

С. Н. Пониделко<sup>1</sup>,  
кандидат медицинских наукЛ. А. Глазников<sup>2</sup>,  
доктор медицинских наук<sup>1</sup>«СМ КЛИНИКА», Санкт-Петербург  
<sup>2</sup>Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург

## Опыт применения Химотрипсина в комплексном лечении экссудативного среднего отита и верхнечелюстного синусита

Основным барьером защиты слизистой оболочки верхних дыхательных путей является мукоцилиарный клиренс и секреция мерцательным эпителием секреторного иммуноглобулина А, лизоцима и лактоферрина. Процесс образования слизи является физиологическим для слизистой оболочки дыхательных путей, при этом формируется слизь, состоящая из двух слоев: золь — перилициарного слоя, в котором реснички совершают движения, и поверхностного слоя геля, лежащего над ресничками. Золь является вспомогательной смазкой, координирующей движение ресничек, транспортирующих слой геля. Реснички совершают двухфазное движение: эффективный удар, во время которого они достигают слоя геля и перемещают его, затем следует распрямление. Таким образом, реснички и слизь на поверхности эпителия образуют единый функциональный комплекс [1, 2].

В отделяемом респираторного тракта существует оптимальная концентрация молекул муцина, необходимая для полноценного выполнения транспортной, фильтрационной, антибактериальной и увлажняющей функций.

Для эффективного функционирования мукоцилиарного клиренса необходима регуляция гидратации слизи, ее контролируют ионный состав, рН и осмолярность. Фильтрационный барьер против бактерий и контаминирующих агентов напрямую зависит от степени диффузии или всасывающей способности слизистой оболочки. В то же время, адгезия к эпителию, снижение мукоцилиарного клиренса вследствие мукостаза и продукция экскреторных энзимов помогают бактериям противостоять мукоцилиарному клиренсу. Находящиеся на поверхности бактерий адгезины обеспечивают их сцепление со слизистой оболочкой. Затем микрофлора размножается и вызывает местную воспалительную реакцию. Хронические воспалительные заболевания органов дыхания, которые покрыты реснитчатым эпителием, сопровождаются изменением реологических свойств (деструктуризацией) вырабатываемой им слизи и нередко избыточной ее продукцией (гиперкринией). Нарушение реологических и физических свойств слизи приводит к ее застою вследствие нарушения экспекторации (свободного отделения). При этом наблюдают расстройство функций и структуры ресничек эпителия [3, 4].

Установлено, что основными механизмами очистки дыхательных путей являются мукоцилиарный транспорт, чихание и кашель. Но вырабатываемую при этом деструктурированную слизь нередко организм не в состоянии эвакуировать самостоятельно, что приводит к ее застою и скоплению в полостях организма (прежде всего, при заболеваниях ЛОР-органов), в полостях околоносовых пазух и среднего уха [5, 6].

Большинство респираторных патогенов продуцируют экзотоксины, нарушающие функцию различных защитных механизмов и, в первую очередь, мукоцилиарный клиренс. Одновременно повышается вязкость, адгезивность и уменьшается эластичность слизи. В связи с этим, в комплексную терапию воспалительных заболеваний придаточных пазух носа и уха рационально включать мукоактивные препараты. В задачи муколитической терапии входят стимуляция выведения слизи, ее разжижение, уменьшение ее внутриклеточного образования, регидратация [7].

К препаратам прямого действия, разрывающим полимеры слизистого секрета, относятся протеолитические ферменты — химотрипсин и трипсин, рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза и другие.

Химотрипсин является ферментом класса гидролаз, расщепляющим белки и пептиды; содержится в секрете поджелудочной железы животных и человека, относится к группе сериновых протеиназ. Химотрипсин действует в основной среде (рН 7,0–8,5) и расщепляет в белках и пептидах, преимущественно, связи, образованные ароматическими аминокислотами — тирозином, фенилаланином, триптофаном [8, 9].

В оториноларингологической практике Химотрипсин применяют при гнойных синуситах, острых и подострых ларинготрахеитах, бронхитах с густым вязким отделяемым, а также после трахеостомии для облегчения удаления густого вязкого экссудата из трахеи и бронхов. Кроме того, его нередко используют при острых и подострых средних гнойных отитах и тубоотитах (евстахиитах) с вязким экссудатом.

### Материалы и методы

В исследование были включены 32 пациента от 18 до 55 лет, находящихся на амбулаторном лечении по

поводу острых воспалительных заболеваний ЛОР-органов. Основным критерием включения являлось наличие клинической картины острого верхнечелюстного синусита у 19 пациентов и экссудативного среднего отита у 13 пациентов. Диагноз был установлен на основании жалоб, анамнеза, оториноларингологического осмотра, данных рентгенологической (в том числе компьютерной томографии височных костей и околоносовых пазух) и эндовидеоскопической картины. К дополнительным критериям включения в группы обследуемых была тенденция к формированию затяжных и подострых форм заболевания.

Пациентам 1-й основной группы (10 человек) с острым верхнечелюстным синуситом назначили комплексную терапию: антибактериальную, противовоспалительную, десенсибилизирующую; местно после пункции и дренирования верхнечелюстных пазух проводили ежедневное промывание синусов физиологическим раствором *NaCl* 0,9 % с последующим введением 10 мг Химотрипсина, растворенного в 5 мл физиологического раствора. Во 2-й основной группе из 7 пациентов с экссудативным средним отитом, наряду с антибактериальной, противовоспалительной, антигистаминной терапией, после катетеризации и дренирования слуховой трубы под эндовидеоконтролем проводили продувание барабанной полости воздухом с последующим введением 5 мг Химотрипсина, растворенного в 2 мл физиологического раствора. Процедуру выполняли один раз в 2 дня.

Контрольная группа включала 9 пациентов с верхнечелюстным синуситом и 5 — с экссудативным средним отитом, тактика лечения которых была традиционной и состояла, наряду с антибактериальной, противовоспалительной, антигистаминной терапией, из ирригации в придаточные пазухи носа 0,01 % раствора Мирамистина, катетеризации слуховой трубы с аэрацией барабанной полости воздухом и транстубарным введением 4 мг Дексаметазона в сочетании с 1 мл 20 % раствора Сульфацил-натрия.

У всех пациентов основных и контрольной групп до лечения и через 10 дней после начала лечения прово-

дили цитологический анализ экссудата из верхнечелюстных пазух и барабанной полости.

## Результаты и обсуждение

В результате проведенного исследования было выявлено более раннее выздоровление пациентов в основных группах по сравнению с контрольной. При этом раньше восстанавливалась слуховая функция и носовое дыхание, быстрее нормализовалась риноскопическая и отоскопическая картина. Особые различия у больных этих групп отмечены при оценке количества, длительности и характера экссудата из пазух носа и слуховой трубы. Так, в основной группе на 2–3-й день от начала терапии у большинства пациентов количество отделяемого увеличивалось, а с 3–4-го дня стал меняться его визуальный характер и уменьшаться его количество. Выделения и промывная жидкость становились значительно менее густыми, легче эвакуировались при высмаркивании и при промывании.

В контрольной группе характер отделяемого стал изменяться лишь на 5–6-й день от начала лечения. Уменьшение его интенсивности и вязкости наблюдали с 6–7-го дня.

Анализ цитограмм у большинства пациентов до лечения показали низкий цитоз реснитчатого эпителия, преобладание плоского эпителия, высокие цифры нейтрофилов, большое количество слизи и, преимущественно, кокковую микрофлору.

По окончании лечения у 62,5 % пациентов основных групп цитограмма свидетельствовала о нормализации процесса фагоцитоза при отсутствии подавления экссудации с одновременным уменьшением количества микроорганизмов. В контрольной группе подобные изменения имели место лишь у 33,5 % пациентов и были менее выраженными.

## Выводы

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют об эффективности использования Химотрипсина в комплексном лечении острого верхнечелюстного синусита и экссудативного среднего отита.

## Литература

1. Полевщиков А. В. Риносинуситы: механизмы развития воспаления слизистых оболочек и пути воздействия на него: Матер. XVI съезда оториноларингологов РФ. Сочи, 2001.
2. Рязанцев С. В. Роль мукоактивной терапии в комплексном лечении острых и хронических синуситов // Рос. оторинолар. 2005. № 5 (18). С. 123–126.
3. Рязанцев С. В. Роль муколитических, секретолитических и секретомоторных препаратов в лечении острых и хронических синуситов у детей // Новости оторинолар. и логопатол. 2002. № 1 (29). С. 129–132.
4. Bals R. Cells types of respiratory epithelium: morphology, molecularbiology and clinical significance // Pneumologie. 1997. № 51. P. 142–149.
5. Torealm N G. The mucociliary apparatus // Rhinology. 1983. № 21. P. 197–202.
6. Chalumeau M., Cheron G., Assathiany R. et al. Mucolitic agents for acute respiratory tract infections in infants: a pharmacoepidemiologic problem? // Arch. Pediat. 2002. № 9. P. 1128–1136.
7. Гаращенко Т. И., Богомильский М. П. Мукоактивные препа-

раты в лечении заболеваний верхних дыхательных путей // Ринология. 2002. № 2. С. 28–39.  
8. *Нортрон Д., Кунитц М., Херриотт Р.* Кристаллические

ферменты (пер. с англ.). М., 1950.  
9. *Мосолов В. В.* Протеолитические ферменты. М., 1971.