizón nepriniesli uspokojivé výsledky. Akékoľvek prostriedky, ktoré na farmaceutickom trhu sľubovali protivírusové pôsobenie, boli vyskúšané a väčšinou ako málo účinné zase odložené.

Výnimku predstavovalo niekoľko málo liekov, ktoré - podobne ako acyklovir používaný proti vírusom pásového oparu - patrí k takzvaným nukleozidovým analógom. Proti HBV sa používa famcyklovir. Naozaj tlmí vírus, avšak len počas doby, keď tento prostriedok užívame. Po jeho vysadení sú vírusy opäť aktívne. Navyše sa počas užívania lieku objavujú vírusy, ktoré sa vytvorili ako mutanti z HBV a veľmi sa im podobajú. Liečba famcyklovirom má navyše nemalé vedľajšie účinky.

Proti HCV sa používa tiež ribavirín. Má pôsobenie porovnateľné s famcyklovirom a aj on vyvoláva vedľajšie účinky, okrem iného anémiu. Aj v tomto prípade po skončení užívania znova prepuká infekcia. Okrem toho je liečba liekmi, ako je ribavirín, spojená s vysokými nákladmi.

Za zavedenú metódu pri liečbe chronickej hepatitídy B alebo C sú dnes považované injekcie bunkovej signálnej látky, cytokínu alfa-interferónu. Pacientom s chronickou hepatitídou sa vpichuje pod kožu počas troch až dvanástich mesiacov.

U každého tretieho až štvrtého pacienta, ktorý trpí hepatitídou B, sa po uzdravení hodnoty funkcie pečene normalizujú. U pacientov s hepatitídou C je však táto normalizácia naozaj stabilná len v 20 percentách prípadov.

Autori veľkej medzinárodnej štúdie sa pokúsili zlepšiť tento nie príliš povzbudzujúci výsledok tým, že podávali pacientom s hepatitídou C kombináciu alfa-interferónu a virostatika riba-

virínu. Vďaka tejto finančne veľmi nákladnej liečbe sprevádzanej početnými vedľajšími účinkami sa predsa len podarilo dosiahnuť zlepšenie stavu u takmer polovice všetkých pacientov.

Objavujú sa aj úvahy, či by výrazne zvýšené dávky interferónu nemohli viesť k ďalšiemu zlepšeniu uvedenej bilancie bez toho, aby to pritom zvýšilo problémy spojené s liečbou.

Veda však už nemá veľa času. Je stále naliehavejšie potrebné zvládnuť stúpajúci počet chronických pacientov s hepatitídou C. To, čo my v Európe ešte nepociťujeme tak zreteľne, sa v mnohých krajinách Ázie a Afriky už stalo vážnym problémom.

Dokonca aj v Egypte, kde nie sú také do očí bijúce zlé hygienické podmienky ako v niektorých susedných krajinách, sa hepatitída C rozrastá na epidémiu. Nosičmi vírusu je už pätnásť percent dospelého obyvateľstva a podľa odhadov sedem miliónov ľudí s chronickou hepatitídou C potrebuje liečbu.

Profesor Kabil, riaditeľ oddelenia infekčných chorôb v univerzitnej nemocnici Benha v Káhire, vykonal štúdiu, v ktorej chcel zistiť, ktorá forma liečby je v súčasnosti najúčinnnejšia a najpriaznivejšia. Rozdelil 80 pacientov na štyri skupiny. Jedna skupina dostávala len podporné prostriedky ako vitamíny, minerály a stopové prvky. Druhá skupina bola liečená ribavirínom, tretia dostávala alfa-interferón a štvrtá trikrát denne dve dražé enzýmového preparátu (Phlogenzymu).

Profesor Kabil nepochyboval, že proteolytické enzýmy môžu znamenať pomoc pre pacientov infikovaných vírusmi hepatitídy. Jednoznačne to potvrdzovala vedecká literatúra, ktorá je na medzinárodnom poli k dispozícii. Nemal pochybnosti o tom, že enzýmy v použitých dražé nájdu cestu do celého organizmu a prispievajú k normalizácii zdravotného stavu regulujúcim vplyvom na imunitný systém, ktorý bol masívnym útokom vírusov vyvedený z rovnováhy.

Otázkou bolo, či jednoduché enzýmové dražé bez obávaných vedľajších účinkov budú pomáhať podobne ako užívanie ribavirínu a ešte viac alfa-interferónu.

Po relatívne krátkom čase - už po troch mesiacoch - bola štúdia ukončená. Jej vyhodnotenie ukázalo, že skupine s vitamínmi, minerálmi a stopovými prvkami liečba prospela len minimálne. Zreteľné zlepšenie sa prejavilo u skupiny liečenej ribavirínom a ešte výraznejšie bolo u skupiny s alfa-interferónom. Iba jeden spôsob liečby však preukázal sústavné zlepšovanie vo všetkých jednotlivých aspektoch, ktorými sa štúdia zaoberala - liečba enzýmovým preparátom Phlogenzymom.

Lekári aj pacienti dávali užívaniu enzýmov jednoznačnú prednosť. Ich účinok bol zo všetkých ostatných druhov liečby najvýraznejší a pacienti enzýmy najlepšie znášali, ešte lepšie ako vlastne bezproblémové vitamíny, minerály a stopové prvky.

Obdivuhodne dobrý účinok enzýmov by mohol byť ešte zvýšený v prípade predĺženia doby liečby na viac ako len tri mesiace. Túto domnienku majú potvrdiť nové štúdie so šesťmesačnou, deväťmesačnou a dvanásťmesačnou dobou liečby, a to nielen v Egypte, ale aj v Indii, Pakistane a iných krajinách. Doterajšie výsledky dlhodobej liečby sú veľmi dobré, ešte optimistickejšie než u trojmesačnej liečby v priebehu štúdie v Káhire.

Problémom je TGF-beta

V posledných rokoch boli o mechanizme pôsobenia systémovej enzymoterapie pri chronickej hepatitíde získané rozhodujúce poznatky. Dnes vieme, že napadnutie organizmu vírusmi podnecuje imunitný systém k mnohostranným ochranným opatreniam. Okrem aktivácie T-lymfocytov a ďalších imunitných buniek usmrcujúcich infikované pečeňové bunky vzniká mnoho protilátok. Protilátky sa potom vo veľkom počte uchytávajú na vírusoch a ich časticiach, čo vedie k vytváraniu obrovského množstva imunokomplexov. Tie sú potom odbúravané enzýmami a eliminované fagocytózou.

Reakcia imunitného systému však zároveň vedie k nadmernému vytváraniu signálnych látok, ktorých následkom je stimulácia výroby nefunkčného väzivového tkaniva. Zničené a usmr-

tené bunky teda už nie sú nahradzované zdravými bunkami, ale zjazveným tkanivom. Hovoríme o fibróze. Ako následok fibrózy pečene sa potom môže vyvinúť cirhóza pečene.

V poslednej dobe boli objavené a podrobne preskúmané súvislosti, ktoré vedú k rozvoju fibrózy pečene. Zničenie pečeňových buniek napadnutých vírusmi vyvoláva v imunitnom systéme aktivitu smerujúcu k oprave narušeného tkaniva. Dochádza k pokusu nahradiť odumreté pečeňové bunky zjazveným tkanivom - takzvanými fibroblastmi. Krvné doštičky a ďalšie bunky pritom dostávajú podnet k tvorbe stimulátora bunkového rastu. Bunky zjazveného tkaniva vyrábajú TGF-beta a zabudovávajú ho do pečeňového tkaniva. Čím viac takýchto buniek zjazveného tkaniva „opravuje“ pečeň, tým väčšie množstvo fibrózy vzniká. Po tom, ako vírusy hepatitídy napádajú a ničia čoraz viac pečeňových buniek (ich úmrtnosť zvyšuje aj obranná aktivita „smrtiacich“ imunitných buniek), ochorenie vstupuje do chronickej fázy. V pečeni sa tak ukladá čoraz viac buniek zjazveného tkaniva, až dôjde k strate funkcie pečene a nastáva cirhóza. Tento osudný vývoj končí pre mnoho pacientov infikovaných vírusmi hepatitídy B a C smrťou.

Keďže perorálna enzymatická liečba Phlogenzymom veľmi účinne znižuje vytváranie TGF-beta, výrazne tým tiež chráni pečeň pred fibrózou a cirhózou.

Je potrebné obávať sa, že sa u každého tretieho pacienta, ktorý ochorel na chronickú hepatitídu C, môže vyvinúť cirhóza pečene. Navyše môže dôjsť k chorobám, ktoré označujeme ako autoimunitné ochorenia. Tieto dve oblasti sa dostávajú čoraz výraznejšie do centra záujmu lekárov. Perorálna liečba enzýmami je v oboch prípadoch asi tou najúčinnnejšou terapiou.

Dostáva sa stále viac do ohniska vedeckého výskumu. Jeden americký imunológ formuloval jej postup takto: „Zdá sa, že moderná lekárska veda v súčasnej dobe podniká všetko pre to, aby dokázala zástancom systémovej enzymoterapie, že majú pravdu.“

Kapitola 15

Autoagresia: ničíme sami seba

Nové poznatky v imunológii zmenili modernú medicínu. Rozšírili predovšetkým naše dnešné vedomosti o útokoch imunitného systému na štruktúry a bunky vlastného organizmu, ktoré vedú k autoimunitným ochoreniam.

Od tej doby, čo máme veľmi jasnú predstavu, ako dochádza k takému sebazničeniu, dokážeme lepšie rozvíjať ciele stratégie proti vzniku autoimunitných ochorení, zabráňovať im pokiaľ možno už v zárodkoch, brzdiť ich alebo dokonca liečiť.

Systémovej enzymoterapii pritom patrí mimoriadne dôležitá úloha. Početné vedecké štúdie dokazujú, že perorálna enzýmová liečba priaznivo ovplyvňuje rôzne autoimunitné ochorenia. Stále jasnejšie sa ukazuje, prečo a kedy systémová enzymoterapia pomáha a v čom sú zvlášť silné stránky tejto liečby.

Pretože každý druhý človek vo vyspelých priemyselných krajinách musí počítať s tým, že skôr alebo neskôr ho bude trápiť ochorenie podmienené chorobne rozvinutou imunitou, má mimoriadny význam včas brzdiť priebeh tejto choroby alebo dokonca zabrániť jej prepuknutiu.

Čo je vlastne autoimunitné ochorenie? Ako vzniká a akým spôsobom ho perorálne podávané enzýmy priaznivo ovplyvňujú?

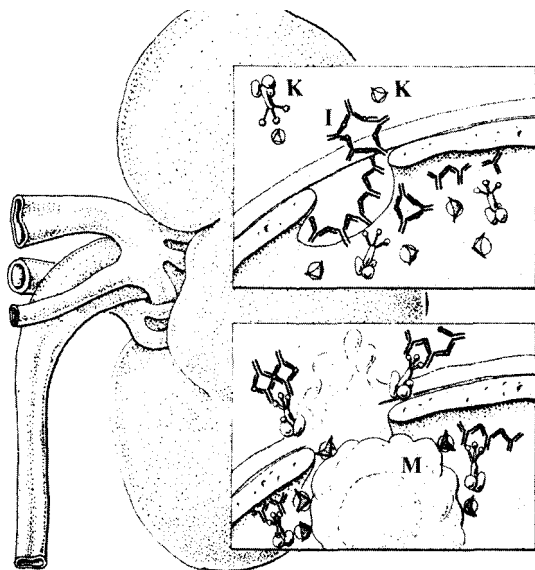
Úplný zoznam všetkých zdravotných porúch označovaných ako autoimunitné ochorenia nie je možný už z toho dôvodu, že sami lekári sa ešte nezhodujú v presnom vymedzení, ktoré choroby vznikajú pôsobením nadmerne rozvinutej imunity a ktoré nie. Je teda celkom možné, že sa tento zoznam ešte rozšíri o niektoré významné choroby. K autoimunitným ochoreniam napríklad patria:

- zápalové ochorenia väzivových tkanív, ako napríklad klbový reumatizmus (reumatoidná artritída), progresívna sklerodermia, systémový lupus erythematoses (SLE);

- ochorenia nervov a svalov, napríklad roztrúsená skleróza mozgovomiechová a myasthenia gravis;
- ochorenia žalúdka a čriev, napríklad Crohnova choroba a colitis ulcerosa;
- ochorenia pečene ako určitý druh zápalu pečene a primárna biliárna cirhóza;
- ochorenia pľúc, ako „farmárske pľúca“ alebo rýchlo pokračujúca nedostatočnosť obličiek za účasti pľúc (tzv. Goodpasture-Syndrom);
- ochorenia srdca, ako zápal vnútornej srdcovej blany (napr. endokarditis lenta) alebo srdcového svalu (perikarditída/myokarditída);
- ochorenia obličiek, predovšetkým početné formy glomerulopatie (napr. rýchla progresívna glomerulonefritída);
- ochorenia hormonálneho systému, napríklad cukrovka mladistvých (diabetes mellitus I. typu), Basedowova choroba a iné ochorenia štítnej žľazy (Hashimotova tyroiditída) alebo Addisonova choroba.

Autoimunitné ochorenia prebiehajú takmer vždy podľa rovnakej schémy: najskôr sa dlhšiu dobu nachádzajú v počiatočnom stave, v ktorom ešte nedochádza k úplnému prepuknutiu choroby. Samozrejme, v tejto fáze existuje najväčšia nádej na zabránenie pokračujúceho rozvoja autoimunitného ochorenia tým, že začneme potrebnú liečbu.

Často zostáva príležitosť včas začať liečbu nevyužitá, pretože v počiatočnom stave pacient na seba ochorenie spozoruje len ťažko. Veľakrát sa prejavuje len nenápadnými ťažkosťami, takže ani lekár ich neberie dostatočne vážne. Pritom je nesmierne dôležité, aby sa príznaky choroby spoznali čo možno najskôr. Aj najmenšie podozrenie by malo byť dôvodom na to, aby sa dôkladným vyšetrením pátralo po imunitnej reakcii obrátenej proti štruktúram vlastného organizmu, a tak bola umožnená vhodná liečba.



Schematické zobrazenie vzniku glomerulonefritídy. Zväčšené výrezy ukazujú jemnú štruktúru obličkového tkaniva.

Hore: Imunokomplexy (IK) sa usadili v tkanive, systém komplementu (K) sa aktivuje.

Dole: Komplement uvádza do činnosti zápal a láka „zabíjačské“ makrofágy (M). Dielo skazy začína.

Jednou z možností je použiť systémovú enzymoterapiu. Potvrdili to rozsiahle klinické štúdie napríklad pri liečbe reumatického zápalu kĺbov (reumatoidná artritída), Bechterevovej choroby, glomerulonefritídy a roztrúsenej sklerózy. Pre autoimunitné ochorenia je typický nárazový priebeh (ataky a ich ústup). Po každom náraze väčšinou dochádza k zhoršeniu stavu

a k ďalšiemu ničeniu postihnutého tkaniva, napríklad nervov, chrupavky alebo kostí.

Ženy bývajú autoimunitnými chorobami postihnuté oveľa častejšie než muži. Výnimku tu predstavuje Bechterevova choroba, ktorá patrí do okruhu reumatických ochorení. Na ňu ochorie viac mužov ako žien.

Zdedené alebo získané

O tom, ako dochádza k „samovražednému“ správaniu imunitného systému, existuje viacero hypotéz. Podľa názoru niektorých vedcov za to môžu chybné genetické vlohy, ktorých vplyvom náš imunitný systém omylom považuje štruktúry vlastného organizmu za nepriateľské, útočí na ne a ničí ich. Iní vedci naopak tvrdili, že nepriateľské vplyvy ako napríklad baktérie, jedy alebo plesne natoľko zmenia niektoré štruktúry organizmu, že sa ich typické znaky vykazujúce príslušnosť k nášmu telu stratia, takže ich imunitný systém považuje za cudzorodé a bojuje proti nim.

Oba tieto názory majú svoju pravdu. U väčšiny pacientov chorých na niektoré z autoimunitných ochorení nachádzame zvláštne genetické znaky, na základe ktorých možno prepuknutie tejto choroby predpokladať už od narodenia alebo dokonca od vývoja plodu v tele matky. Hovoríme o genetickej predispozícii.

Geneticky určené znaky, ktoré majú osobitný význam pre neskorší výskyt autoimunitného ochorenia, sa nachádzajú na povrchu takmer každej bunky nášho tkaniva. Takéto gény predstavujú asi jednu tisícinu genetického kódu človeka a rozhodujúcim spôsobom umožňujú imunitnému systému rozlišovať medzi priateľom a nepriateľom.

Telu vlastné antigény sú malé útvary vyčnievajúce z bunkovej membrány, ktoré - ako akýsi občiansky preukaz - označujú príslušnosť bunky k nášmu organizmu. Kontrolu vykonávajúce imunitné bunky (makrofágy, granulocyty, T- a B-lymfocyty

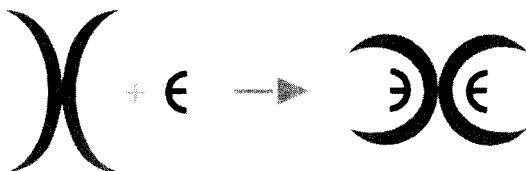
alebo časti systému komplementu) zisťujú, či „občiansky preukaz“ súhlasí vo všetkých podrobnostiach, alebo či v ňom predsa len nie je schovaný nejaký cudzorodý prvok.

Gény určujúce znaky tohto „občianskeho preukazu“ sú zhrnuté v génovom komplexe, ktorý sa odborne označuje ako hlavný systém tkanivovej nezlúčivosti (MHC) a ním kódované antigény sú označované ako leukocytárne antigény človeka (Human Leucocyte Antigens, v skratke HLA).

Antigény sa nachádzajú takmer na každej tkanivovej bunke. Ich úlohou je potvrdzovať príslušnosť danej bunky k organizmu, a tým odvracať prípadný útok imunitného systému. Existuje ich veľké množstvo rôznych druhov.

Niektoré HLA-antigény majú dokonca taký tvar, že imunitné bunky, ktoré k nim pristávajú, ich nedokážu jednoznačne určiť. A podľa toho, k akému druhu tieto nepresne rozpoznateľné antigény patria, na ktorej tkanivovej bunke a v akom počte sa vyskytujú, môžu sa potom stať potenciálnym rizikom pre vznik určitého autoimunitného ochorenia.

Ak prenikne nepriateľ - napríklad baktéria alebo vírus - do nášho tela, pohltia ho určité imunitné bunky (dendritické bunky alebo makrofágy) do svojho vnútra, kde ho za pomoci bunkových enzýmov rozložia na malé čiastočky. Tieto zlomky sú potom vysunuté z bunkovej membrány a predkladané lymfocytom plávajúcim naokolo. Určité bunky (pomocné lymfocyty CD4) ich potom spoznávajú ako „typicky cudzorodé“. Sú silne aktivované a okamžite sa veľmi rýchlo množia bunkovým delením. Súčasne o cudzincoch informujú B-lymfocyty špecifické pre tento antigén, ktoré začínajú s výrobou zodpovedajúcich protilátok. Protilátky napadajú antigény a vytvárajú s nimi imunokomplexy. Aj cytotoxické lymfocyty (T-bunky CD8) sú vyzvané na likvidáciu všetkých buniek, ktoré majú na svojom povrchu príslušné antigény. Takýto sústredený obranný front funguje za normálnych okolností výborne. Po krátkej dobe sú všetci votrelci zničení a infekcia je zažehnaná.



alfa-2-makroglobulin

aktivovaný alfa-2-makroglobulin



TGF-beta alfa-2-makroglobulin

je rychle
eliminován

Alfa-2-makroglobulín, väzba enzýmov a signálnych látok

Enzýmy nie sú voľne rozpustené v krvi, ale prednostne sa viažu na špeciálne transportné molekuly, alfa-2-makroglobulíny. Tak ako skladačie ležadlá môžu byť v zime zložené a naväšané na seba a v lete zase rozložené na opaľovanie, čím menia svoju formu, tak tiež mení svoju formu alfa-2-makroglobulín, keď na seba naviaže enzýmy. Z alfa-2-makroglobulínu v „pomalejšej“ forme sa stáva alfa-2-makroglobulín v „rýchlejšej“ forme. Táto „rýchla“ forma zodpovedá aktivovanej forme alfa-2-makroglobulínu, ktorý tým získava úplne nové biologické vlastnosti - okrem iného sa stáva prístaviskom pre početné signálne látky, cytokíny. Napríklad odstraňovanie nepotrebného a škodlivého TGF-beta prebieha v prvom rade prostredníctvom aktivovaného alfa-2-makroglobulínu. Prísunom enzýmov tak možno znižovať prebytok TGF-beta.

Ak ukážu makrofágy alebo dendritické bunky lymfocytom antigén, ktorý sa veľmi podobá (ale nie je totožný) napríklad molekule receptoru, môže dôjsť k tomu, že autoreaktívne bunky vyvolajú výrobu protilátok a cytotoxických faktorov. Tento útok je už zameraný proti štruktúram organizmu, ktoré sa po-

dobajú nepriateľovi, a ničí ich. V dôsledku toho vzniká autoimunitné ochorenie.

Ak je príslušný „autoantigén“ napríklad súčasťou kĺbovej chrupavky, vzniká reumatoidná artritída. Ak sa podobá znakom myelínových obalov nervových vlákien, rozvíja sa roztrúsená skleróza. A pretože imunitný systém verí, že plní svoju povinnosť, postupuje choroba stále ďalej a ďalej.

Väčšinou však k takémuto zvráteniu imunitného systému dochádza až vtedy, ak ku genetickej predispozícii pristúpia vyvolávajúce faktory - napríklad infikovanie baktériami, vírusmi, plesňami, jedmi a inými vplyvmi, ktoré podporujú vznik ochorenia.

Autoimunitné ochorenie môže byť za určitých okolností vyvolané aj bez existujúcej genetickej predispozície. K tomu však dochádza len zriedkavo.

Nikto nie je dokonalý

Nikto nie je dokonalý, ani náš genetický kód alebo imunitný systém. Chyby a omyly sú pri nepochopiteľne zložitej súhre všetkých biologických procesov nevyhnutné.

Chybu často nerobí imunitný systém, funguje dokonca výborne. Nie je predsa jeho vinou, že z nejakého dôvodu vonkajšie vplyvy zapríčinia, že sa bunka organizmu začne javiť ako cudzia. Imunitný systém tento zdanlivo cudzorodý prvok zaregistruje a robí to, na čo je určený: aktivuje sa, prebúdzka kolegov, útočí na cudzinca a podľa možností ho rozpúšťa.

Typickým príkladom je autoimunitné ochorenie obličiek. Jeho vznik bol predmetom intenzívneho imunologického výskumu, ktorý v posledných rokoch priniesol nové poznatky o tom, ako môže k takémuto nežiaducemu správaniu imunitného systému dôjsť. A ako môže byť imunitný systém pomerne jednoduchým spôsobom navrátený k svojej normálnej funkcii.

Keď ide o obličky

Chronický zápal obličiek vzniká v dôsledku ímunokomplexov usadených vo filtračných kapilárnych kľbkách - obličkových glo-

meruloch - a z krvi je len čiastočne prefiltrovaná tekutina, primitívny moč. V obličkách sa usadzujú bielkoviny a jedovaté látky a vzniká zápal, až nakoniec orgán úplne zlyháva. Tento proces môže mať niekoľko príčin, napríklad niektoré choroby, infekcie a užívanie niektorých liekov.

Len v Nemecku tento stav každý rok nastáva približne u 5 000 pacientov trpiacich chronickou nedostatočnosťou obličiek. Stávajú sa závislými na dialýze a nakoniec potrebujú novú, cudziu obličku.

Funkciu obličkových buniek v glomeruloch často narušajú imunokomplexy vznikajúce pri autoimunitných ochoreniach - pri cukrovke, reumatoidnej artritíde, roztrúsenej skleróze, systémovom lupus erythematosus, Crohnovej chorobe, ulceróznej kolitíde a taktiež pri mnohých infekčných chorobách vyvolaných napríklad streptokokmi.

Poškodenie obličiek môžu vyvolať aj niektoré lieky. Patria sem prostriedky predpisované pri reumatických chorobách, ako sú nesteroidné antiflogistiká, preparáty s obsahom zlata a iné lieky - penicilamín a cytostatiká (napr. cisplatina a metotrexát). Týka sa to dokonca aj zložiek všeobecne zaraďovaných medzi neškodné lieky, ako sú prostriedky na utíšenie bolesti (paracetamol). Ak pacient užíva viac liekov tohto druhu, výrazne to zvyšuje pravdepodobnosť poškodenia obličiek.

Existujú tri hlavné faktory vyvolávajúce chronickú nedostatočnosť obličiek: vysoký krvný tlak, nadváha a cukrovka. Všetky opatrenia, ktoré vedú k zníženiu vysokého tlaku a nadváhy, k včasnému rozpoznaní rizika cukrovky a normalizáciu vysokej hladiny cukru v krvi rozumnou výživou a fyzickým pohybom, prípadne za pomoci liekov, sú najlepšou metódou, ako znižovať riziko zlyhania obličiek.

Zdravším spôsobom života a rozumnou prevenciou možno výskyt chronickej nedostatočnosti obličiek prinajmenšom brzdiť. Úplne vylúčiť sa tým však toto ochorenie nedá: počet možných vyvolávacích faktorov je príliš veľký.

Je to všetko?

Ak sa v obličkách hromadne usadzujú imunokomplexy, aktiváciou cytokínov a adhézných molekúl vyvolávajú zápal. To uvádza do činnosti systém komplementu a dochádza k likvidácii tkaniva vlastného organizmu. V takom prípade je potrebné podávať perorálnou cestou enzýmy, ktoré uvoľňujú imunokomplexy usadené v tkanive a delia ich na menšie časti. Cirkulujúce makrofágy ich teraz môžu obklopiť a rozložiť. Hromadne vytvárané imunokomplexy tlmia makrofágy, enzýmy ich naopak znova aktivujú. Vďaka svojej vlastnosti štiepiť bielkoviny enzýmy navyše rozdrobujú bielkoviny usadené v obličkových bunkách, čo zlepšuje funkciu obličiek.

Liečbu nedostatočnosti obličiek podmienenú zmoženými imunokomplexmi by preto mala neustále sprevádzať perorálna enzymoterapia.

Vysvetľuje to, čo už bolo povedané, vznik a liečbu autoimunitného ochorenia? Je vytváranie imunokomplexov, ktoré vedú k zápalu a následne k likvidácii tkaniva vlastného organizmu, naozaj tou samotnou príčinou často úplne rozdielnych autoimunitných ochorení?

Už sme naznačili, ako môže dochádzať k závažnému omylu, ktorý prinúti náš imunitný systém k porušeniu najvyššieho príkázania. To znie: nikdy neútoč na bunku vlastného tela. Až v posledných rokoch vedci začali chápať, že tieto procesy majú niečo spoločné s toleranciou.

Viac tolerancie, prosím

Bunky našej telesnej obrany slúžia na to, aby nás chránili pred všetkými nepriateľskými vplyvmi. Preto sú tieto neuvěřiteľne všestranné špecializované bunky ako napríklad makrofágy a lymfocyty prostredníctvom krvného a lymfatického riečiska neustále na stráži v celom organizme a kontrolujú všetko, čo im príde do cesty, či už je to priateľ, alebo nepriateľ.

Čím cudzorodejší je antigén, s ktorým sa stretávajú, tým rýchlejšie imunita reaguje. Antigény, ktoré vyzerajú úplne inak

ako naše telesné bunky, sú bez váhania pohltené a - po tom, čo kolegovia, T-bunky, vydajú potvrdenie slúžiace ako poistka - enzymaticky strávené. Funguje to výborne, vďaka tomu žijeme. Bez tohto mechanizmu by sa totiž ľudstvo už dávno stalo obeťou nepriateľských baktérií, jedov alebo vírusov.

Nie vždy však majú povrchové znaky nepochybne nepriateľský charakter alebo bunky vlastného organizmu nepochybne „vlastný“ charakter. Niektorí votrelci vyvolávajú len celkom slabý podnet na útok. A existujú vlastné telesné antigény, ktoré nemajú stopercentne známu a v imunitnom systéme zaregistrovanú formu. Vzhľadom k miliardám existujúcich antigénnych štruktúr, ktoré sa len minimálne navzájom odlišujú, nie je nikdy presné určenie jednoduché.

Aj štruktúru, ktorú nemožno presne určiť ako cudzorodú alebo nepriateľskú (môže tiež ísť len o pozmenenú vlastnú bunku), kontrolujúce makrofágy pohlcujú, rozkladajú a kúsok z nej - peptid - vysúvajú na povrch bunky, kde ju predkladajú lymfocytom. Potom tento peptid dopravujú do lymfatických uzlín. Tam sa uplatňujú aj iné bunky, ktoré predkladajú takéto podozrivé antigény - dendritické bunky.

T-lymfocyty sa plavia týmito kontrolnými miestami a hľadajú prácu. Dajú si ukázať podozrivé kúsky rozdrobených antigénov, keďže však nevyzerajú obzvlášť cudzorodo, nijako ich to nevyvádza z miery. T-bunky a aj B-bunky teda tieto pochybné útvary tolerujú.

Tolerancia je nevyhnutná. Existujú niektorí cudzinci, proti ktorým nič nemáme. Naš imunitný systém vie, že pri výrobe buniek vlastného organizmu nevyjde vždy všetko na sto percent. A nie je potrebné strieľať na vrabce kanónom.

Vďaka tolerancii sa spočiatku nedeje vôbec nič. Až keď T-bunka - v prípade, že ide o autoimunitné ochorenie, ako je chronická nedostatočnosť obličiek, za aktiváciu makrofágov zodpovedá práve bunka CD4 - je konfrontovaná viac ako dvesto- či tristokrát s rovnako podivne vyzerajúcim peptidom, za-

Čína pomaly chápať oznam: Pozor, tu niečo nie je v poriadku, informácia o tomto narušiteľovi by mala byť okamžite odovzdaná všetkým makrofágom a lymfocytom v organizme.

Bunka CD4 má toto označenie preto, lebo na svoju aktiváciu potrebuje koreceptory CD4, jeden druh adhézných molekúl, o ktorých už bola reč; okrem toho potrebuje ešte koreceptory CD44 a B7-1. Je prozápalovou bunkou, pretože môže prispieť k vyvolaniu zápalu. A to aj robí tým, že jednak vysielala určité cytokíny so správami podporujúcimi zápalové procesy, jednak informuje všetky makrofágy, ktoré doteraz neisto blúdili s pochybnými antigénmi v obličkách, aj vhodných T- „zabijakov“ a protilátkotvorné B-lymfocyty, že tu zrejme naozaj ide o niečo cudzorodé, čo treba napadnúť a zničiť.

Bunky CD4 aktivujú celý imunitný systém a uvádzajú do pohybu reťazec vzájomne sa stupňujúcich reakcií. Následkom je tvorba imunokomplexov, zápal, ničenie tkaniva a nakoniec strata funkčnosti.

Na zabránenie alebo utlmenie autoimunitného ochorenia vyvolaného T-bunkami, ktoré prekračujú svoju hranicu tolerancie, by bolo potrebné zabrániť im v tom, aby sa stali aktívnymi - v tomto prípade autoreaktívnymi. Cieľom pritom je, aby tieto bunky aj po opakovanom vyčlenení pochybného peptidu ho ešte stále tolerovali.

Pohybujeme sa pritom na ostrí hrany: veď ide o zásah do imunitného systému a o oslabenie jeho sily. Bdelosť voči prenikajúcim nepriateľom preto smieme znižovať len veľmi opatrne.

Hranice tolerancie T-buniek voči len mierne pozmeneným antigénom môže byť zvýšená pomocou vhodných enzýmov. Systémová enzymoterapia sa skutočne pri chronickej nedostatočnosti obličiek v praxi osvedčila ako jedno z liečebných opatrení. Zápalové procesy sa upokojili, výkonnosť obličkových buniek s narušenou funkciou sa postupne zreteľne zlepšovala a hrozba celoživotnej dialýzy mohla byť ešte v mnohých prípadoch zažehnaná.

Je fascinujúce pozorovať, ako sú enzýmy schopné toľkých cieľených zásahov. Nielen pri chronickej nedostatočnosti obličiek, ale aj pri mnohých iných autoimunitných ochoreniach pôsobia podobným spôsobom, nad ktorým aj samotní imunológovia žasnú.

Zámerné oslabenie

Bunky CD4, ktoré nakoniec po opakovanom kontakte s pozmenenými antigénmi vlastného organizmu uveria, že objavili znaky cudzích votrelcov, proti ktorým treba bojovať, sú pri svojej aktivácii odkázané na pomoc už spomínaných adhézných molekúl. Čím viac molekúl CD4, CD44 a B7-1 sa nachádza na T-bunkách alebo na bunkách, ktoré predkladajú antigény, tým rýchlejšie je prijatá informácia o podozrivých antigénoch. T-bunky vyvolajú poplach u všetkých makrofágov a lymfocytov a dávajú im impulz, aby takéto antigény likvidovali všade, kde ich stretnú.

Ak znížime počet adhézných molekúl, klesá ochota T-bunky brať na vedomie predkladaný antigén a tým sa aktivovať. Medzitým sa ukázalo, že predovšetkým enzým trypsín, ale aj bromelaín, sú schopné štiepiť tri z veľkého počtu adhézných molekúl, ktoré sa nachádzajú na povrchu každej T-bunky: a to práve tie tri, ktoré sú rozhodujúce pre stupeň tolerancie a aktívacie - CD4, CD44 a B7-1. Z 21 doteraz známych adhézných molekúl T-bunky boli v pokusných štúdiách vo zvýšenom počte štiepené tieto tri molekuly, zatiaľ čo ostatné, tiež bielkovinové molekuly, zostávali vo veľkej väčšine ušetrené.

To dokonca aj mnohých vedcov spočiatku zmiatlo, pretože enzýmy trypsín a bromelaín sú zvyčajne schopné štiepiť akúkoľvek bielkovinu; pri svojej práci nie sú vlastne vyberavé. Potom bolo objavené, že sa enzýmy po prechode cez črevné klky do krvného a lymfatického riečiska naviažu na svoje „nosičky“ alfa-2-makroglobulíny. Toto spojenie enzýmu a nosiča mnohé mení. Okrem iného robí z enzýmov, ako sú trypsín a bromelaín, špecialistov.

Pokusy v laboratóriách a štúdie na klinikách potvrdzujú, že podávanie enzýmových preparátov, ktoré obsahujú trypsín a bromelaín, vedie k pozorovateľnému zvýšeniu tolerancie buniek CD4. Dokážu síce aj naďalej plniť svoje úlohy buniek kompetentných pre imunitné reakcie, aktivujú sa však len vtedy, ak stretnú skutočne nebezpečných nepriateľov s výraznými antigénmi.

Zmenšená sila T-buniek k autoreaktivite znižuje nebezpečenstvo, že dôjde k útoku na len trochu pozmenené bunky orgánov a tkanív, a to tým spôsobom, že je obmedzené vytváranie adhézných molekúl na aktivovaných T-lymfocytoch a znížené vyplavovanie látok podporujúcich zápal.

Ak už došlo k silnejšej aktivácii T-buniek proti autoantigénom, vytvára sa stále viac T-buniek typu Th1, ktoré sa starajú hlavne o makrofágy. Bunky Th2 strácajú význam. Práve ony sú pritom zodpovedné za aktiváciu B-buniek, teda za výrobu protilátok, ktoré sa vydávajú na lov vhodných antigénov.

Posun od buniek Th2 k bunkám Th1 je posunom v rovnováhe medzi bunkovou a humorálnou imunitnou odpoveďou. Podávanie enzýmov teda okrem iného pozitívne ovplyvňuje návrat k imunologickej rovnováhe.

Brzdiť, pokiaľ možno čo najskôr

Včasná aplikácia systémovej enzymoterapie môže zabrániť vzniku autoimunitných ochorení alebo po ich vypuknutí aspoň pribrzdiť ich ďalší rozvoj. I keď aj v neskorom štádiu autoimunitného ochorenia môže dodatočné použitie systémovej enzymoterapie často ešte dosiahnuť priaznivé výsledky, platí samozrejme zásada: čím skôr stúpime na brzdu, tým bezpečnejšie zastavíme rozvoj choroby.

Existuje reálna šanca, ako v prvej ešte neaktívnej fáze ochorenia rozpoznať nebezpečenstvo a viesť do činnosti túto brzdu - šanca, ktorá by pri dôslednom využití mohla veľkou mierou znížiť obavy zo stále častejších autoimunitných ochorení, ktoré vedú k veľmi závažným zdravotným ťažkostiam.

Ochrana pred dialýzou

Bunkovým biologickým vyšetrením je dnes možné zistiť, aké má dotyčný človek vytvorené znaky HL systému. Niektoré robia svojho nositeľa náchylnejším na niektoré ochorenia. Jednoduchými testami možno zistiť už u novorodenca, či má pre rôzne autoimunitné ochorenia genetickú predispozíciu, a nastoliť príslušné preventívne opatrenia.

V súčasnej dobe už taktiež poznáme mnoho autoantigénov, ktoré sa môžu stať terčom autoimunitného procesu. Napríklad autoantigény, ktoré sa podieľajú na vyvolaní poplachu v imunitnom systéme proti bunkám v Langerhansových ostrovčekoch podžalúdkovej žľazy vyrábajúcich inzulín, sú schopné vyvolať cukrovku - diabetes I. typu.

Diabetes sa častejšie vyskytuje u detí, v ktorých rodine už bolo viac diabetikov. Rodičia alebo súrodenci, obzvlášť dvojčá alebo aj pokrvní príbuzní so silnou nadváhou a s cukrovkou upozorňujú na pravdepodobnosť existujúcej genetickej predispozície.

Genetická predispozícia neznamena, že autoimunitné ochorenie ako cukrovka bezpodmienečne musí prepuknúť. Avšak stupeň ohrozenia ospravedlňuje množstvo preventívnych opatrení - od rozumného životného štýlu a výživy až po trvalé preventívne nasadenie cielenej liečby, najnovšie aj proteolytických enzýmov. Nie je totiž ľahké predpovedať, kedy sa zo skrytej hrozby stane skutočné ochorenie, kedy a ktoré z často nepozorovane nastupujúcich ďalších faktorov povedú k tomu, že začne postupný proces sebazničenia.

Obzvlášť cukrovka I. typu, ktorá sa väčšinou v mladosti prejavuje často len prechodnou slabosťou, je spočiatku ťažko badaateľná. A pritom už roky môže prebiehať útok imunity na bunky Langerhansových ostrovčekov. V krvi je možné zistiť kritické autoantigény a protilátky a viac ako polovica všetkých buniek Langerhansových ostrovčekov v podžalúdkovej žľaze môže byť zničená bez toho, aby postihnutý človek niečo zaregistroval.

K nedostatku inzulínu môže dôjsť až vtedy, keď je približne osemdesiat percent všetkých buniek Langerhansových ostrovcov zničených našou autoimunitnou reakciou. Až vtedy sa pacient dozvedá, že je už dlho diabetikom.

Teraz sa musí pacient, ktorý ochorel na diabetes I. typu obávať, že sa jeho stav bude postupne naďalej zhoršovať a nakoniec budú trpieť obličky, pečeň a cievy. Ak nie je vhodne liečený, nebýva ušetrený osudu a musí až do konca života pravidelne chodiť na dialýzu - vymývanie krvi v umelej obličke.

Podľa výskumov profesora Augusta Heidlanda z univerzity vo Wiirzburgu, ktorý je členom Kuratória pre dialýzu a transplantácie obličiek, by bolo možné každoročne zachrániť len v Nemecku niekoľko tisíc detí pred tým, aby sa nestali pacientmi s diabetom I. typu v konečnom štádiu odkázanými na dialýzu. Podľa jeho názoru by stačilo trvalo podávať všetkým deťom s genetickým rizikom preventívne dávky proteolytických enzýmov. Vo väčšine prípadov by to s veľkou pravdepodobnosťou zabránilo rozvoju dedičnej predispozície na cukrovku. Čo to znamená pre takto postihnuté dospievajúce deti môže posúdiť každý, kto zažil utrpenie diabetikov doživotne odkázaných na dialýzu.

Tento výsledok možno dosiahnuť použitím liečby, ktorá nemá takmer žiadne vedľajšie účinky a znamená nielen ochranu pred nesmiernymi telesnými a duševnými útrapami, ale aj úsporu nákladov v zdravotníctve rádovo v stámiliónoch dolárov. V súčasnej dobe prebieha klinická štúdia, ktorá má preukázať platnosť predpokladu profesora Heidlanda.

Roztrúsená skleróza: nevyužitá šanca

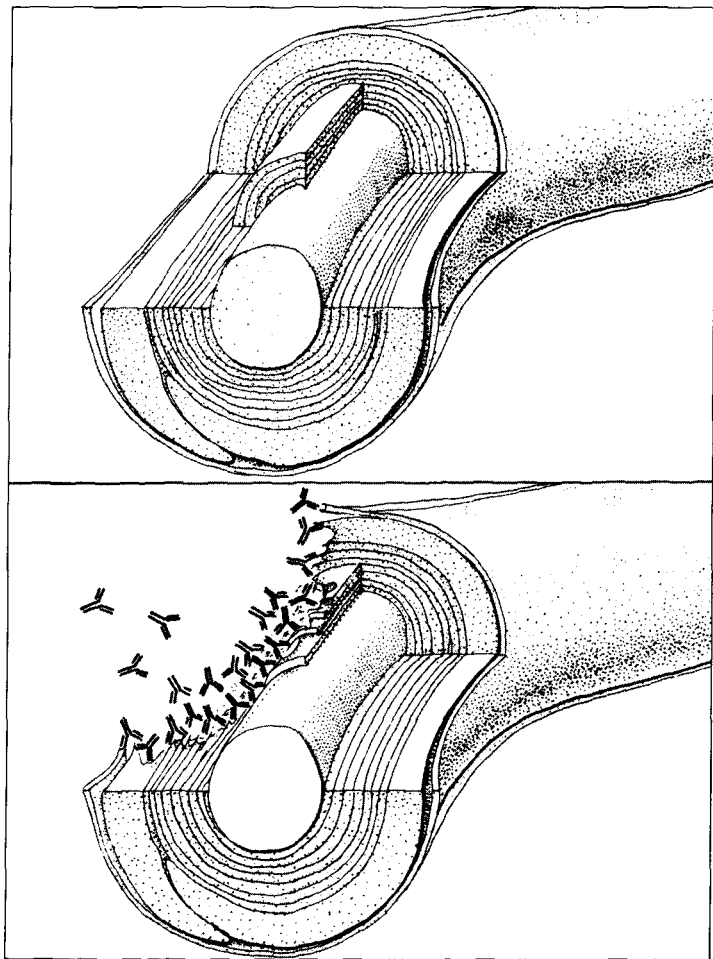
Platí to i pre väčšinu ostatných autoimunitných ochorení, predovšetkým pre roztrúsenú mozgovom iechovú sklerózu (sklerózu multiplex). O tom, že toto ochorenie patrí k autoimunitne podmieneným ochoreniam, sa predtým pochybovalo. Dnes je však už táto súvislosť istá.

Pri určitej genetickej vložke a porušení imunitných regulácií môže aj malé poškodenie myelínu - izolačnej vrstvy obklopujúcej nervové vlákna - viesť k uvoľneniu autoantigénov, ktoré podnecujú autoreaktívne T-bunky, aby vyplavovaním cytokínov a aktiváciou makrofágov začali imunitnú odpoveď proti myelínu. Dochádza k zápalu a následnému zničeniu: nervové impulzy nie sú odovzdávané ďalej, povel sa k svalom a orgánom dostávajú len v skomolenej podobe a nakoniec už vôbec nie. Pacient postupne stráca v nárazovo prebiehajúcich fázach choroby kontrolu nad svalmi a orgánmi. Len v Nemecku by sa mohlo dôsledným nasadením včasnej a individuálne aplikovanej enzymoterapie u mnohých z 50 000 pacientov so sklerózou multiplex dosiahnuť pribrzdzenie chorobného procesu a oddialenie nástupu porúch hybnosti.

Už profesor Max Wolf proteolytickými enzýmami úspešne ošetroval v posledných rokoch svojho života pacientov s touto chorobou - hoci mu ešte nebolo jasné, akou cestou enzýmy u mnohých pacientov dokážu vyvolať výrazné zlepšenie ich stavu. Vtedy ešte nebola známa súvislosť medzi chorobnou aktivitou imunitného systému a prozápalovými cytokínmi a adhéznymi molekulami na jednej strane a normalizujúcimi enzýmami na strane druhej.

Väčšieho uznania sa dočkala enzýmová liečba pacientov s roztrúsenou sklerózou až vďaka práci lekárky, ktorá sama trpela na túto chorobu a vďaka enzymoterapii sa jej do značnej miery zbavila. Doktorka Christine Neuhoferová, ktorá pracuje v rakúskom Salzburgu, začala prenášať osobné skúsenosti na liečbu svojich pacientov.

Jej terapia vychádzala z toho, že okrem prechodu na určitú diétu sa pacientom podávali v určitých časových odstupoch len enzýmy. Diéta sa opierala o plnohodnotnú, pokiaľ možno len surovú stravu, s tukmi obsahujúcimi vysoký podiel nenasýtených mastných kyselín. U enzýmov šlo o zmesi zostavené Wolfom a Benitezovou.



Vznik roztrúsenej sklerózy

Hore: Zdravý nerv obklopený viacvrstvovou neporušenou myelínovou pošvou. Dole: Protilátky sa začínajú nalepovať na myelín, čím začína jeho ničenie.

Túto schému však spravidla nemôže dodržiavať samotný pacient. Potrebuje pomoc ošetrojúceho lekára, pretože záleží na individuálnom priebehu roztrúsenej sklerózy - v závislosti od toho, či ide o ochorenie prebiehajúce v opakovaných atakoch, alebo o chronicky sa zhoršujúci proces. A tiež na tom, ktoré nervy sú už poškodené vo svojej funkcii, ako dlho toto poškodenie trvá a ako rýchlo sa zhoršuje.

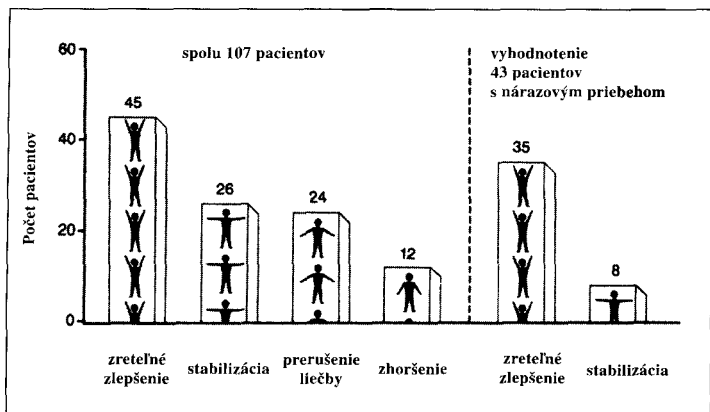
V neposlednom rade vždy tiež záleží na tom, aká liečba predchádzala tejto terapii: či je imunitný systém pacienta už ovplyvnený zvyčajným používaním prostriedkov oslabujúcich imunitu - napríklad azatioprínu, ktorý bol pri roztrúsenej skleróze v čase Dr. Neuhoferovej predpisovaný najčastejšie. Tento liek môže brzdiť priebeh ochorenia, ale za cenu niekedy výrazných vedľajších účinkov. Trpí totiž celý imunitný systém.

Po tom, čo doktorka Neuhoferová ošetrovala podľa svojej liečebnej schémy niekoľko rokov 150 pacientov, boli výsledky tejto práce vyhodnotené:

- U 107 pacientov s chronicky pokračujúcou roztrúsenou sklerózou došlo v priebehu liečby v 45 prípadoch k jasnému zlepšeniu stavu, v 26 prípadoch sa zhoršovanie stavu aspoň spomalilo. Liečbu prerušilo 24 pacientov, pretože ich zdravotné poisťovne odmietli jej úhradu. Len u 12 chorých sa ich stav naďalej zhoršoval: išlo o pacientov, ktorí boli predtým liečení azatioprínom.

- Zo 43 pacientov, u ktorých roztrúsená skleróza prebiehala formou záchvatov v nárazových vlnách, sa zdravotný stav výrazne zlepšil u 35. Vo zvyšných ôsmich prípadoch zostal stav stabilizovaný. Zhoršenie nebolo pozorované ani u jediného pacienta.

Súčasná veda hodnotí tieto osobné skúsenosti lekárky len málokedy ako neklamný dôkaz správnosti jej postupu - hoci samotný osud tejto lekárky ukazuje, že nekoná ľahkomyselne.



Výsledky štúdie liečby roztrúsenej sklerózy pomocou enzýmov.

Ani počet pacientov ešte stále nepresviedča, aj keď medzitým - spolu s niektorými kolegami - týmto spôsobom s podobne priaznivými výsledkami liečila už viac ako tisíc pacientov. Veda žiada viac. Požaduje početné experimentálne aj klinické štúdie. Takéto dlhodobé štúdie už prebiehajú a v nasledujúcich rokoch majú byť v ešte väčšom rozsahu zopakované, aby sa vyhovelo požiadavkám vedy.

Klinické štúdie vykonávala napríklad profesorka Krejčová z Neurologickej kliniky pražskej univerzity a doc. Dr. Baumhackl vedúci lekár oddelenia neurológie v nemocnici v St. Poltené, ktorý je súčasne prezidentom Rakúskej spoločnosti pre roztrúsenú sklerózu. V oboch štúdiách boli pacienti s roztrúsenou sklerózou liečení buď azatioprínom, kortikosteroidmi, resp. cytostatikami, alebo preparátmi systémovej enzymoterapie. Porovnanie ukázalo, že enzymoterapia nebola ani v jednom prípade menej účinná, pokiaľ išlo o funkčné činnosti nervov, obmedzenie pacientov v každodennom živote a vplyvov v sociálnej oblasti.

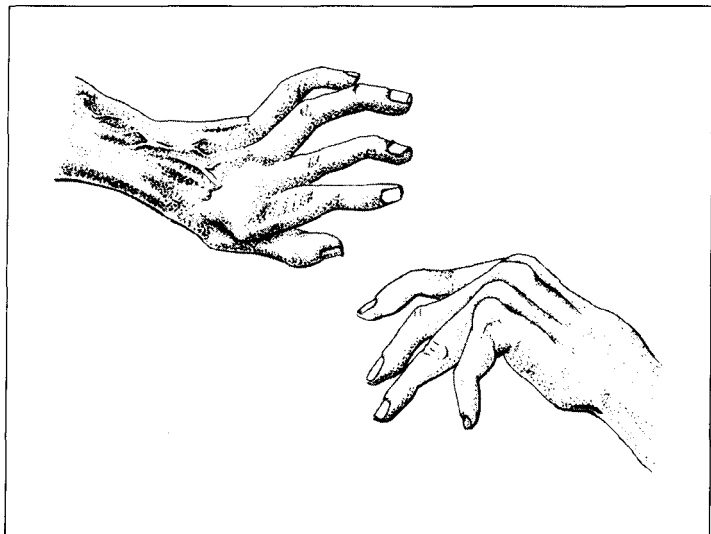
Rozdiely sa prejavili vo výskyte vedľajších účinkov. Enzymoterapia tu mala výrazné prednosti. Štúdie preukázali ešte jednu pozoruhodnú výhodu enzymoterapie oproti doposiaľ bežnej liečbe: doba trvania nárazových záchvatov a doba pobytu v nemocnici bola v skupine pacientov liečených enzýmami významne kratšia. V poslednej dobe boli do liečby roztrúsenej sklerózy zaradené nové účinné liečebné postupy, najmä interferón beta. Istými úspechmi sa pýši aj očkovanie pacientov vhodnými zložkami myelínu a ich syntetickými náhradami - kopolymérmí. Systémová enzymoterapia však zostáva stále významným nástrojom, hlavne v začínajúcich fázach ochorenia.

Reumatické ochorenie kĺbov a odmenená trpezlivosť

Ešte rozsiahlejšie úspechy možno očakávať, keď sa podobným spôsobom začne v každodennej medicíne uplatňovať preventívne užívaná systémová enzymoterapia pred možným vypuknutím reumatických ochorení.

Podobnosti medzi reumatickými ochoreniami a roztrúsenu sklerózou sú skutočne prekvapujúce. Kĺbový reumatizmus, ktorý je označovaný ako reumatoidná artritída alebo aj chronická polyartritída, je tiež choroba, pri ktorej ešte presne nepoznáme všetky príčiny. Aj u nej ide o autoimunitné ochorenie, sprevádzané - ako to dokazujú stovky vedeckých prác - zvýšeným množstvom v krvi prítomných imunokomplexov a ďalšími zmenami v činnosti imunity. A tiež spôsob liečby bol doteraz v oboch prípadoch rovnaký, teda všeobecné používanie imunosupresívnych prípravkov alebo protizápalových liekov. Výsledky týchto metód nie sú však úplne uspokojujúce a sú spojené s veľkými rizikami. A nakoniec možno aj toto ochorenie zlepšiť alebo prinajmenšom aspoň zabrzdiť dlhodobým podávaním vysokých dávok enzýmov. V ranom štádiu môžeme výskytu tejto choroby veľakrát úplne zabrániť.

Hlavným rozdielom v porovnaní s roztrúsenu sklerózou je pri reumatickom ochorení kĺbov jeho prognóza. Pre človeka



Typické zmeny klbov prstov ruky pri chronickom ochorení klbov

s touto chorobou síce nie je žiadnou útechou, keď sa každý deň prebúda s bolesťami v stuhnutých klboch prstov, ktoré sa každým dňom čoraz viac deformujú, až sú takmer neschopné akejkol'vek činnosti. Jeho predpoklad prežitia je však priaznivejší ako u pacientov s roztrúsenou sklerózou. Obmedzenie pohybu a sprievodné bolesti predstavujú menšie zlo, ak ich porovnáme s postupným zaníkaním životných funkcií, s ktorým sa musí často zmierovať pacient s roztrúsenou sklerózou.

A je tu ešte jeden rozdiel: reumatikov je na svete nekonečne viac ako pacientov s roztrúsenou sklerózou, takže liečenie sa týka omnoho väčšieho počtu ľudí. Iba v Európe trpí zápalovým kĺbovým reumatizmom jeden dospelý človek zo sto. Preto tiež máme k dispozícii podstatne viac skúseností, vedeckých štúdií a publikácií. Vo väčšine doterajších publikácií sa o príčine reu-

matoidnej artritídy iba špekulovalo. Rastie však počet prác, v ktorých aj konzervatívni lekári uznávajú, že ide o proces vyvolaný autoimunitnou reakciou.

Sú samozrejme rozdiely v mechanizme, ktorý vedie k zničeniu myelínu v centrálnom nervovom systéme a v mechanizme, ktorý ničí klby prstov ruky alebo nohy. Napriek tomu v oboch prípadoch ide o mylný útok určitých T-lymfocytov na autoantigény myelínových obalov nervov alebo v prípade reumatoidnej artritídy na autoantigény buniek vnútorných výsteliek klbov.

Následkom činnosti takto nesprávne zameraného imunitného systému je vždy vytváranie nadmerného množstva imunokomplexov zložených z autoantigénov a protilátok. Na základe zisteného množstva imunokomplexov možno tiež určiť stupeň ohrozenia reumatizmom alebo stupeň samotného reumatického ochorenia: slúži na to takzvaný reumatický faktor.

Tupé zbrane

Liečba reumatických chorôb, zvlášť zápalového kĺbového reumatizmu, je pre lekára i pacienta málo uspokojujivá. Doteraz používané liečebné zbrane nie sú tým, čo by sme potrebovali. V posledných rokoch sa ich výber dokonca ešte zmenšil po tom, ako bolo nutné obmedziť dlhodobé podávanie preparátov obsahujúcich kortizón a jemu podobných protizápalových liekov. Steroidné hormóny síce môžu pomerne rýchlo odstraňovať pacientove ťažkosti, nedokážu však zastaviť pokračovanie deštrukcie kĺbu. Navyše sa nimi potláča obranyschopnosť vlastného organizmu, čo je z hľadiska dlhodobej perspektívy nežiaduce.

Nesteroidné protizápalové lieky síce zmiernujú bolesti a znižujú iné zápalové prejavy kĺbového reumatizmu, ale ani oni neovplyvňujú chronické pokračovanie choroby.

Účinok nesteroidných protizápalových liekov spočíva v útlme látky prostaglandínu, ktorý hrá pri vzniku zápalu úlohu akéhosi sprostredkovateľa. Ak je tento sprostredkovateľ potia-

čený, spočiatku to brzdí zápal. Prostaglandín však na druhej strane chráni sliznicu tráviaceho traktu pred pôsobením žalúdočnej kyseliny. Ak je ho menšie množstvo, môže v žalúdku a črevách dochádzať k zápalom, krvácaniu a vredom, pretože v žalúdočnej šťave začne naplno pôsobiť kyselina solná.

Mnoho utrpenia, málo pomoci

Lekár má ďalej pri liečbe reumatických ochorení k dispozícii skupinu takzvaných základných (chorobu modifikujúcich) liekov, ktoré nie vždy celkom jasným spôsobom obmedzujú pôsobenie autoimunitných T-lymfocytov a imunokomplexov. Aplikujú sa pokiaľ možno dlhodobo formou svalových injekcií.

Najznámejším z týchto základných liekov je zlato. Používalo sa už v staroveku, okrem iného proti tuberkulóze, malomocenstvu a syfilitíde. Alchymisti sa pokúšali jeho prevedením do rozpustnej formy získať všeliek a opriadli ho tisícovými povestami. Nikto síce nevedel, ako pôsobí, každý však bol o jeho účinnosti skalopevné presvedčený.

Dnes sa v reumatológii podáva zlato vo forme organických zlúčenín, i keď sa ešte stále poriadne nevie, ako pôsobí. Ak sa podáva v injekciách do svalov, dochádza u každého tretieho pacienta čiastočne aj k závažným vedľajším účinkom. Okrem toho sa pri dlhodobom podávaní zlato akumuluje v tkanivách, pôsobí tu ako cievny jed a môže vyvolávať kožné alergické zmeny, viesť k ochoreniu očí, k anémii aj mnohým iným ťažkostiam.

Kvôli týmto silným vedľajším účinkom zlata sa často používa penicilamín. Tento preparát patrí tiež k základným antireumatickým liekom, ale aj on prináša podobné riziká ako samotné zlato.

Na jednom reumatologickom doškoľovacom seminári referoval doktor Bruckle z reumatologickej univerzitnej kliniky v Bazileji svojim kolegom o tom, čo vlastne tieto takzvané základné lieky, ktoré sú denne predpisované v ordináciách na celom svete, pacientom prinášajú.

Podľa posledných výskumov kedysi uvádzané údaje o úspešnosti tejto liečby - zlepšenie zdravotného stavu u celých štyridsiatic percent pacientov - neobstojí: je ich menej. A len u každého šiesteho pacienta, ktorého ťažkosti sa zmiernili, vydržalo toto zlepšenie dlhšie ako dva roky. Presnejšie povedané: dnes sa počíta s výrazným zlepšením v prípade zlata u devätnástich percent pacientov a pri podávaní penicilamínu u sedemnástich percent pacientov. Toto zlepšenie pretrváva v priemere len desať mesiacov. Čím dlhšie reumatické procesy u pacienta prebiehajú, tým menšia je nádej, že sa pomocou týchto liekov vôbec niečo dosiahne - s výnimkou možného vzniku niektorých nebezpečných vedľajších účinkov.

Ak aj napriek použitiu týchto liekov poškodzovanie klbov naďalej pokračuje, nasadzujú sa cytostatiká, ktoré brzdia tvorbu všetkých nových buniek. Tlmia nielen tvorbu nových obranných buniek, čím oslabujú náš organizmus proti hroziacim infekciám, ale celkovo i tvorbu všetkých novovznikajúcich buniek v organizme.

Jedným z cytostatík používaných pri kĺbovom reumatizme je azatioprín, v poslednom čase aj metotrexát. Liečebné účinky týchto liekov sú najmä pri podávaní v raných štádiách choroby, ktoré sa teraz odporúča, výrazné. Sú však často znehodnocované vážnymi vedľajšími účinkami azatioprínu aj metotrexátu - najmä narušením krvotvorby, ktoré si často vynúti prerušenie liečby.

Nemožno sa preto čudovať, že mnoho pacientov sa vzdáva dlhodobejšej liečby týmito preparátmi. Doktor Bruckle v tejto súvislosti uviedol, že v priemere tri štvrtiny všetkých pacientov trpiacich kĺbovým reumatizmom po dvoch rokoch užívania týchto takzvaných základných liekov liečbu sami od seba zastavia.

Pri hľadaní iných, účinnejších prostriedkov sa na denné svetlo dostávajú stáročné recepty zo stredovekých herbárov kláštorných knižníc. Alebo sa objaví niečo podobné ako orga-

nická kyselina omega-3, obsiahnutá vo zvýšenej miere v tukoch určitých druhov rýb. Táto kyselina patrí k viacnásobne nenasýteným mastným kyselinám, ktorých nedostatok sa môže podieľať na vzniku nesprávnych imunitných reakcií.

Cennejšie než zlato

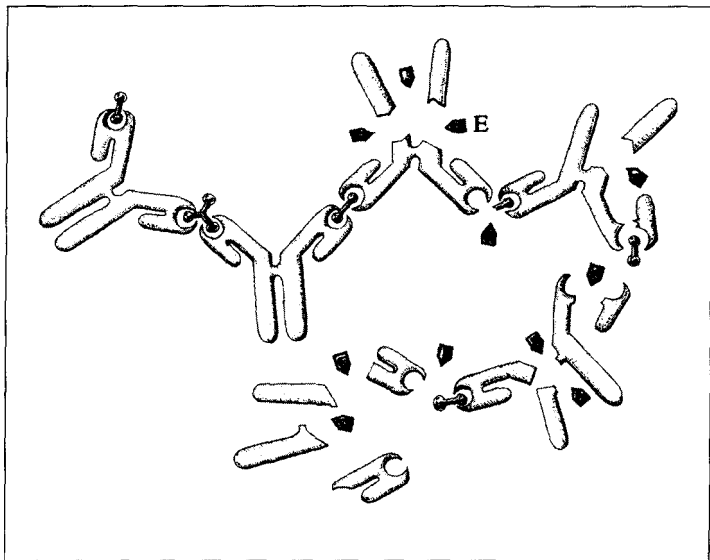
Sú zmesi systémovej enzymoterapie tým prostriedkom, ktorý naliehavo hľadáme? Dokážu účinne bojovať proti reumatickým ochoreniam, ba dokonca priamo zasahovať ich príčiny? To je predmetom diskusií a vedeckého výskumu. Dosiaľ vyhodnotené štúdie potvrdzujú domnienku, že touto cestou môžu byť zlepšované nielen symptómy, ale prebieha útok priamo na príčinu ochorenia: dochádza k útlmu procesu autoimunity.

Prevaha enzýmových preparátov nad všetkými doteraz používanými antireumatikami sa vďaka ich prinajmenšom porovnateľnej účinnosti a zároveň absencii nebezpečných vedľajších účinkov potvrdila.

Profesor doktor Klein, vedúci rehabilitačného centra pre reumatické, srdcové a obehové ochorenia v Saalfeldene, zisťoval v rámci šesťmesačnej porovnávacej klinickej štúdie toto: Liečba enzýmovou zmesou Wobenzym prináša rovnaké výsledky ako zlato, ktorého preparát sa podáva tiež perorálne.

V skupine, ktorej bol podávaný Wobenzym, sa vyskytvalo mnoho pacientov, ktorých ochorenie bolo v pokročilejšom štádiu a ktorí boli chorí už dlhšiu dobu. Pritom je známe, že nádej na zlepšenie klesá s každým rokom trvania choroby. Už to teda predstavuje pre Wobenzym úspech.

Čo však na profesora Kleina ešte viac zapôsobilo bola výrazne lepšia znášanlivosť Wobenzymu. Kým dvadsaťpäť percent pacientov liečených zlatom sa sťažovalo na zlú znášanlivosť, z pacientov liečených Wobenzymom bolo nespokojných len päť percent. To by už samo osebe malo stačiť na to, aby bol Wobenzym vzhľadom k svojej podstatne lepšej znášanlivosti a súčasne minimálne rovnakej účinnosti zaradený medzi preferované základné lieky kĺbového reumatizmu.



Enzýmy štiepia imunokomplex

Ďalšie vedecké publikácie, ktoré na túto tému zhromaždila Lekárska spoločnosť pre výskum enzýmov v Mníchove, neustále ukazujú, že zmesi proteolytických enzýmov nielenže nemajú vedľajšie účinky, ale aj zmiernujú symptómy zápalového kĺbového reumatizmu, ako sú ranná stuhnutosť, bolesť, opuchy kĺbov, zmenšená sila stisku či pohyblivosť kĺbov. Akým spôsobom enzýmy dokážu pomáhať pri akomkoľvek zápalovom procese v organizme, o tom sme už informovali v predchádzajúcich kapitolách.

Enzýmy možno preto úspešne používať v podstate pri všetkých reumatických chorobách. Už v roku 1983 boli publikované výsledky rozsiahlej štúdie týkajúcej sa 1 004 pacientov ošetrovaných enzýmovou zmesou. Nezahŕňala len pacientov s kĺbovým reumatizmom, ale aj chorých s aktivovanou ar-

trózou, s reumatizmom mäkkých tkanív aj s mnohými inými reumatickými ťažkosťami. Pod pojmom reuma sa totiž skrývajú desiatky najrôznejších chorôb pohybového ústrojenstva až po artritické skrivenie chrbtice - Bechterevovu chorobu.

Týchto 1 004 pacientov, ktorým bola podávaná enzýmová zmes, liečilo 141 lekárov. Vyhodnotenie chorobopisov prinieslo neobyčajne pôsobivé výsledky. Ošetrojúci lekári konštatovali v závislosti na druhu reumatického ochorenia zníženie ťažkostí u 76 - 90 percent pacientov, nezmenený stav u 10-24 percent pacientov, zatiaľ čo len u 2 percent došlo k zhoršeniu stavu. Posudok samotných pacientov o účinnosti liečby vyznel podobne.

Znášanlivosť enzýmovej zmesi bola prevažnou väčšinou lekárov i pacientov označená za vynikajúcu alebo dobrú. Počet pacientov, ktorí enzýmovú zmes znášali zle, bol menší ako jedno percento.

Štúdia Imunologického ústavu vo Viedni, reumatologickej kliniky vo Wiesbadene a kliniky pre reumatické ochorenia v kúpeľoch Bad Wiessee (SRN) potvrdili, že enzymatickým ovplyvňovaním imunitného systému možno liečiť najrôznejšie reumatické ochorenia, čiastočne zlepšovať pohyblivosť a zmiernovať bolesti. Potvrdilo sa, že týmto spôsobom možno neustále zhoršovanie zdravotného stavu brzdiť alebo ho úplne zastaviť.

Významné výsledky priniesla dvojito slepá, multicentrická štúdia, ukončená v roku 1998. V Českej republike štúdiu koordinoval Reumatologický ústav Bratislava (docent Pavelka), na Slovensku Výskumný ústav chorôb reumatických Piešťany (profesor Rovenský). Do štúdie porovnávajúcej účinnosť Phlogenzymu a štandardného protireumatického preparátu sulfasalazínu bolo zaradených spolu 144 pacientov s reumatoidnou artritídou. Výsledky ukázali rovnakú účinnosť oboch liekov pri potláčaní aktivity ochorenia, pričom Phlogenzym bol navyše lepšie znášaný než sulfasalazín.

Dôležitá je vytrvalosť

Existuje pri tejto liečebnej metóde, ktorá prináša natoľko presvedčivé výsledky a pritom takmer nemá vedľajšie účinky, nejaká nevýhoda?

Pre pacienta je najcitelnejšou nevýhodou pri používaní enzýmových zmesí v reumatológii zrejme oneskorený terapeutický účinok. Pri chorobe, ktorá sa vyvíjala dlhé roky, však nemožno očakávať závažnú zmenu k lepšiemu už v priebehu štyroch týždňov a človek by nemal byť sklamaný, ak nebude hneď zase zdravý.

Môže sa stať, že je nutné užívať enzýmové dražé denne po mnoho týždňov aj mesiacov, kým sa dostaví pozitívny účinok. To však znamená, že pacienti po celý tento čas musia deň čo deň naďalej znášať bolesti a tiež obmedzenie pohybu, a pritom - zatiaľ bez akejkoľvek povzbudivej reakcie - denne užívať tieto dražé. Niektorým pacientom sa priechi každý deň užívať potrebnú dávku 15 aj viac dražé, pretože neustále počuť varovania, aby sa neužívalo príliš veľa „chémie“. V tomto prípade však nejde o „chémiu“, ale o prírodných, biologických pomocníkov, ktorých vytvára aj naše vlastné telo.

Od každého pacienta sa preto pri enzýmovej liečbe reumatickej choroby očakáva veľká trpezlivosť a vytrvalosť. A mnohokrát aj peniaze. Zdravotné poisťovne totiž odmietajú znášať náklady na tento spôsob liečby. Radšej zaplatia ešte drahšie lieky, aj keď prinesú menej úžitku a viac škodia, takže naopak náklady na zdravie stúpnu ešte viac. Aj keby si však mal pacient nakoniec enzýmovú liečbu svojho reumatického ochorenia platiť sám, denne zaplatí len o málo viac, než koľko dá bežný fajčiar na cigarety.

Nevýhodou tiež môže byť bdelá ostražitosť, ktorá by mala túto liečbu sprevádzať. Pacient by mal navštíviť lekára v ten istý deň, kedy sa začne hlásiť nový záchvat - pacient má pocit blížiaceho sa prechladnutia, chrípkovej infekcie alebo sa jednoducho nejako necíti dobre. V takom prípade totiž treba dávku enzýmov zvýšiť.

To má veľký význam pre úspech liečby, pretože v čase záchvatu sa v kĺbovom maze, chrupavke postihnutého kľbu a v krvi nachádza extrémne množstvo imunokomplexov. Ak zaistíme, aby sa do organizmu dostalo skutočne veľké množstvo enzýmov, môžu nadmernú aktivitu nesprávne nasmerovaného imunitného systému so všetkými jej následkami zabrzdiť.

Porucha funkcie

O jednom následku zápalu a deštrukcie na mieste postihnutom autoimunitným ochorením sme sa ešte nezmienujeme. Musí byť naň upozornené v osobitnej kapitole, pretože ide o proces, ktorý nás postihuje s pribúdajúcim vekom, znižuje kvalitu nášho života a prispieva k najčastejšej príčine úmrtí.

Naša schopnosť regenerácie s pribúdajúcim vekom rýchlo klesá. Pre organizmus je čoraz ťažšie nahrádzať zničené bunky novými bunkami, ktoré preberajú ich funkciu. Pri tejto oprave si preto čoraz viac vypomáha štruktúrami, ktoré síce dokáže vyrábať vo veľkom množstve, ale ktoré nemôžu vykonávať funkciu zničených buniek. Kvalita je nahradzovaná kvantitou.

Makrofágy vysielať do okolia signálne látky, nám už známe cytokíny, označované ako „transformačný rastový faktor“ TGF-beta. Tie aktivujú takzvanú matrix, onú beztvárú základnú hmotu, z ktorej sa vytvára väzivové tkanivo. Do nej vnikajú takzvané fibroblasty. Dochádza k fibrotizácii danej oblasti, mohli by sme tiež povedať k zjazveniu. Zničené bunky týmto spôsobom nie sú nahradzované rovnakými bunkami s rovnakou funkciou, ale nefunkčným zjazveným tkanivom.

Tento proces je jednou z najdôležitejších príčin toho, čo nazývame chorobou staroby. Ponúka sa otázka: hodí sa regulujúca sila proteolytických enzýmov na to, aby zabránila tiež procesu pokračujúceho zjazvenia a tvrdenia? Je systémová enzymoterapia, ktorej použitie, ako sa zdá, takmer nepozná hraníc, v tejto súvislosti akousi studnicou mladosti, nádejou na dlhý a zdravý život?

Kapitola 16

Najlepšia brzda staroby

Každý chce raz zostarnúť, ale nikto nechce byť starý. Myšlienka, že neustále starneme a jedného dňa zomrieme, naplnia mnohých ľudí zúfalstvom a strach zo smrti im bráni užívať si život. Väčšina by chcela starnutie pribrzdiť a smrť odsunúť čo najďalej do budúcnosti. V kútiku duše čakajú, že ešte za ich života niekto príde a povie: „Dokážeme vypnúť mechanizmus, ktorého pôsobením každý živý tvor raz zomrie. Zvíťazili sme nad smrťou. Kto chce, môže žiť večne!“

Ponúka sa síce otázka, či by sa mal človek naozaj usilovať o večný život, či by to tiež neznamenal koniec ľudskej spoločnosti. Avšak je, samozrejme, fascinujúce pátrať po tomto „mechanizme, kvôli ktorému každý živý tvor raz zomrie“.

Takým mechanizmom sme už skutočne na stope. Nie každý živý element umiera. Niečo ako večný život existuje dokonca v našom vlastnom tele. Napríklad rakovinovým bunkám chýba zabudovaný mechanizmus umierania. V určitom prostredí by teoreticky mohli žiť navždy.

V laboratórnej technike sú v rôznych bunkových kultúrach pestované dlho žijúce, neustále sa deliace organizmy. Boli napríklad skrížené takéto nesmrteľné bunky mimoriadne silne rastúceho nádoru krčka maternice s imunitnými bunkami, čo viedlo k vytvoreniu hybridných buniek typu He-La U 927. Tieto teoreticky večne živé hybridné bunky sú pri mnohých výskumných projektoch nevyhnutnými pomocníkmi.

Tiež už nie je problém udržať pri živote vo vhodnej bunkovej suspenzii niektoré tkanivá a orgány, napríklad kuracie srdce, tak dlho, ako chceme.

Za normálnych okolností však každá bunka po určitom čase zastaví svoju látkovú výmenu a zomiera. Predpokladáme, že väčšina ľudských telesných buniek po štyridsiatom piatom až

päťdesiatom delení už nie je schopná vytvárať svoje ďalšie bezchybné kópie. Že sa tieto zoslabnuté bunky stávajú nebezpečné pre organizmus, to si všimajú ony samotné. Zatiaľ čo až do posledného okamihu nezištne slúžili celému organizmu, postarajú sa teraz o vlastnú smrť. Hynú buď apoptózou - dobrovoľnou samovraždou -, alebo pretláčajú svojou bunkovou membránou špeciálne receptory, ktoré sa stávajú prístávacími mostíkmi pre protilátky alebo imunokomplexy. Tie aktivujú reťazovú enzýmovú reakciu kaskády komplementu, na konci ktorej nasleduje enzymatické rozpustenie vekom zoslabnutých buniek.

Dobrovoľná smrť opotrebovaných buniek je rozhodujúcim procesom bunkovej výmeny. Ide o obnovu organizmu, ktorá prebieha v každej sekunde nášho života elimináciou starých buniek, na miesto ktorých nastupujú bunky mladé, zdravé a bezchybne pracujúce.

Pri živote a smrti každej jednotlivkej bunky si prírodovedci kladú rovnakú otázku ako pri živote a smrti človeka. Končí život v dôsledku hromadenia chýb látkovej výmeny alebo pôsobením mechanizmu, ktorý je uvedený do pohybu geneticky zabudovaným signálom? Správna odpoveď: oba faktory za to môžu rovnakým dielom.

Proces starnutia je riadený geneticky. Potvrzuje to príklad pacientov, ktorí ochoreli na takzvaný Hutchinsonov-Gilfordov alebo Wernerov syndróm. Ide o náhle predčasné starnutie detí a mladých ľudí hneď po začiatku puberty. Jeden genetický kód, ktorý sa vymkol kontrole, premení týchto pacientov za niekoľkých málo rokov na starcov. Tí potom rýchlo podľahnú niektorej z typických chorôb staroby.

Smrť číha v chromozóme 1

Signál k starnutiu a smrti je teda skrytý v genetickom kóde. Ale kde? Za účelom jeho vypátrania krížili japonskí a americkí vedci ľudské bunky väzivových tkanív s „nesmrteľnými“ rakovinovými bunkami škrečka. Vo vzniknutých hybridných

bunkách potom pátrali po zmenách v genetickom kóde, ktorý týmto bunkám dáva schopnosť neustáleho delenia, a teda aj nekončiacu existenciu. Zistili, že ľudský gén, ktorý riadi proces nášho starnutia, sa musí nachádzať v prvom z 23 ľudských chromozómov.

Čisto teoreticky by teda v budúcnosti bolo možné vykonať génovou technikou v zložení ľudských chromozómov také zmeny, ktoré by postup starnutia spomalili. Podobné pokusy u plesní, červov, múch a myši viedli k zmenám, ktoré podstatne predĺžili dobu ich života. Túto schopnosť dokonca dedične prenášali aj na svoje potomstvo.

My ľudia však zatiaľ ešte nemôžeme počítať s takým manipulovaním našimi dedičnými vlohami. Najlepšou šancou, ako dosiahnuť vysoký vek, je pochádzať z rodičov, ktorých predkom bola dopriata dlhovekosť. Len v tom možno zatiaľ mať určitú záruku, že v chromozóme 1 máme gény, ktoré aktivujú proces starnutia až neskôr.

Nieje to samozrejme poisťka proti smrti. Dokonca to ani nie je záruka dlhšieho života. Vždy je totiž v hre ešte druhý faktor, ktorý je tiež zodpovedný za starnutie - faktor hromadiacich sa chýb pri celkovej látkovej výmene.

Za mnohé chyby nemôžeme. Napríklad za anomálie látkovej výmeny, ktoré vznikajú kvôli geneticky podmienenému nedostatku enzýmov. Avšak väčšiny chýb, ktoré oslabujú organizmus a vedú k jeho predčasnému starnutiu, sa môžeme, našťastie, vyvarovať sami. Ak nám záleží na zdravšom a dlhšom živote, mali by sme to rozhodne urobiť.

Menej jest', dlhšie žiť

Jedna z možností, ako dať organizmu šancu dlhšie žiť, spočíva v znížení množstva konzumovaného jedla. Početné prieskumy stále potvrdzujú to, čo v Nemecku ukázalo vojnové a povojnové obdobie. Obmedzená výživa s dôrazom na menšie množstvo mäsa a tukov naozaj vedie k zdravšiemu a dlhšiemu

mu životu. Že sa podľa štatistických údajov život v uplynulých desaťročiach neustále predlžoval, je však zásluhou medicíny, najmä znížením úmrtnosti dojčiat, nie však vďaka samotnému správaniu ľudí.

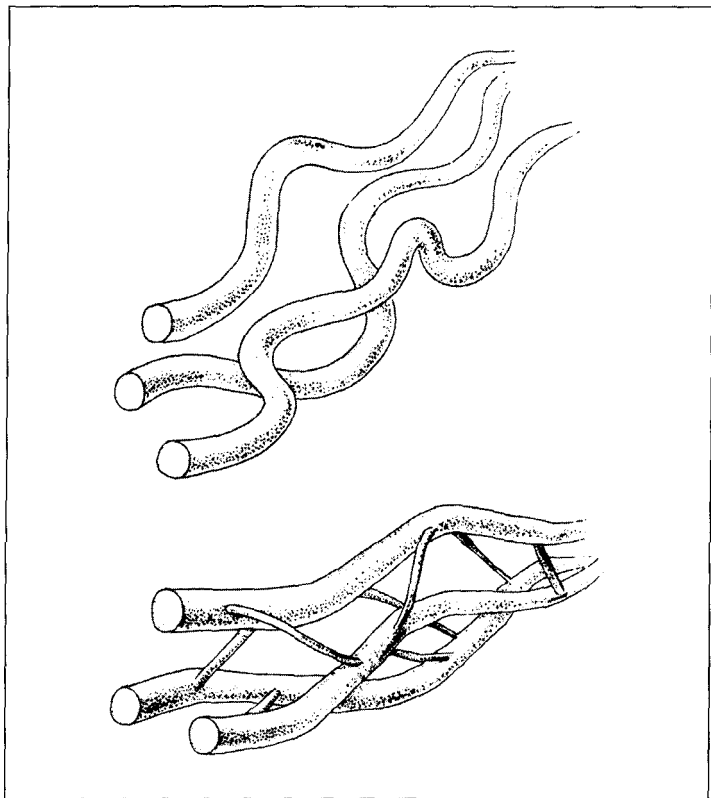
Ten, kto sa podrobnejšie zaoberá vplyvmi výživy na dĺžku života, to najskôr pochopí. V Národných toxikologických laboratóriách v Little Rock v Arkansase žijú tisíce myši a krýs v zdraví dvakrát dlhšie, než je pre ne normálne, pretože im bol znížený prísun potravy o 40 percent. Preto tiež riaditeľ laboratórií a jeho spolupracovníci ihneď nasledovali tento príklad.

V hre však nie je iba to, že jeme príliš veľa. Jeme tiež chybene, príliš rýchlo a príliš horúce, alebo naopak príliš studené pokrmy. Robíme tak všetky chyby, o ktorých bolo hovorené v kapitole o trávení. Málo sa pohybujeme, škodíme si fajčením alebo inými drogami a vystavujeme sa zhoršenému životnému prostrediu, ktoré sme si sami vytvorili.

Keby sme namiesto toho žili tak, ako nám to koniec koncov káže rozum, priblížili by sme sa ideálu zdravého života až do vysokého veku. Podľa odhadov už len výraznou zmenou životného štýlu a badateľným znížením znečistenia životného prostredia by bolo možné vyhnúť sa dvom tretinám až trom štvrtinám všetkých chronických ochorení.

Naše nesprávne správanie sa a vplyvy životného prostredia, za ktoré sme sami zodpovední, vyvolávajú poruchy v ľudskom organizme, ako napríklad hromadnú tvorbu takzvaných voľných radikálov. Sú to chaoticky reagujúce molekuly, ktorým sa pripisuje spoluvina na vzniku mnohých chorôb od rakoviny až po srdcový infarkt. A tiež zodpovednosť za mnohé predčasné procesy starnutia.

Voľné radikály oxidujú naše bunky, takže „hrdzavejú" a prestávajú byť schopné normálnej látkovej výmeny. Ak nie sú vo svojom zúrivom ničení zastavené, môžu oslabiť celý organizmus. Niektorí gerontológovia dokonca považujú voľné radikály za najdôležitejšiu príčinu chorobných procesov starnutia.



Crosslinkage: Chybné priečne prepojenia bielkovinových reťazcov

Voľné radikály hrajú tiež neslávnu úlohu pri tvorbe takzvaného priečného sieťovania, odborne nazývaného „crosslinkage“. Je to chybné priečne prepájanie bielkovinových reťazcov, ku ktorému môže dochádzať vo väzivových tkanivách, ale aj v iných bunkových zoskupeniach. Ako narúšajú orgánové funkcie, najlepšie vidíme na strate pružnosti väzivového tka-

niva. Ľahko to spoznáme, keď vezmeme medzi dva prsty lalôčik kože na ruke, zdvihneme ho a potom voľne pustíme. Ak sa koža ihneď vyrovná a je okamžite hladká, je kožné tkanivo ešte elastické. Nieje ešte poškodené priečnym sieťovaním a nie je zostarnuté. Vrásky v očných kútikoch a na čele sú ďalšími viditeľnými znakmi priečného sieťovania väzivového tkaniva.

Väzivové tkanivo sa skladá z obrovských, čiastočne špirálových a čiastočne rovnobežne usporiadaných reťazcov, ktoré zaisťujú ťažnosť, schopnosť predĺženia, ohybnosť, pružnosť a pevnosť väzivového tkaniva, tak ako špirálové perá a drôtené struny zabezpečujú pružnosť i pevnosť posteľných matracov alebo športových trampolín.

Pohyblivosť bielkovinových reťazcov závisí od spôsobu, akým sú navzájom zviazané bez toho, aby si pritom prekážali. Spomeňme si na struny harfy: sú pevne napnuté, a predsa sa môžu jednotlivo pružne pohybovať a zase sa vracajú do pôvodnej napnutej polohy. Ak však zviažeme dve susediace struny dohromady, nemôžu sa už tak voľne pohybovať ako predtým, strácajú do značnej miery svoju pružnosť.

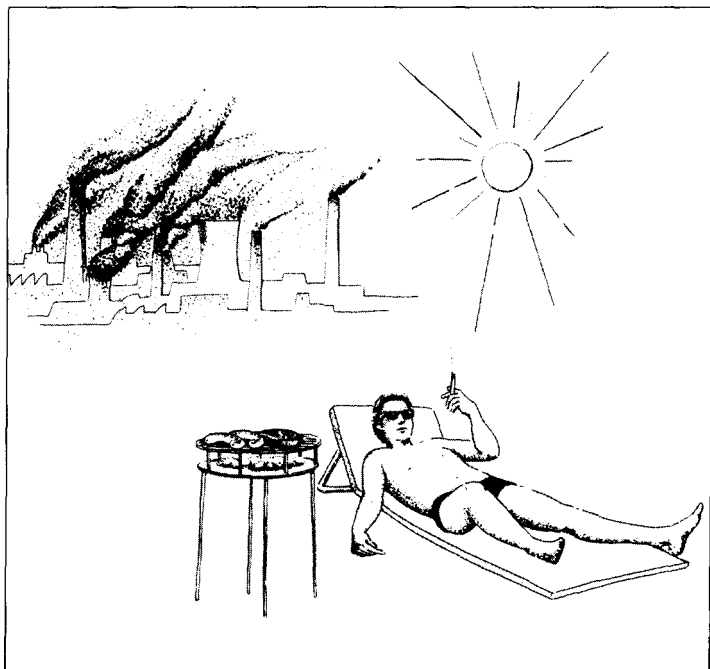
Čím viac chýb sa organizmus v starobe začne dopúšťať, tým viac priečných väzieb vzniká. A čím menej je organizmus následkom nedostatočnej aktivity svojich enzýmov schopný tomuto sieťovaniu brániť alebo ho rozrušovať, tým stuhnutejšie, nepoddajnejšie a nefunkčnejšie sú nielen naše väzivové tkanivá, ale poškodené sú tiež šľachy, svaly, nervové vlákna a cievy.

Tvorbu priečných väzieb podporuje okrem voľných radikálov tiež intenzívne a nechránené slnečné žiarenie, určité časti ultrafialových lúčov a rádioaktívne žiarenie, nikotín, nasýtené, rozpálené alebo priamemu ohňu vystavené tuky, priemyselne a iné splodiny a mnoho ďalších škodlivých látok, ktoré dýchame, pijeme a jeme.

Tým, že sa posnažíme vyhnúť všetkému, čo vedie k tvorbe voľných radikálov, môžeme sa do určitého stupňa pred nimi chrániť - aj keď sa väčšina ľudí chybných návykov vzdáva len

veľmi nerada. Potom však treba počítať s predčasným starnutím a prípadne aj s predčasnou smrťou. Rozumnou ochranou by bolo, keby sme zmenili svoje stravovacie zvyklosti: pomalšie jedli, dlhšie žuvali, vybrali zdravšie potraviny s menším obsahom škodlivín, výrazne obmedzili spotrebu tukov a mäsa.

Avšak ani ten najrozumnejší spôsob života vo vyššom veku nepostačuje na to, aby sme boli ušetrení vplyvov, ktoré nás v dôsledku zhoršeného životného prostredia zo vzduchu, z vody aj zo zeme nevyhnutne poškodzujú. Prispievajú pritom predovšetkým k tvorbe voľných radikálov v organizme.



Vplyvy podporujúce tvorbu voľných radikálov a priečneho sieťovania

Z uvedených dôvodov je u každého staršieho človeka (približne nad päťdesiat rokov) vhodný prísun proteolytických enzýmov, ktoré majú na starnutie spomaľujúci účinok.

Ničivé pôsobenie voľných radikálov však neobmedzujú iba proteolytické enzýmy. Existujú ďalšie „prostriedky proti korózii“: antioxidanty ako napríklad vitamíny E a C, stopový prvok selén, ktorý sa užíva len v nepatrných dávkach, alebo enzýmoví lapači radikálov ako enzým superoxidodismutáza (SOD).

Profesor doktor G. Wolfram z univerzitnej kliniky v Mníchove varoval pred následkami „nadmerných oxidačných procesov, ktoré môžu vyvolávať zápaly a aterogénne, mutagénne a kancerogénne zmeny“. Môže k nim dochádzať, ak je narušený „antioxidačný obranný systém“ (enzýmy a určité vitamíny). Profesor Wolfram cituje štúdie potvrdzujúce odbúravanie voľných radikálov dodávaním vitamínov C a E - pričom selén ešte podporuje antioxidačné pôsobenie vitamínu E. Jedna rozsiahla štúdia ukazuje, že vitamín E podávaný vo vysokých dávkach po štyroch rokoch znížil riziko infarktu o 41 percent. Iné práce poukazujú na to, že vitamín A znižuje prinajmenšom u fajčiarov riziko rakoviny pľúc. Profesor Wolfram spomína tiež „francúzsky paradox“: je totiž paradoxné, že vo Francúzsku je na jednej strane registrovaná vysoká spotreba živočíšnych tukov a na druhej strane prekvapivo nízke percento srdcových infarktov. Podľa všetkého je to tým, že Francúzi pravidelne pijú veľa červeného vína, viac, ako je to napríklad v Nemecku. Znamená to, že pohárik červeného vína denne predstavuje pre starších, na alkohole nezávislých ľudí dodatočnú ochranu srdca a krvného obehu. Za túto ochranu však nevďačíme alkoholu, ale látke vytvárajúcej červenú farbu vína. Túto látku môžeme nájsť aj v čučoriedkovej alebo čerešňovej šťave, alebo v červenej repe.

Na záver by sme sa mali zmieniť ešte o jednej látke. Na verejnosti je vychvaľovaná ako akýsi zázračný prostriedok poskytujúci okrem iného ochranu pred všetkými rizikami, ktoré

ohrozujú naše zdravie práve vo vyššom veku. Je to koenzým Q10. Niekedy býva označovaný ako vitamín, inokedy zase ako enzým. Správnejšie povedané, je to molekula, ktorá je potrebná ako nevyhnutný doplnok pri nespočetných enzymatických stavebných aj odbúravacích procesoch v tele. Je to jeden zo slávnych koenzýmov. Za objav procesov, ktoré koenzým Q10 podporuje, získal britský biochemik Peter Dennis Mitchell v roku 1987 Nobelovu cenu za chémiu.

V krátkom čase bolo jasné, že koenzým Q10 je skutočne nenahraditeľný a že priaznivo pôsobí predovšetkým na srdce a krvný obeh. Bolo tiež jasné, že starší ľudia s oslabenou imunitou majú podstatne menej koenzýmu Q10 ako mladší a zdraví jedinci. Odvtedy, ako japonskí vedci dokázali vyrobiť koenzým Q10 vo veľkom množstve pri relatívne nízkych finančných nákladoch, možno nedostatok tohto koenzýmu v tele vyrovnávať. Je ho však potrebné užívať nielen denne, ale aj vo vyšších dávkach, než ako sa väčšinou odporúča pri preparátoch, ktoré sú bežne v predaji.

Ale aj tým najzdravším spôsobom života a najlepšou možnou ochranou pred vznikom priečných väzieb a pred voľnými radikálmi možno prirodzene proces starnutia len spomaľovať, nie úplne zastaviť.

Nerobme jednoducho žiadne chyby

Len malý počet vedcov sa zaoberá výhradne procesmi starnutia. Teda procesmi, kvôli ktorým takmer každý človek raz ochorie a celkom určite niekedy zomrie. Týchto niekoľko málo gerontológov sa zhoduje v tom, že k dlhému zachovaniu zdravia a k predĺženiu života môže prispieť zásah do genetického kódu a predovšetkým zníženie počtu chýb v látkovej výmene.

Žiadny organizmus nepracuje úplne bezchybne. V našom tele, a to aj v tomto okamihu, je neustále v prestavbe približne jedna miliarda buniek, ktoré sa delia, odumierajú a znova sa obnovujú. V každej sekunde vzniká u zdravého dospelého

jedinca približne 230 000 nových buniek, teda denne okolo dvadsiatich miliárd. Na prestavbu každej bunky je potrebné veľké množstvo celkom konkrétnych biochemických krokov, ktoré umožňuje len prítomnosť presne prispôbených enzýmov. A to všetko musí prebiehať vysokými, takmer nemerateľnými rýchlosťami.

Samozrejme pritom dochádza aj k chybám. V mladom a zdravom organizme ich spoľahlivo napraví imunitný systém. Keďže však chyby môžu vznikať v celom organizme, dochádza k nim aj v imunitnom systéme, ktorého úlohou je chyby naprávať. To však znamená, že počas života začína robiť chyby aj ten systém, ktorý tu má byť pre ochranu, opravy a udržiavanie zdravia. Tu urobené chyby sa prejavujú zvlášť závažným spôsobom.

Mali by sme preto žiť v súlade s našimi predsavzatiami, ako si už dávno žiada zdravý rozum - a ako, žiaľ, väčšina ľudí nežíje. To by bolo najjednoduchšou, najlacnejšou a najefektívnejšou brzdou staroby.

Inak nám nezostáva nič iné, ako poškodený organizmus opravovať. Ide predovšetkým o dva druhy poškodenia, ktoré sa všeobecne vyskytujú v starobe: choroby v dôsledku porúch prekrvenia a choroby vyvolané oslabenou imunitou. Choroby srdca a krvného obehu a nádorové ochorenia sú vo vyspelých priemyselných krajinách príčinou smrti štyroch z piatich ľudí. Bremenom staroby sú však aj typické chronické choroby.

K poruchám krvného obehu v starobe dochádza kvôli čoraz slabšej aktivácii plazmínu. Spôsobuje to nedostatočné skvapalňovanie krvi, takže prevahu získava tvorba lepiivých zložiek. Dochádza k zvýšeniu zrážavosti krvi s následným upchávaním ciev, k sklerotizácii, k vápenataniu - k všetkému, čo už bolo opísané v kapitole o cievach a úlohe enzýmov pri udržiavaní rovnováhy tekutosti krvi.

Presne to isté platí aj o požiadavke chrániť sa vo vyššom veku pred chorobami vzniknutými vplyvom nespoľahlivo pracujúce-

ho obranného systému. Najzávažnejším poškodením je vznik nádoru ako následok príliš slabej obranyschopnosti organizmu.

Na rakovinu sa treba v starobe pozerat' ako na zákonitý stav, podobne, ako je to pri ateroskleróze. Prakticky každý človek žijúci v našom civilizovanom svete dostane „svoju“ rakovinu, ak žije dostatočne dlho na to, aby sa jej dožil.

Slabnutie imunitného systému spojené s pokračujúcim starnutím vysvetľuje tiež zvýšenú náchylnosť starších osôb na infekčné choroby.

Dieťa alebo mladý človek prudko reaguje na vírusovú alebo bakteriálnu infekciu horúčkou, opuchom, bolesťou a pocitom choroby. Táto masívna reakcia vedie k tomu, že si organizmus relatívne rýchlo poradí s príčinou ochorenia - napríklad s baktériami alebo vírusmi - a že dochádza k rýchlemu uzdraveniu. Pocit choroby a horúčku pritom priamo nevyvolávajú samotné baktérie a vírusy. Ide skôr o následok prudkej obrannej reakcie nášho imunitného systému.

U starších osôb je táto obranná reakcia oveľa slabšia. Horúčka je nižšia, okrem všeobecnej skleslosti postihnutý pociťuje len máločo iné, zato čas, ktorý potrebuje na vyliečenie, je podstatne dlhší. Infekcie sa často stávajú chronickými alebo odznievajú oveľa neskôr. Príčinou je podstatne slabšia obranná výkonnosť organizmu proti príčine infekcie. Boj s nepriateľom prebieha oveľa menej agresívne, a trvá preto prirodzene oveľa dlhšie.

Prečo v starobe ubúda imunity?

Už dávno je známe, že obranné bunky sú v starobe oslabené. Týka sa to väčšiny imunitných buniek, predovšetkým špeciálnych lymfocytov, ako sú takzvaní zabijaci alebo bunky vyrábajúce obranné molekuly - napríklad faktor nekrotizujúci nádor TNF a signálne látky ako alfa-interferón a interleukíny.

Dlho sa hľadala príčina tohto stavu. Len nedávno bola záhada aspoň čiastočne rozlúštená. Jednou z hlavných príčin je oveľa

silnejšie uvoľňovanie takzvaných rastových faktorov v priebehu starnutia. Jedným z najdôležitejších zástupcov týchto rastových faktorov je už viackrát spomínaný TGF-beta. Vyrába sa, ak niekde v našom organizme došlo k poraneniám alebo zápalom, ktoré sa musia vyliečiť. Rastové faktory podnecujú procesy potrebné na vyliečenie a zajazvenie poranenia alebo zápalov. Určité bunky v našom tele potom vylučujú „lepidla“ a matrixové proteíny utesňujúce poranené a zapálené tkanivo. Do tohto tkaniva presýteného bunkovým lepidlom sa vo veľkom počte presúvajú bunky jazvového tkaniva.

Postupne vzniká j azvové tkanivo, ktoré síce utesňuje a opravuje predtým vzniknuté defekty tkaniva, ale je oveľa menej funkčné. Nemôže prevziať úlohy zničeného tkaniva. Funkčnosť každého postihnutého tkaniva je znížená.

Tvorba jazvového tkaniva, ku ktorej dochádza pôsobením rastových faktorov, je nesmierne dôležitá, aby náš organizmus vôbec mohol prežiť poranenia a tiež zápaly. V priebehu týchto spásonosných opravných procesov však rastové faktory znižujú schopnosť nášho organizmu brániť sa nepriateľským vírusom a baktériám.

S pribúdajúcim vekom rastové faktory spôsobujú takmer permanentne zníženú kvalitu imunity. Ich vyšší počet a aktivita sú najdôležitejšou príčinou chorôb v starobe, pretože vedú k zvýšenej tvorbe jazvového tkaniva a sklerotizácii ciev. Takmer vo všetkých tkanivách, predovšetkým však v obličkách, pečeni, pľúcach a cievach, vrastá v priebehu starnutia čoraz viac a viac jazvového tkaniva. Lekári to nazývajú fibrózou a sklerózou. Časť funkčných buniek je pritom nahradzovaná bunkami jazvového tkaniva s nižšou funkčnosťou.

Ešte raz zdôraznime: tento proces fibrotizácie je najzávažnejším prvkom poklesu funkčnosti každého orgánu počas starnutia.

V cievnej stene našich tepien, v ich vnútornej výstelke a tiež v hlbšie položených vrstvách tkaniva vyvolávajú bunky jazvového tkaniva veľké zmeny. To vedie k súčasnému ukladaniu

krvného lepidla a tuku, predovšetkým „zlého“ cholesterolu (LDL). Ak tento proces pokračuje ďalej, vzniká ateroskleróza, ktorá je rozhodujúcou príčinou vzniku väčšiny chorôb v starobe, najmä ochorení srdca a krvného obehu.

Výsledky najnovších výskumov túto súvislosť dokazujú. Môžeme zisťovať zvýšenie rastových faktorov v krvi a tiež v príslušných tkanivách. Vysoké koncentrácie rastových faktorov spôsobujú, že v tele vzniká vo zvýšenom množstve jazvové tkanivo a skleróza ciev.

Mnoho lekárov zastáva názor, že množstvo rastových faktorov v starobe predstavuje spoľahlivú hodnotu na určovanie biologického veku: čím vyšší je nárast rastových faktorov, tým viac pribúda tkanív a orgánov so zníženou funkciou, a tým je daný organizmus biologicky starší.

Táto súvislosť bola skúmaná aj pri vzniku ochorenia obličiek. Zvláštna pozornosť sa pritom sústredila na chorobu obličiek, ktorú vyvoláva cukrovka.

U väčšiny ľudí k tejto chorobe dochádza v dôsledku väčšieho počtu porúch, ktoré sú označované ako metabolický syndróm. Najmä starší jedinci bývajú postihnutí zvýšenými hodnotami cukru v krvi, vyšším krvným tlakom a nadváhou. Väčšina z nich navyše fajčí a málo sa pohybuje. Väčší počet týchto faktorov spoločne zvyšuje predovšetkým riziko ochorenia ciev a obličiek.

Väčšina zo 45 000 pacientov, ktorí sú len v Nemecku odkázaní na dialýzu, trpí ochorením obličiek ako následok súčtu pôsobenia všetkých svojich malých nerestí. Zistilo sa, že zvýšené hodnoty cukru v krvi a vysoký krvný tlak vedú k hromadnému vytváraniu rastových faktorov, ktoré sú na druhej strane zodpovedné za vznik fibrózy obličiek a artériosklerózu ciev.

Tento osud by bolo možné veľa krát obísť, keby pacienti včas prestali fajčiť, znížili si krvný tlak účinnými liekmi typu ACE, znížili nadváhu a začali v rozumnej miere pestovať pohyb. Len na okraj: z prostriedkov zdravotného poistenia sa vyplácalo na liečbu týchto 45 000 pacientov s dialýzou ročne približne nemeckých 3,5 miliardy mariek.

Preventívnymi krokmi by mohlo veľa pacientov zabrániť vzniku nedostatočnosti obličiek. Už samotné pôsobenie liekov ACE znižujúcich krvný tlak výrazne zmenšilo a časovo oneskorilo riziko pacientov s metabolickým syndrómom, že ochorejú na nedostatočnosť obličiek.

Ako veľmi účinná sa v opísanej situácii prejavila enzýmová liečba. Tým, že enzýmy v značnom rozsahu znižujú rastové faktory, vzniká v obličkách a cievach menej fibrózy a sklerózy.

Profesor Heidland, nefrológ na univerzite vo Würzburgu, jednoznačne preukázal ako pri pokusoch na zvieratách, tak aj v klinickej štúdií, že enzýmová liečba vedie k obmedzeniu výskytu nedostatočnosti obličiek. Výrazne obmedzuje predovšetkým vylučovanie bielkovín v moci a zlepšuje vylučovanie kreatinínu. Zlepšuje sa tiež filtračná schopnosť obličiek, ktorých funkcia zostáva do značnej miery zachovaná. Tiež je pozastavený rozvoj sklerózy v tepnách obličiek, čo zlepšuje prekrvenie tohto životne dôležitého orgánu. Účinnosť enzýmovej terapie nie je, samozrejme, obmedzená len na tepny obličiek, ale týka sa všetkých tepien v celom organizme a predovšetkým koronárnych tepien v srdci.

Množstvo výskumných aj klinických výsledkov dokazuje, že liečba enzýmovými preparátmi môže priaznivo ovplyvniť podstatnú časť ochorení sprevádzajúcich starnutie. Viac ako 50 percent úmrtí v priebehu starnutia má príčinu v skleróze cievneho aparátu. Postihnuté bývajú tepny srdca, pečene, obličiek a mozgu, ale aj všetky ostatné cievy. Dlhodobá enzýmová liečba znižuje možnosť vzniku ako cievnych ochorení tepien, tak aj fibrotizácie v dôležitých orgánoch. Patrí sem najmä srdcový sval, pľúca, pečeň, podžalúdková žľaza, tkanivo močového mechúra a obličky, kde fibrotizácia a sklerotizácia tepien vedie k predčasnej strate funkcie v priebehu starnutia.

Keďže hlavné príčiny zdravotných problémov v starobe aj predčasného úmrtia spočívajú v už spomínaných skutočnostiach, môže dôsledná enzýmová liečba dodržiavaná po dlhú dobu prispieť k výraznému zlepšeniu života a k jeho predĺženiu.

Neumierať, skrátka prestať žiť

Mali by sme naozaj robiť všetko pre to, aby sme - pokiaľ možno - zabránili chorľavému v starobe a predčasnému umieraniu. My sami nesieme zodpovednosť za svoje zdravie. Zdravším spôsobom života a dodávaním všetkých potrebných doplnkových prostriedkov môžeme svojmu organizmu pomáhať, aby optimálne fungoval čo najdlhšie a aby dosiahol takú dĺžku života, ktorá je predurčená v našich génoch.

Predpokladá sa, že náš organizmus je prispôsobený približne na 115 rokov života, kým geneticky zabudovaný signál rozhodne o jeho konci. Každú smrť pred dosiahnutím tohto veku možno teda označiť za predčasnú. Že v sivom dávnoveku žilo naozaj veľa ľudí oveľa dlhšie ako my v súčasnosti, naznačujú tradíciou dochované povesti, mýty alebo tiež správy z biblického Starého zákona.

V tajných indických náukách, ktoré sa zachovali v písomnej podobe v takzvaných „Upanišádach“, sa hovorí, že prirodzená dĺžka ľudského života predstavuje sto rokov. Keď sa filozof Arthur Schopenhauer vo Weimare zoznámil s týmito indickými náukami, poznatky hlásané v „Upanišádach“ od toho okamihu ovplyvnili celé jeho myslenie. Veril tiež napríklad, že by sme skutočne mali žiť najmenej sto rokov:

„Naozaj tomu verím. Pretože som spozoroval, že len tí, ktorí prekročili deväťdesiat rokov, sa tešia smrti bez všetkých chorôb, aj bez mŕtvice, bez šklbania, bez chrčania, niekedy aj bez zblednutia, najčastejšie v sede a po jedle. Snáď ani neumierajú, ale len jednoducho prestávajú žiť. V akomkoľvek nižšom veku sa umiera vždy na chorobu, a teda predčasne.“ Sám Schopenhauer zomrel už v 72 rokoch.

Kapitola 17

Budúcnosť: zdravý svet?

To, že budeme môcť prírodnými liečebnými metódami, ako je systémová enzymoterapia, obnovovať a udržiavať zdravie, znie ako vízia zdravého sveta: zdraví ľudia zbavení chronických chorôb žijú až do biblickej staroby a potom rýchlo a ľahko ukončujú svoj dlhý, naplnený život.

Desiatky tisíc vysoko kvalifikovaných odborníkov pracujú na uskutočnení tohto ideálneho stavu. Zaznamenali už veľkolepé úspechy a teoreticky celkom presne vedia, ako by bolo možné takýto zdravý a dlhý život dosiahnuť.

Touto úlohou sa osobitne zaoberajú vedci, ktorí sa rozhodli venovať svoje sily najmladšiemu odvetviu medicíny: imunológii. Pretože o zdravý a dlhý život sa môže postarať len človek sám tým, že svoj obranný systém udrží v neporušenom stave. Je to oblasť medicíny, v ktorej sa v súčasnej dobe získava viac nových poznatkov ovplyvňujúcich celú medicínu než v ktorejkoľvek inej oblasti. Podľa imunológov je funkcia neporušeného obranného systému závislá na optimálnom zabezpečení enzýmami, ktoré sú potrebné pre všetky jednotlivé životné pochody. To privádza imunológov k tomu, aby sa čím ďalej tým viac zaoberali otázkami, o ktorých hovorí táto kniha.

Ešte vôbec nie sú všetky otázky zodpovedané, všetky pokusy uskutočnené, všetky problémy vyriešené, všetky dôkazy predložené a všetky možnosti vyčerpané. Ale môžeme očakávať, že v dohľadnej budúcnosti bude napríklad možné dostať pod kontrolu chronické zápalové ochorenia a posilnením imunity zabrániť mnohým nádorovým a infekčným ochoreniam alebo aspoň zastaviť ich ďalší rozvoj.

Samozrejme, že tento cieľ nebudeme môcť dosiahnuť len trvalo rozširovanou a zdokonaľovanou systémovou enzymoterapiou, ktorú budeme dôsledne používať ako doplnok základ-

nej medicínskej liečby. Nevyhnutný je aj prechod k zdravému spôsobu života - počnúc výživou cez vynechanie nikotínu a ďalších jedov až po dostatočnú telesnú aktivitu - a zmenšenie znečistenia životného prostredia. Dôležitým predpokladom ďalej je, aby sa s týmito ochrannými opatreniami začalo už preventívne, najneskôr však v počiatočnom štádiu choroby.

Blížime sa tak k ideálnemu stavu: obmedzia sa najdôležitejšie cievne ochorenia ako artérioskleróza, zápaly žíl, trombózy a embólie, taktiež srdcové koronárne choroby, nedostatočné prekrvenie mozgu, pľúc, obličiek, pečene a ďalšie choroby.

Potom by už takmer neexistovali ľudia, ktorých by trápila starecká senilita, duševná dezorientácia, ktorí by boli invalidní alebo by sa už po niekoľkých krokoch museli od bolesti zastavovať. Lepšie by videli a počuli, boli by telesne aj duševne sviežej ši, pohyblivej ši a aktívni až do deväťdesiatich rokov.

Enzýmy zabraňujú vzniku usadenín v cievach a tkanivách a pomáhajú k ohromnému zlepšeniu kvality života a jeho predĺženiu. Enzymoterapia sa už teraz osvedčila v liečbe pomliaždenín a natrhnutých šliach a svalov, bolestí, krvných podliatin a opuchov. Má priaznivý vplyv na väčšinu chronických zápalových ochorení a môže byť rôznym spôsobom účinne využívaná pri všetkých nádorových a infekčných ochoreniach.

Každý odborník intenzívne sa zaoberajúci výskumom pôsobenia enzýmov vie, že zatiaľ ešte stále stojíme len na začiatku. Výrazné zvládnutie väčšiny chronických zápalových a degeneratívnych chorôb pomocou ďalej zdokonaľovaného podávania perorálnych enzýmových zmesí nieje žiadnou utópiou. Pretože v budúcnosti bude možné týmto spôsobom ešte lepšie ako teraz posilňovať činnosť imunitného systému. Budeme tak môcť nielen účinne liečiť veľké množstvo chorôb súvisiacich s poškodením obranných mechanizmov, ale tiež už v širokom meradle brániť ich vzniku.

Budúcnosť enzymoterapie je úzko spojená s úplným pochopením funkcií imunitného systému. Každodenné nové po-

znatky a ich publikovanie v oblasti imunológie vedú k novým dôsledkom v medicíne: už po jednom mesiaci môžu potrebovať ďalšie doplnenie a úpravy, aby zodpovedali najnovšiemu stavu vedy a medicíny.

Rýchlosť, akou narastajú poznatky o možnostiach enzýmovej terapie, vskutku berie dych. Ich realizácia, ktorá by mohla prispieť k uzdraveniu miliónov veľakrát úplne zbytočne trpiacich ľudí, postupuje naopak desivo pomaly.

Musí sa urobiť všetko pre to, aby táto nádej na uzdravenie bola využitá. Ako už bolo napísané na začiatku tejto knihy: nemôžeme si dovoliť nečinne sedieť a čakať. Nemôžeme trpiacich ľudí, ktorým možno pomôcť už teraz, utešovať budúcnosťou.

Príloha

Slovníček lekárskeých výrazov

Adhézne molekuly

Ako pri obrane organizmu, tak aj pri lokálnych zápalových procesoch sa imunitné bunky zhromažďujú na mieste diania a dorozumievajú sa. Až pred niekoľkými rokmi bolo objavené, že komunikácia medzi bunkami prebieha prostredníctvom špeciálnych molekúl, ktoré boli pomenované ako adhézne molekuly. Adhézne molekuly sa starajú o to, kto s kým nadviaže spojenie, podobne ako pri voľbe telefónneho čísla. To, čo sa má stať, potom oznamujú signálne látky medzi zúčastnenými bunkami, nastáva teda samotný „rozhovor“.

Adhézne molekuly - metastázovanie CD44

Nádorové bunky môžu niesť na svojom povrchu znak CD44. Táto molekula za normálnych okolností umožňuje lymfocytom pristávať v lymfatických uzlinách (preto je CD44 označovaný aj anglickým názvom „homing factor“). Nádorové bunky, ktoré nesú CD44, môžu ľahko metastázovať. Onkológovia boli prví, ktorí sa začali zaoberať adhéznymi molekulami. Veď sa im tu ponúkalo vysvetlenie pre jav metastázovania v úplne konkrétnych tkanivách.

Adhézne molekuly - imunitná odpoveď

Pri imunitných procesoch je v popredí kontakt medzi bunkami, prípadne adherencia (prilnavosť) k určitému tkanivu. Až zistenie, že pri zápalových procesoch a obrane organizmu spoločne pôsobia celkom určité adhézne molekuly (zvlášť ICAM-1 a LFA-1) na zúčastnených bunkách, že tieto adhézne molekuly sú často indukované signálnymi látkami, alebo že kontakt ICAM-1/LFA-1 vedie k vyplavovaniu signálnych látok, ukázalo kľúčové postavenie adhézných molekúl v imunologických procesoch.

Alfa-2-makroglobulín - aktivovaný alfa-2-makroglobulín

Veľká bielkovina krvnej plazmy, ktorá viaže proteolytické enzýmy vznikajúce pri zápaloch alebo uvoľňované z mikroorganizmov. Proteazy „aktivujú“ alfa-2-makroglobulín na rýchlu formu, ktorá je fagocytmi rýchlo odstraňovaná. Alfa-2-makroglobulín viaže aj liečebne podávané proteazy, „ukrýva“ ich pred rozpoznaním imunitou a dopravuje na miesta zápalu a poranenia (kde sa proteazy uvoľnia a liečebne pôsobia). Proteázami aktivovaný alfa-2-makroglobulín je schopný zachytávať nadmerné množstvo signálnych látok (cytokínov) vyplavovaných pri zápale a zabezpečovať ich elimináciu. Je jedným z regulátorov zápalu, imunitných procesov atď. Úplne osobitnú úlohu alfa-2-makroglobulín zohráva pri odstraňovaní nadmerného množstva TGF-beta.

Anémia

Všeobecný názov označujúci stavy spojené so zníženým obsahom farbiva v červených krvinkách a s celkovým znížením počtu červených krviniek.

Antikoagulanciá

Lieky tlmiace alebo spomaľujúce zrážanie krvi.

Apoptóza

O apoptóze sa spravidla hovorí ako o kontrolovanej smrti buniek. Pri embryonálnom vývoji sú napríklad prsty plodu najprv zviazané tkanivom, ktoré sa potom apopticky roztaví. Pôvodné bunky individuálne „zmiznú“, pričom nevznikajú žiadne odpadové produkty zaniknutých buniek. Apoptóza hrá veľkú úlohu pri odstraňovaní nesprávne naprogramovaných obranných buniek (ktoré by napríklad napadli vlastný organizmus) a pri odstraňovaní imunitou rozpoznaných nádorových buniek. Bunky, z ktorých sa stali nádorové bunky, neboli rozpoznané ako cudzorodé a nedostali tak povel na apoptózu, alebo im chýbal receptor pre príjem povelu na apoptózu.

Artérioskleróza

Stvrdenie tepien, najčastejšie ochorenie tepien. Vzniká v dôsledku degenerácie a fibrotizácie tepien so stratou elasticity tepnovej steny. V poslednej dobe sa tu významná úloha prisudzuje imunologickým mechanizmom.

Bechterevova choroba

Chronické zápalové ochorenie chrbtice, medzistavcových platničiek a drobných kĺbov v oblasti chrbtice, vedúce k jej znehybneniu v predklone (chrbtica „zberačov zemiakov“).

CD Cluster of differentiation

Od sedemdesiatych rokov 20. storočia je známe, že bunky, ktoré sa podieľajú na imunitných procesoch, nesú na svojom povrchu celkom konkrétne molekuly. Niektoré označujú jednotlivé bunkové populácie, niektoré ukazujú štádiá aktivity alebo zrelosti. Pomocné T-lymfocyty nesú znak CD4, „zabíjačské“ lymfocyty znak CD8.

Circulus vitiosus

Bludný kruh, pri ktorom sa viac porúch navzájom špirálovito nepriaznivo ovplyvňuje.

Colitis ulcerosa

Chronický zápal sliznice hrubého čreva sprevádzaný vredovitým rozpadom črevnej steny (ulcerózna kolitída).

Crohnova choroba

Chronický zápal tenkého čreva spoluvyvolaný chorobnou imunitou.

Dendritické bunky

Bunky s dlhými vláknitými výbežkami usídlené v lymfoidných tkanivách, koži a ďalších tkanivách. Sú najvýkonnejšími

predkladateľkami cudzích (a odcudzených) antigénov lymfocytom.

Dvojito slepá štúdia

Metóda na hodnotenie účinnosti liečebného preparátu, pri ktorej ani testovaný jedinec, ani lekár nevie, či sa podáva preparát alebo placebo (čo je neúčinná látka, ktorá je upravená tak, že sa na nerozoznanie podobá testovanému preparátu).

Embólia

Náhle upchanie cievy krvnou zrazeninou, ktorá sa sem dostala krvou z iného miesta.

Exsudát

Tekutina, ktorá uniká z postihnutých ciev počas zápalu.

Fibrinolýza

Enzymatické rozpúšťanie fibrínu, látky, tvorba ktorej je základom vzniku krvných zrazenín.

Fibróza pľúc

Chorobné zmnoženie väzivového tkaniva v pľúcach, ktoré vedie k obmedzeniu funkcie orgánu.

Flebitída

Zápal žíl s rôznou účasťou nadmernej koagulácie (trombózy).

Fotosyntéza

Tvorba energeticky bohatých látok v chlorofyle rastlín a stromov uskutočňovaná premenou svetelnej energie na energiu chemickú.

Hemodialýza

Očisťovanie krvi v umelej obličke; odstraňovanie spodín metabolizmu a toxínov z krvného prúdu, nahrádzajúce nedostatočnú činnosť obličiek.

Hemofília

Ochorenie so zvýšenou krvácanosťou; ide o geneticky prenášanú poruchu charakterizovanú zníženou zrážavosťou krvi.

ICAM-1 - LFA-1

Kvôli podnetu vyvolávajúcemu zápal sa objavuje na bunkách endotelu (endotel je vnútorná vrstva ciev) adhézna molekula ICAM-1 (intercelulárna adhézna molekula 1). Biele krvinky ako makrofágy, lymfocyty atď. pristávajú prostredníctvom adhéznej molekuly LFA-1 (leukocytový funkčný antigén 1). Tento pár má kľúčové postavenie pri priebehu zápalov.

Imunokomplexy

Spojenie tela cudzích antigénov s protilátkami, ktoré organizmus vytvára pre boj proti týmto antigénom. Ak nie sú imunokomplexy rozpúšťané, môžu sa zdržiavať v cievach a tkanivách a vyvolať chorobné reakcie.

Imunosupresíva

Lieky, ktoré umelo potláčajú nežiaduce a nadmerné **imunitné** reakcie.

Infúzia

Podávanie tekutín do tela, zvyčajne žilnou cestou.

Klonovanie

Množenie geneticky jednotných potomkov jedinej materskej bunky.

Komplement

Významný systém prirodzenej (vrodenej) imunity. Systém je aktivovaný produktmi mikróbov alebo imunitnými komplexmi. Prebieha ako kaskádový vodopád reťazcov na seba naväzujúcich enzýmov aktivujúcich následné zložky. Jednotlivé zložky podporujú imunitné deje, konečná zložka uskutočňuje usmrcovanie mikróbov a nežiaducich buniek označených protilátkami.

Lupus erythematoses

Choroba, pri ktorej vzniká zápal tepien ako následok nadmerne zmnožených imunokomplexov. Vznikajú zmeny na koži, ale aj v kĺboch a vnútorných orgánoch, napríklad v obličkách.

Lymfedém

Miazgový opuch vyvolaný obmedzením drenáže lymfy, napríklad zhubným nádorom a hromadením tekutiny v tkanivách. Lymfa tiež presakuje z chronicky postihnutých, zapálených miazgových ciev.

Lymfocyty

„Pešiáci“ imunity. Sú to najdôležitejšie bunky špecifickej (získanej) imunitnej obrany. Hlavnými populáciami sú B-lymfocyty vytvárajúce protilátky a T-lymfocyty tvoriace mnoho cytokínov. Hlavnými subpopuláciami T-lymfocytov sú pomocné bunky (nesúce znak CD4) a výkonné - „zabíjačské“ bunky (nesúce označenie CD8).

Lymfoferéza

Umelý odvod (drenáž) hlavného miazgovodu, ktorý okrem iného umožňuje odstraňovať lymfocyty.

Makrofágy

Sú to nešpecifické obranné bunky, požírači, ktorí predstavujú akýchsi hliadkujúcich policajtov organizmu. Nesú na svojich pleciach hlavnú záťaž imunitnej obrany. Problém buď zvládnu samotné makrofágy, vo väčšine prípadov však angažujú aj bunky špecifickej obrany. Sú tiež dôležitou zložkou systému buniek predkladajúcich lymfocytom antigény. Makrofágy väčšinou pracujú aj ako účinní zabijaci mikróbov a infikovaných buniek.

Matrixové proteíny

Medzi bunkami tkanív sa nachádzajú väčšinou vláknité molekuly označované ako mimobunková hmota (matrix). Predstavujú akési spojivo medzi stavebnými kameňmi buniek. Tvorba a odbúravanie matrixových proteínov je za normálnych okolností v rovnováhe. Pri nadmernom množstve TGF-beta prevažuje tvorba novej mimobunkovej hmoty, ktorá sa nekontrolovane zlepuje a uľahčuje fibrotizáciu tkaniva.

Multicentrická štúdia

Štúdia, v rámci ktorej sa rovnaké vyšetrenie vykonáva súčasne v niekoľkých lekárskejších ordináciách alebo nemocniciach.

Mutácia

Náhodná alebo škodlivinami vyvolaná kvalitatívna zmena jedného alebo niekoľkých dedičných faktorov, ktorá potom naďalej pretrváva.

Pankreatitída

Akútny alebo chronický zápal podžalúdkovej žľazy.

Perorálne

Ústami; tu sa myslí cesta podávania lieku.

Plazmaferéza

Oddelenie tekutej zložky krvi od jej zložky bunkovej. Bunky sa potom vrátia do krvného obehu spolu s cudzou plazmou alebo s fyziologickým roztokom soli.

Rastové faktory

Táto skupina signálnych látok zohráva rozhodujúcu úlohu najprv pri raste a dozrievaní organizmu a neskôr pri hojení rán a obnove buniek. Pri týchto opravných procesoch sú postupne vyplavované rôzne rastové faktory. Rastové faktory taktiež podnecujú ešte nediferencované bunky (fibroblasty) k prieniku do poškodeného tkaniva, aby sa tam potom premenili na zrelé spojovacie bunky. Vedú tiež k vytváraniu matrixových molekúl, bielkovín a pod. Po skončení úloh dokážu ďalšiu tvorbu zastaviť.

Signálne látky; cytokíny

Dorozumievanie medzi imunitnými bunkami a bunkami zúčastnenými v zápalových procesoch prebieha prostredníctvom signálnych látok alebo cytokínov. Najznámejšie sú interleukíny, interferóny, TNF alebo TGF-beta. Väčšina týchto signálnych látok pôsobí len v bezprostrednom kontakte medzi jednotlivými bunkami. Adhézne molekuly sa pritom starajú o to, aby dochádzalo k potrebnému priestorovému kontaktu. Signálne látky pôsobia rozdielne v závislosti od danej situácie a od toho, ktoré bunky sa na nej podieľajú.

SLE

Systémový lupus erythematoses (pozri Lupus erythematoses).

Systémový

Systémový účinok je taký, ktorý sa prejavuje v niektorom orgánovom systéme alebo tiež v celom organizme.

TGF-beta

„Transforming growth factor beta" (transformujúci rastový faktor beta). Vzhľadom k svojej hlavnej úlohe by sa mal vlastne nazývať faktor hojaci rany 1. TGF-beta je tvorený všetkými tkanivami a v latentnej forme je neustále k dispozícii. Ak dôjde k poraneniu a poškodeniu tkaniva, podnecuje bunky k tvorbe matrixových proteínov. Ak je ho však nadmerné množstvo, vzniká príliš veľké množstvo matrixového materiálu. Dochádza k fibrotizácii a sklerotizácii (fibróza pľúc, pečene, artérioskleróza atď.). Pri enzýmovej liečbe je TGF-beta viazaný na aktivovaný alfa-2-makroglobulín a potom rýchlo odstraňovaný z krvného obehu.

TNF-alfa

„Tumor necrosis factor alfa" (faktor nekrotizujúci nádory alfa). Táto signálna látka môže okrem iného spôsobovať odumieranie nádorových buniek, odtiaľ tiež pochádza jej názov. TNF-alfa zohráva rozhodujúcu úlohu aj pri obrane organizmu proti niektorým baktériám. Zúčastňuje sa však aj na zápalových procesoch. Jeho zhľuky vznikajúce pri nadmernej tvorbe sú spoluzodpovedné za chátranie (kachektizáciu) sprevádzajúce konečné štádiá zhubných nádorov.

Trombocyty - agregácia

Agregácia (zlepovanie) krvných doštičiek má veľký význam pri zrážaní krvi, ale aj pri tvorbe krvných zrazenín.

Trombocyty - aktivácia

Trombotickú aktiváciu doštičiek spúšťa faktor, ktorý je za týmto účelom uvoľňovaný z aktivovaných cievnych a imunitných buniek. Vyvoláva uvoľňovanie niektorých proteínov z doštičiek a do istej miery aj ich agregáciu.

Trombóza

Čiastočné alebo úplné upchanie krvnej cievy krvnou zrazeninou (trombom).

Toxoplazmóza

Infekčná choroba spôsobená parazitmi prenášaná na človeka obvykle zo zvierat.

Traumatológia

Lekárska veda zaoberajúca sa príčinami, prevenciou a liečením úrazov.

Vaskulitída

Všeobecný názov pre zápal ciev.