



УДК: 616. 322–002. 2:005

К ВОПРОСУ КЛАССИФИКАЦИИ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА**В. С. Дергачёв**, **Т. И. Дергачёва**

Хронический тонзиллит имеет существенное значение в общей патологии человека и характеризуется как многофакторный иммунопатологический процесс, который сопутствует развитию системных осложнений и отягощает их патогенез. Остается актуальным вопрос лечения хронического тонзиллита и профилактики его осложнений. Для выбора метода лечения необходимо оценить степень поражения, как на местном, так и организменном уровне.

И. Б. Солдатовым предложена диагностика и классификация хронического тонзиллита по наличию двух и более местных признаков. Им выделено две формы хронического тонзиллита: компенсированная и декомпенсированная. При компенсированной форме хронического тонзиллита имеются лишь местные признаки хронического воспаления миндалин, барьерная функция которых и реактивность организма не нарушены. Декомпенсированную форму хронического тонзиллита им предлагается подразделять на:

1. Хронический тонзиллит, декомпенсированная форма – рецидивы ангин.
2. Хронический декомпенсированный тонзиллит – субфебрильная температура.
3. Хронический тонзиллит, декомпенсированная форма – рецидивы ангин, тиреотоксикоз.

Декомпенсированная форма характеризуется не только местными признаками хронического воспаления миндалин, но и проявлениями декомпенсации в виде рецидивирующих острых тонзиллитов (ангин), паратонзиллитов, паратонзиллярных абсцессов, различных патологических реакций, заболеваний отдаленных органов и систем. При декомпенсированной форме хронического тонзиллита миндалины подлежат удалению (Солдатов И. Б., 1986). Однако миндалины участвуют в формировании системного и местного иммунитета, мукозассоциированной лимфоидной ткани, поэтому необходимо четко знать, когда они являются пусковым механизмом развития аутоиммунного и других патологических процессов в организме. В то же время многие врачи, видя небольшие миндалины, гладкие, без патологического отделяемого, не смотря на изменения в отдаленных органах и системах, не назначают должного лечения, либо проводят местную терапию в недостаточном объеме. Но, учитывая клинический опыт, остается вопрос: какое течение воспаления миндалин можно отнести к компенсированной форме хронического тонзиллита?

Нами были проведены экспериментальные исследования по распространению и поражению органов при тонзиллогенной инфекции на кошках в разные возрастные периоды (1, 5, 8, 12, 36 мес.). При введении 0,4% водного раствора кармида в небные миндалины под наркозом при вскрытой грудной клетки и брюшной полости живым животным практически сразу окрашивались все органы в синий цвет и в течении 3–5 мин. синька была в мочевом пузыре. Тогда, чтобы исключить гематогенный путь распространения красящего вещества, были проведены серии экспериментов на умерщвленных животных методом обескровливания. Через 60 мин. после смерти животного в ткань небных миндалин вводили профильтрованную китайскую тушь в разведении 1:5 на желатиноле. При введении туши в левую миндалину удалось проследить ее ход в капсулу щитовидной железы, в глубокие шейные лимфатические узлы, от которых шел налитой тушью лимфатический сосуд к паратрахеальным лимфоузлам, от нижнего паратрахеального узла шел сосуд к верхнему тимическому лимфатическому узлу и в капсулу тимуса и лимфоузел переднего средостения. От глубоких шейных лимфатических узлов был виден ход налитых тушью сосудов к подчелюстным лимфоузлам, а от них отходил сосуд к переднесредостенному лимфатическому узлу. Далее по межреберным лимфатическим сосудам тушь доходила до органов брюшной полости, мезентериальным лимфатическим узлам, а также к нижнему параортальному лимфоузлу, от которого отходили 1–2 сосуда к левому яичнику и фимбриальному отделу маточных рогов, параметральной и паравезикальной клетчатке.



При введении туши в правую миндалину она окрасила шейные лимфатические узлы, паратрахеальные лимфоузлы и сосуды. От глубоких шейных лимфоузлов шел крупный лимфатический сосуд, который впадал в правый венозный угол (в общий лимфатический проток) и сразу окрашивались ткани правого сердца и правое ушко. Перед впадением в общий лимфатический проток отходили сосуды к тимусу и подключичным лимфатическим узлам.

Этими экспериментами было показано, что лимфоэпителиальные образования глотки имеют непосредственную связь со щитовидной железой, тимусом, сердцем, органами брюшной полости и органами малого таза. Таким образом, при любом воспалении миндалин инфекция распространяется по органам и системам. Тогда о какой компенсированной форме хронического тонзиллита можно говорить?

С целью изучения течения хронического тонзиллита была создана модель на кроликах породы «Шиншилла» массой 3,5–3,8 кг, в возрасте 6,5–7 мес. (патент № 0199218, 2000г.). Для гистологического исследования брали небные миндалины, регионарные лимфатические узлы, внутренние органы и обрабатывали по стандартным методикам.

Как показали проведенные исследования у кроликов, при одинаковых условиях эксперимента хронического тонзиллита, выраженность воспаления, как в миндалинах, так и в других органах, а также степень эндотоксикоза оказались различными, что позволило выделить две формы хронического тонзиллита: ангинную и безангинную.

Для первой формы характерны гиперемия небных миндалин, сохранность лакун, наличие отделяемого из лакун и слизисто-гнойное отделяемое на поверхности небных миндалин. Морфологически ткани миндалин были сохранены, в паратонзиллярной клетчатке формировались дополнительные лимфоидные образования в виде узелков, дренаж тканей и лимфатических узлов поддерживался на достаточном уровне. Свободные и расширенные синусы регионарных лимфатических узлов обеспечивали достаточную внутриузловую динамику, а часто встречающиеся вторичные фолликулы свидетельствовали об активации иммунопоэза, в отдаленных органах наблюдали морфологические изменения, характерные для хронического воспаления.

У животных второй группы внешне миндалины были бледными, лакунарный аппарат не выражен, миндалины были подпаяны к дужкам, плотные при пальпации, отделяемое отсутствовало. Морфологически были выражены признаки разлитого гнойного воспаления, в паратонзиллярной клетчатке имелись очаги гнойной деструкции. В тканях миндалин, отдаленных органах наблюдали скопления эритрофагов, ауторозеток. Микроанатомия регионарных лимфатических узлов была нарушенной: в капсуле практически не различались афферентные лимфатические сосуды, краевой синус был узким, корковое вещество – уплотнено, в нем было мало первичных и практически отсутствовали вторичные фолликулы, но было много сидерофагов. Мозговые синусы были расширены, в мягкотных тяжах присутствовали эритроциты, тучные клетки, ауторозетки, эритрофагоцитоз и гемолиз эритроцитов.

Таким образом проведенные экспериментальные исследования позволили показать связь лимфоэпителиальных образований глотки с щитовидной железой, тимусом, сердцем, органами брюшной полости и органами малого таза. При одинаковых условиях формирования хронического тонзиллита степень поражения миндалин и отдаленных органов была различной, что позволило выделить две формы хронического тонзиллита.

Проведенные клинические исследования и длительные наблюдения 5000 больных в течение 15 лет показали различия как по клиническому течению хронического тонзиллита и лабораторным данным, так и по состоянию небных миндалин позволили выделить: хронический тонзиллит, протекающий с обострением в виде ангин и безангинную форму.

Хронический тонзиллит, протекающий в виде обострений (ангинная форма) характеризуется наличием в анамнезе обострениями хронического тонзиллита в виде ангин (независимо от сезона года), протекающими с выраженными симптомами интоксикации; частыми простудными заболеваниями в детстве, подростковом и репродуктивном возрасте; диагностированной патологией ЛОР-органов в детском возрасте. У больных наблюдается частое обострение хронических очагов инфекции другой локализации. Обращает на себя внимание наличие изменений на ЭКГ функционального характера.



При эндоскопии глотки выраженная гиперемия и валикообразное утолщение краев небных дужек наблюдалась у 100% больных; у 60% – сращение краев небных дужек с миндалинами; у 42% – разрыхление, у 58% – уплотнение небных миндалин, но размеры и структура лакун оставались сохраненными. Патологическое содержимое в лакунах небных миндалин в виде жидкого гноя – у 40%, казеозно-гнойное – у 50%, отсутствовало отделяемое – у 10%; регионарный лимфаденит наблюдался – у 87% (лимфатические узлы различной консистенции и размеров, подвижные, чувствительные при пальпации).

При бактериологическом исследовании с поверхности миндалин наиболее часто высевался гемолитический стрептококк в чистой культуре (28%), в ассоциации с золотистым стафилококком (28%), реже с грибами рода *Candida* (10%), золотистый стафилококк (12%) и в ассоциации с грибами (12%), отсутствие микрофлоры у 10% больных.

При цитоморфологическом исследовании отделяемого из миндалин возрастало число «функционально неактивных» нейтрофилов и макрофагов. Приводим состав «функционально активных» и «неактивных» клеток, соответственно: нейтрофилы $22,06\% \pm 0,07$ и $36,98\% \pm 0,58$; макрофаги $2,7\% \pm 0,15$ и $5,58\% \pm 0,29$; лимфоциты – $23,5\% \pm 2,3$; плазматические клетки – $5,6\% \pm 0,93$; эозинофилы – $2,56\% \pm 0,36$; тучные клетки – $3,22\% \pm 0,58$; фон мазка «темный», в мазках присутствует разнообразная флора.

При иммунологическом исследовании больных данной группы наблюдалось снижение показателя функции тимуса до $0,54 \pm 0,07$ по сравнению с донорами ($0,75 \pm 0,01$). Функциональная активность нейтрофилов крови по НСТ-тесту была достоверно выше ($55,5\% \pm 1,4$), чем у здоровых ($32,33\% \pm 0,8$). Наблюдалась инверсия суточного ритма гормона тимозина – альфа 1 в сыворотке крови (табл. 1).

Таблица 1

Уровень тимозина-альфа 1 у больных тонзиллитом ангинной формой в суточном ритме

Группы обследованных	Время суток	
	утро	вечер
Доноры	$1,58 \pm 0,03$	$1,85 \pm 0,04$ *
больные	$3,12 \pm 0,24$	$1,42 \pm 0,05$ *

Примечание: * – величины, достоверно отличающиеся от показателей «Утро»

При этой форме хронического тонзиллита возможно консервативное лечение и восстановление дренажных и иммунных функций миндалин. Успех терапии зависит от согласованной поэтапной санации других очагов инфекции, а также медикаментозное воздействие на фагоцитарную и специфическую иммунную системы, с учетом чувствительности лимфоцитов крови к препаратам тимуса и восстановление биоценоза слизистых оболочек. Лечение этой формы тонзиллита эффективно только при соблюдении этапности, с использованием аппарата «Тонзиллор» 2–3 раза в год в течение 2-х лет. При неэффективности проводимой терапии небные миндалины подлежат хирургическому удалению.

Вторая форма хронического тонзиллита – безангинная характеризуется отсутствием ангины в анамнезе, частыми простудными заболеваниями, обострением хронической патологии в других органах без выраженных признаков воспаления. Больные предъявляли жалобы на «ком» в горле, умеренные боли в горле после переохлаждения, при этом пациенты часто проходили курсы лечения по поводу заболеваний различных органов и систем (без санации миндалин), без клинического и субъективного эффекта. В основном их беспокоили нелокализованные боли в животе, пояснице, суставах, грудной клетке, сердце, явления цистита, которые появлялись после переохлаждения не зависимо от сезона года. У таких пациентов была снижена работоспособность, их беспокоили слабость, недомогание, длительный субфебрилитет. Длительность наличия других неспецифических заболеваний у этих больных составляет 7 и более лет. Изменения на ЭКГ определялись практически у всех пациентов.

При эндоскопии у всех больных наблюдалась гипотрофия миндалин, они были рубцово изменены, плотные, слизистые бледные, гладкие, лакуны не выражены, небные дужки плотные, патологическое отделяемое отсутствовало.

При бактериологическом исследовании у 24% пациентов рост микрофлоры отсутствовал; у 60% наблюдался рост эпидермального стафилококка: у 28% – в монокультуре, у 22% – в ассоциации с грибами рода *Candida albicans* и у 10% – с гемолитическим стрептококком; у 16% – высевался золотистый стафилококк.

При цитоморфологическом исследовании отделяемого лакун небных миндалин в большом количестве определялись «неактивные» нейтрофилы, единичные макрофаги, лимфоциты, плазматические клетки, кокковая и диплококковая (Грам+) флора.

В периферической крови у пациентов этой группы отмечался лимфоцитоз и несколько ускоренная СОЭ. В 50% случаев в общем анализе мочи определялся белок и в 80% измененные эритроциты. У этих пациентов наблюдался иммунодефицит, который носил аутоиммунный характер: достоверное снижение общего количества Т-лимфоцитов ($49,27\% \pm 2,13$), эффекторных функций Т-лимфоцитов до $0,9 \pm 0,11$ (у доноров – $1,41 \pm 0,14$). Суточный ритм тимозина – альфа 1 отсутствовал (табл. 2). Функциональная активность нейтрофилов периферической крови по НСТ-тесту не отличалась от показателей здоровых лиц ($29,08\% \pm 0,25$).

Таблица 2

Уровень тимозина-альфа 1 у больных тонзиллитом безангинной формой в суточном ритме

Группы обследованных	Время суток	
	утро	вечер
Доноры	$1,58 \pm 0,03$	$1,85 \pm 0,04$ *
больные	$2,68 \pm 0,5$	$2,99 \pm 0,31$

Примечание: * – величины, достоверно отличающиеся от показателей «Утро»

Таким образом, все клинико-лабораторные показатели свидетельствовали об истощении общих и местных механизмов защиты у больных безангинной формой хронического тонзиллита. Это приводит к накоплению иммунных комплексов, которые индуцируют повреждение тканей при последующих реакциях между компонентами плазмы и клетками, а также возникает диссеминированное внутрисосудистое свертывание. Поражение сосудов, почек, кожи, внутренних органов связаны с реализацией именно этих патологических реакций, вызываемых иммунными комплексами, которые иммунная система неспособна элиминировать. Необратимая реакция начинается с момента, когда потенциально патогенные иммунные комплексы осядут на эндотелии сосудов, синовии суставов, стенки альвеол и других мембранах. Иммуносупрессивное действие иммунных комплексов, несомненно, играет важную роль в формировании бактерионосительства. Ухудшение течения заболевания может быть связано с перераспределением и массивным депонированием иммунных комплексов в шоковых органах, тканях, что приводит к обширным воспалительно-деструктивным процессам в них и объясняет тяжесть заболевания в данный момент. При этой форме тонзиллита всем больным первым этапом должна быть проведена двусторонняя тонзиллэктомия, на втором – купирование хронических очагов инфекции другой локализации, на третьем – воздействие на функциональную активность фагоцитов и иммуномодулирующую терапию с учетом чувствительности лимфоцитов крови к препаратам, затем восстановление микробиоценоза слизистых полости рта.

Таким образом, подход к лечению хронического тонзиллита определяется формой его течения. Лечение всех форм комплексное, поэтапное с лечением и санацией пораженных органов и систем, с проведением иммуномодулирующей терапии и реабилитацией организма после проведенного лечения. При безангинной форме хронического тонзиллита первым этапом выполняется двусторонняя тонзиллэктомия. Поэтапная комплексная терапия хронического



тонзиллита описана в методическом пособии «поэтапная комплексная терапия и профилактика рецидивов при неспецифических воспалительных заболеваний матки и придатков у женщин репродуктивного возраста» (2003, Москва).

Проведенные экспериментальные и длительные клинические наблюдения (более пяти тысяч пациентов в течение 15 лет) позволили предложить следующую **классификацию** хронического тонзиллита:

- I. Хронический тонзиллит, протекающий в виде обострений ангин (ангинная форма)
- II. Хронический тонзиллит, протекающий без обострений ангин (безангинная форма)

Эта классификация позволит провести дифференцированную терапию больных этой патологией и достижению положительного эффекта (оздоровлению всех органов и систем, пораженных при хроническом тонзиллите, восстановлению репродуктивной функции) в 85% случаев.

Необходимо обратить внимание оториноларингологов и врачей других специальностей на особенности течения хронического тонзиллита с целью своевременного выявления безангинной формы хронического тонзиллита, которая может вызвать различные осложнения и требует оперативного лечения и обязательной реабилитации больных.