

Хронический тонзиллит: актуальные вопросы (клиническая лекция)

Г.С. Мальцева

ФГБУ Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития РФ

Несмотря на кажущуюся простоту проблемы хронического тонзиллита (ХТ), каждый оториноларинголог рано или поздно сталкивается с трудностями при решении вопроса о тактике его лечения. Порой нелегко решить, удалять или сохранять небные миндалины (НМ), являются ли они очагом инфекции или органом иммунитета. Для корректного решения этих вопросов надо хорошо представлять роль НМ, а также основные патогенетические механизмы влияния патологического процесса в них на организм в целом. Известно, что НМ играют большую роль в регионарном местном иммунитете и служат мощным индуктивным сайтом для иммунного ответа в верхних дыхательных путях. В индуктивных зонах, или сайтах, происходит презентация и индукция иммунного ответа. Здесь антигены распознаются, фагоцитируются и презентуются В- и Т-клеткам, здесь развиваются антигенспецифичные Т- и В-клеточные реакции.

Если в желудочно-кишечном тракте местом индукции гуморального и клеточного ответа давно признаны пейеровы бляшки, то их эквивалент в респираторном тракте был найден не сразу. На сегодняшний день индуктивной зоной для слизистой носа, глотки, полости рта и верхних дыхательных путей считают НМ, аденоиды и изолированные лимфоидные фолликулы [1]. В индуктивных зонах происходит только инициация иммунного ответа. В дальнейшем антигенспецифичные Т- и В-лимфоциты покидают индуктивные зоны и по лимфатическим и кровеносным путям мигрируют в так называемые эффекторные зоны слизистой оболочки. Именно здесь иммунокомпетентные клетки завершают свое созревание и в ответ на экспозицию антигена выделяют цитокины, секреторные иммуноглобулины (Ig) класса А, осуществляют антигензависимые эффекторные реакции [2]. Эффекторной зоной является собственная пластинка слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

Современные знания не позволяют говорить о каких-то уникальных функциях НМ, присутствующих только им. Подобными функциями обладают и остальные лимфоидные образования, входящие в состав лимфоидного кольца. Что же касается роли НМ в системном иммунитете, то, по-видимому, она не велика, учитывая малую массу НМ по отношению к общему количеству лимфоидной ткани (0,05%).

Хронический тонзиллит

ХТ – это хроническое воспаление НМ со всеми присущими ему патофизиологическими и морфологическими признаками, состоящими в угнетении неспецифических факторов естественной резистентности организма, нарушении гуморального и клеточного звеньев иммунитета [3].

Этиология и патогенез ХТ

Важная роль в возникновении ХТ принадлежит взаимодействию микроорганизмов, находящихся в криптах НМ, с состоянием макроорганизма. У здоровых людей в лакунах НМ постоянно присутствуют различные микроорганизмы, так как именно здесь происходят презентация антигенов и индукция иммунного ответа. На каком-то этапе в силу попадания большого количе-

ства патогенных микроорганизмов и/или ослабления защитных барьеров НМ, вызванных разными неблагоприятными факторами (стресс, переохлаждение и т.д.), наступает дисбаланс между микро- и макроорганизмом, ведущий к заболеванию. Многочисленные исследования показали, что в основе инфекционно-аллергического процесса при ХТ находятся первоначальные изменения фагоцитарной и антигенраспознающей функций тканевых макрофагов.

Исследования

Результаты проведенных в нашем институте исследований демонстрируют, что изменения иммунологических параметров у большинства больных ХТ связаны прежде всего с клеточным звеном иммунитета – снижением активных Т-клеток и фагоцитарной активности нейтрофилов. При этом были снижены как фагоцитарная активность нейтрофилов (процентное содержание фагоцитов среди нейтрофилов), так и фагоцитарный индекс (рис. 1).

Можно предположить, что в определенных условиях недостаток активных Т-лимфоцитов и дефект в системе фагоцитоза приводят к проникновению патогенных микроорганизмов в паренхиму НМ, а незавершенный фагоцитоз способствует дальнейшей внутриклеточной персистенции микроорганизмов. В таких случаях, особенно если персистирующими микроорганизмами являются β-гемолитические стрептококки, НМ превращаются в опасный очаг инфекции.

Возбудители

Вторым условием возникновения ХТ является инфекционная составляющая заболевания, основным этиологическим фактором которого большинство авторов признают β-гемолитический стрептококк группы А (ГСА), стафилококк и аденовирусы.

По нашим данным, у большинства больных ХТ в лакунах НМ имеются ассоциации микроорганизмов. Монокультуры обнаружены всего в 5,6%.

Патогенные микроорганизмы присутствуют в 72,9% миндалин больных ХТ. Всего в 27,1% случаев миндалины имеют нормальную микрофлору, представленную в основном ассоциацией α-гемолитического стрептококка и катарального микрококка. Самым частым патогеном является золотистый стафилококк. Часто выявляются β-гемолитические стрептококки, причем не только группы А.

Обращает на себя внимание высокая частота обнаружения в лакунах НМ при ХТ пневмококка (рис. 2).

Микроорганизмы, персистирующие в НМ, оказывают патологическое воздействие на организм несколькими путями: в первую очередь это формирование аутоиммунных реакций. В основе процесса лежит незавершенный фагоцитоз вследствие снижения фагоцитарной активности лейкоцитов и клеточного звена иммунитета, что приводит к персистенции микроорганизмов в ткани НМ. По мере прогрессирования хронического воспаления в ткани миндалин образуются очаги некроза, секвестрированные антигены миндалин в этих очагах индуцируют аутоиммунные реакции, т.е. образование аутоантител к антигенам клеточно-структурных элементов воспалительно-измененных минда-

лин. Имея определенный однотипный состав с соединительной стромой внутренних органов, продукты дезорганизации соединительной ткани при ХТ обуславливают попадание под аутоиммунный контроль межтканочной ткани внутренних органов [4]. Кроме того, аутоиммунным патологическим реакциям способствуют вегетирующие в лакунах микроорганизмы, имеющие общность с тканями человека. Таким образом, хроническое воспаление НМ активизирует полиморфные аутоиммунные реакции и способствует развитию аутоиммунных заболеваний.

Недавними авторадиграфическими исследованиями В.Т.Пальчуна и соавт. [5] показано, что составной частью патогенеза ХТ является массивное проникновение живых микробов и их размножение в паренхиме, стенках и просвете сосудов миндалин. В паренхиме и сосудах НМ здоровых добровольцев микроорганизмов не обнаружено. Эти данные свидетельствуют о постоянной инвазии микрофлоры в сосудистое русло организма человека при ХТ и в связи с этим постоянной интоксикации и угрозе возникновения тех или иных осложнений.

Другие особенности

В патологический процесс вовлекается нервный аппарат миндалин. НМ определяют как огромное рецепторное поле, представленное разными элементами афферентной и эфферентной иннервации, из которого исходят экстра- и интерорецепторные импульсы, обеспечивающие многообразие нервно-рефлекторных связей. При длительной афферентной импульсации из НМ происходят патологические изменения во внутренних органах, прежде всего дистрофические поражения сердца.

Таким образом, хронический воспалительный процесс в НМ вызывает патологические изменения в других органах и системах путем непосредственного проникновения микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности в сосудистое русло; посредством воздействия аутоантител (аутоиммунным) и нервно-рефлекторным путем.

Клинические особенности

В последние десятилетия изменилось клиническое течение практически всех известных медицине заболеваний. Для инфекционно-аллергических заболеваний, к которым относят ХТ, это связано прежде всего с изменением среды обитания – ухудшением экологической обстановки, что повлекло за собой изменение состояния иммунитета, а также бесконтрольным применением антибактериальных препаратов, приведшим к возникновению изменчивых и более устойчивых штаммов микроорганизмов.

По нашим данным, только 1/5 (20,8%) больных имеют в анамнезе ангины (рис. 3).

У остальных 79,2% пациентов присутствует безангинная форма ХТ, отличающаяся по клинической картине от ХТ с рецидивирующими ангинами. Больные не имеют ангин с потерей трудоспособности, но качество их жизни снижено из-за постоянных неприятных ощущений в горле, выделения пробок с гнилостным запахом. Достаточно часто наряду с этими жалобами в данной группе больных встречаются длительный субфебрилитет, боли в суставах и сердце, заболевания почек. Миндалины чаще всего 1-й степени, с наличием казеозного и гнойного отделяемого в лакунах, т.е. основная часть миндалин находится за дужками, что, по-видимому, препятствует опорожнению лакун и способствует накоплению в них казеозного содержимого, а порой и его нагноению [6, 7]. В этой связи очевидно, что у данных больных чаще определяется увеличение регионарных лимфоузлов.

Больные с такой формой иногда могут припомнить единичную ангину в анамнезе, но чаще ангины отри-

Рис. 1. Отличия иммунологических параметров от референтных величин у больных ХТ.

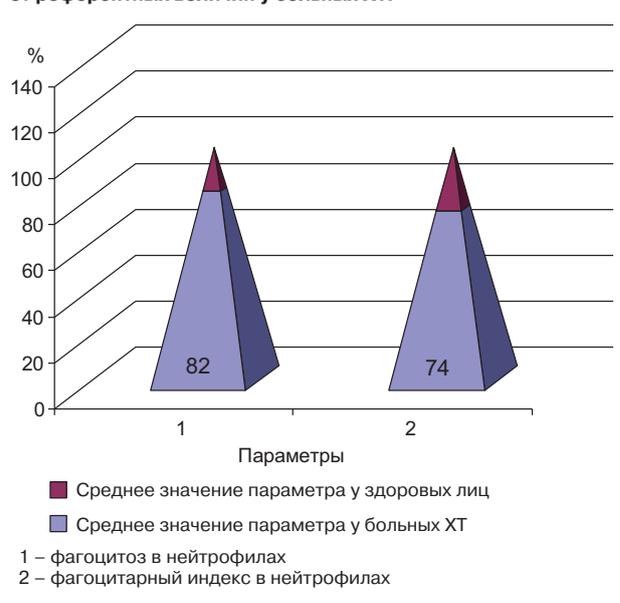


Рис. 2. Частота обнаружения различных патогенных микроорганизмов при ХТ.

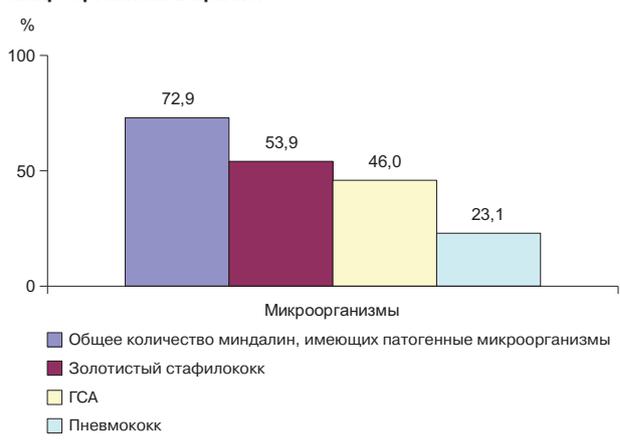
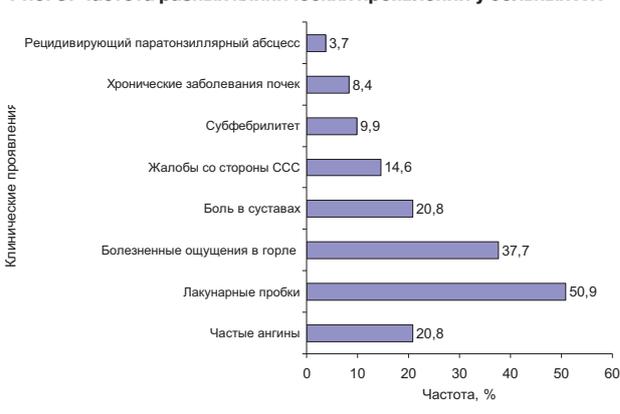
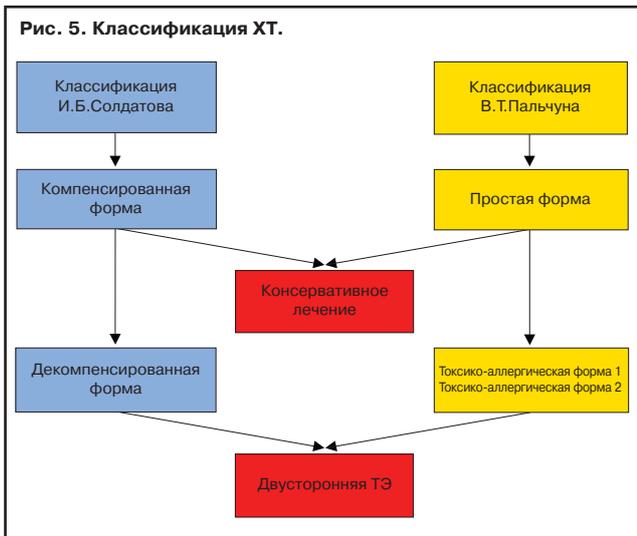
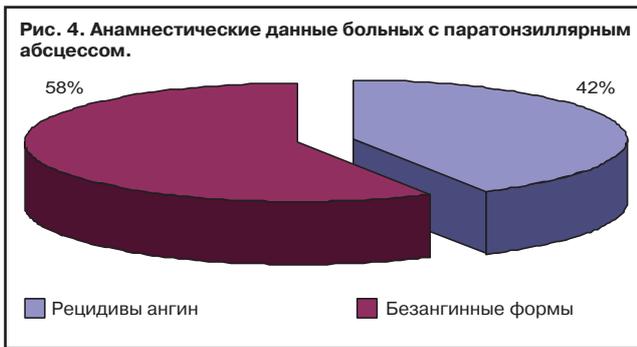


Рис. 3. Частота разных клинических проявлений у больных ХТ.



цают. Возможно, они перенесли стертую форму стрептококковой инфекции (СИ), которая оставила те же следы, что у больных с ангинами. Эти больные обращаются к оториноларингологу значительно позднее, чем больные ХТ с ангинами, когда наряду с разными местными жалобами со стороны глотки появляются жалобы общего характера – на длительный субфебрилитет, неопределенные боли в сердце, легучие боли в суставах и т.д.



Ретроспективный анализ

Мы провели анализ 100 историй болезни пациентов, госпитализированных в ЛОР-отделение городской инфекционной больницы им. И.С.Боткина с диагнозом паратонзиллярного абсцесса, т.е. с осложнениями ХТ. Оказалось, что только у 42% больных с паратонзиллярными абсцессами в анамнезе имелись указания на ангины. У остальных 58% больных паратонзиллярные абсцессы возникли на фоне безангинной формы вялотекущего ХТ (рис. 4).

При этом только у 14% больных паратонзиллярному абсцессу предшествовала ангина или сопровождала его. Указанные данные подтверждают положение о

преобладании в настоящее время безангинной формы ХТ, которая может привести к таким же осложнениям, как ХТ с ангинами.

Больные с безангинной формой ХТ требуют особого внимания, у них сложно выбрать правильную тактику лечения, в связи с чем необходимы дополнительные методы обследования.

Осложнения

В качестве осложнений ХТ рассматривают множество заболеваний внутренних органов и систем. Однако проследить причинно-следственные связи ХТ с заболеваниями внутренних органов не всегда представляется возможным.

Хорошо известна и изучена связь ХТ с постстрептококковыми заболеваниями: ревматизмом, гломеруло-нефритом, инфекционным неспецифическим полиартритом и др. Однако в последние годы появилось много сообщений о связи ХТ с такими заболеваниями почек, как IgA-нефропатия, заболеваниями кожи – *pus-tulosis palmaris et plantaris* (PPP) [8, 9] и псориазом [10], заболеванием крови – *sircle cell disease* [11], гиперостозом грудинно-ключичного сочленения. Наибольшее количество работ в литературе посвящено связи ХТ с IgA-нефропатией (болезнь Берже). IgA-нефропатия представляет собой заболевание почек, характеризующееся депонированием IgA в мезангии почек (мезангий – центральная часть клубочка между капиллярами), что сопровождается гематурией и протеинурией [12]. Известно, что при IgA-нефропатии молекулярная структура мезангиального IgA соответствует IgA, синтезируемому в НМ. Показано, что одной из причин IgA-нефропатии может быть повреждение образования IgA в НМ [13]. Тонзиллэктомия (ТЭ) в данном случае будет способствовать удалению неадекватно функционирующего источника димерного IgA [13]. Многочисленные клинические исследования подтвердили эффективность этой операции [14].

В последние годы появляется все больше сообщений о постстрептококковых аутоиммунных заболеваниях центральной нервной системы (ЦНС). Спектр постстрептококковых заболеваний ЦНС достаточно широк и включает в себя расстройства движения (хорея, тики, дистония, паркинсонизм), психические нарушения (особенно эмоциональные) и расстройства сна. Особенно часто эти заболевания встречаются в детском возрасте, в связи с чем выделены в особую группу PANDAS (Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infections – детские аутоиммунные нейropsychические расстройства, связанные с СИ). Аутоиммунная теория этих заболеваний еще окончательно не установлена, однако в ее пользу свидетельствует значительное улучшение течения указанных заболеваний после ТЭ.

В последние десятилетия расширился спектр известных нам заболеваний внутренних органов и систем, обусловленных патологическим процессом в НМ. Помимо хорошо изученных механизмов влияния инфекционно-аллергических, аутоиммунных, нервно-рефлекторных) в последние годы стал известен иммунопатологический механизм – образование в НМ поврежденного IgA, который депонируется в почечных клубочках, приводя к IgA-нефропатии.

Классификация

Сегодня большинство оториноларингологов нашей страны пользуются классификациями И.Б.Солдатов и В.Т.Пальчуна (рис. 5).

При компенсированной форме (простой по В.Т.Пальчуна), когда имеются только местные признаки ХТ, показано консервативное лечение, при декомпенсированной (токсико-аллергические формы 1 и 2 по

В.Т.Пальчуну), которая сопровождается рецидивами ангина, явлениями общей интоксикации, осложнениями со стороны внутренних органов и систем, показана ТЭ. Исключением составляет декомпенсация в виде рецидивов ангины; эту форму рекомендуется лечить консервативно и только при отсутствии эффекта прибегать к ТЭ. Таким образом, конечной целью оториноларинголога при определении формы ХТ является, по сути, определение тактики лечения – консервативным или хирургическим путем. Однако в понятие декомпенсации ХТ в последние годы разные авторы стали вкладывать разный смысл.

Когда в 1975 г. принималась классификация И.Б.Солдатова, делящая ХТ на компенсированную и декомпенсированную формы, в распоряжении оториноларинголога не было методов, позволяющих определить иммунологическую активность НМ. Классификация построена только на клинических признаках. В последующем такие методы появились и стали использоваться. При этом выявление сохранных иммунологических функций НМ стали расценивать как свидетельство компенсации ХТ. Однако не учитывалось, насколько это соответствует клиническим признакам компенсации и декомпенсации.

Мы уже говорили о том, что при ХТ имеются инфекционно-аллергические, аутоиммунные, нервно-рефлекторные и иммунопатологические механизмы воздействия, исходящие из НМ на другие органы и системы. Эти механизмы могут иметь место и при сохранной основной иммунологической функции НМ.

Мы оценили иммунологическую активность НМ методом Е.Л.Попова и П.Н.Пушиной у больных компенсированной и декомпенсированной формами ХТ (по классификации И.Б.Солдатова) (рис. 6). В группе больных с декомпенсированной формой ХТ декомпенсация иммунологических функций встречалась в 46,5%. Почти такая же частота (47,8%) декомпенсации иммунологических функций НМ наблюдалась у больных с компенсированной формой ХТ, т.е. у больных с отсутствием клинических признаков декомпенсации.

Полученные данные подтверждают положение о неправомерности сохранения НМ только на основании определения их удовлетворительных иммунологических функций.

Путаница в трактовке понятий «декомпенсированный ХТ» и «декомпенсация иммунологических функций НМ» привела к сокращению ТЭ. Это, в свою очередь, вызвало увеличение количества осложнений ХТ, и прежде всего паратонзиллярных абсцессов. Появились тяжелые осложнения – парафарингеальные абсцессы, угрожающие жизни больных. По данным Н.П.Русановой [15], нарастает число таких серьезных осложнений ХТ, как флегмона шеи. В литературе появились данные о возникновении тонзиллогенных паратонзиллярных абсцессов у маленьких детей.

Таким образом, нельзя смешивать понятия «декомпенсированный ХТ» и «декомпенсация иммунологических функций НМ».

Диагностика

Не представляет труда выявление местных признаков ХТ, затруднение вызывает вопрос о лечебной тактике.

Поэтому все отечественные исследования и разработки, касающиеся диагностики ХТ, направлены на объективизацию декомпенсации ХТ, в то время как зарубежные исследования посвящены в основном объективизации показаний к ТЭ. По форме цели разные, а по сути одинаковы – как можно более обоснованно производить ТЭ с тем, чтобы эффективность ее приближалась к 100%. Мы уже указывали на путаницу при использовании термина «декомпенсированный ХТ». Не всегда сохранные, а иногда и повышенные иммунологические функции НМ являются показанием к сохра-

нению НМ и наоборот. Поэтому во избежание путаницы корректнее все-таки говорить об объективизации показаний к ТЭ.

Изучение работ, посвященных указанной проблеме, позволило нам разделить поиск объективизации показаний к ТЭ на следующие основные направления:

- по этиологическому фактору;
- по степени повреждения тонзиллярной ткани;
- по состоянию иммунологических функций НМ;
- поиск ранних признаков повреждений других органов и систем, обусловленных очаговой инфекцией в НМ.

Этиологическая диагностика ХТ прежде всего касается разработки оптимальных методов диагностики ГСА, так как обнаружение персистирующего в НМ ГСА (при безуспешности системной антибактериальной терапии) служит в большинстве стран показанием к ТЭ.

В последние десятилетия появилось много работ, посвященных диагностике внутриклеточных патогенов (хламидий, микоплазм), вирусов Эпштейна–Барр в тонзиллярной ткани [16]. Обнаружение указанных микроорганизмов требует особой тактики лечения.

Диагностика степени повреждения тонзиллярной ткани

И.А.Шульга и соавт. [17] предлагают для определения степени склеротических изменений и изменений сосудистого русла тонзиллярной ткани прижизненно измерять сопротивление НМ при помощи импедансометрии. Разработанная методика, по мнению авторов, должна помочь провести дифференциальную диагностику патоморфологических форм ХТ, верифицируя таким образом компенсированную и декомпенсированную его формы.

Имеются сведения о появлении в НМ под действием повторных локальных инфекций супероксидных радикалов, что сопровождается повышением синтеза супероксиддисмутазы (СОД). При этом уровни СОД в ткани НМ коррелируют с уровнем СОД в эритроцитах крови. Чем больше повреждения НМ, тем выше уровни СОД. Так, максимальные уровни СОД выявлены при рецидивирующих паратонзиллярных абсцессах, а минимальные – при простой гиперплазии НМ [18]. На основании этих данных предлагается использовать измерение концентрации СОД в эритроцитах крови с целью определения степени повреждения НМ и объективизации показаний к ТЭ [18].

Н.В.Щербакова [19] провела исследования газового состава выдыхаемого воздуха с помощью газоанализатора, что позволило ей выявить различия в отдельных показателях у здоровых лиц и больных ХТ. Однако проанализировав дифференциальную диагностику компенсированной и декомпенсированной форм ХТ с помощью этого метода не удалось.

Предприняты попытки изучить отделяемое лакун с помощью морфоструктурного анализа [20]. Характер кристаллизации высушенной на стекле капли отделяемого из лакун позволил авторам судить о тяжести воспалительного процесса в НМ и даже разработать показания к оперативному лечению ХТ.

О.Ю.Дюдина [21] предлагает оценивать тяжесть течения хронического гнойного воспалительного процесса в миндалинах по результатам определения агрегации тромбоцитов. По ее мнению, таким образом можно дифференцировать компенсированную форму ХТ от декомпенсированной.

Иммунодиагностика ХТ

Предложенные в разное время многочисленные методы оценки функционального состояния НМ, основанные на исследовании мазков – отпечатков с зевной поверхности миндалин и материала, полученного при зондировании или вымывании содержимого лакун,

имеют общий существенный недостаток – при использовании этих методов не удается получить материал без значительного загрязнения. При микроскопии такого материала обнаруживаются в большом количестве продукты распада клеток и скопления сегментоядерных лейкоцитов, осуществляющих их фагоцитоз. Сегментоядерные лейкоциты – это клетки гематогенного происхождения, обнаружена их миграция из сосудов к поверхностному эпителию миндалин [1], но они не имеют отношения к репродукционной функции миндалин. В последних преобладает лимфоидная ткань, активное состояние которой характеризуется увеличением числа вторичных фолликулов, в которых осуществляется лимфоцитопозэ. Эти образования располагаются преимущественно под эпителием крипт, и сформировавшиеся в них лимфоциты посредством трансэпителиального диапедеза перемещаются в направлении крипт [22]. Таким образом, в зоне крипт в наиболее благоприятных условиях отсутствия загрязнения посторонним материалом, которым богата ротоглотка, может осуществляться иммунологическое взаимодействие вышедших сюда клеток с антигенами микроорганизмов, вегетирующих в этой области. Поэтому при оценке функциональной полноценности миндалин необходимо располагать сведениями о цитологическом составе и иммунологической активности, степени и видовых особенностях бактериальной заселенности содержимого крипт. Достичь этого позволяет метод забора и исследования содержимого лакун НМ Е.Л.Попова и П.Н.Пузиной [23]. В здоровом организме при отсутствии воспаления и низком бактериальном обсеменении крипт миндалинам как органу иммунитета, контролирующему эти процессы, нет необходимости активно функционировать. Но в жизни под влиянием разных причин (переутомление, стресс, простуда и пр.) изменения в бактериальной сфере ротовой полости, носоглотки и зева происходят постоянно. Параллельно им изменяется и активность НМ, что сопровождается и изменением количества лимфоцитов в криптах.

Таким образом, для миндалин как органа иммунитета нормальным является не стабильное состояние иммунологической функции, а способность увеличивать свою активность в ответ на увеличение численности и состава местной аутофлоры. Поэтому не имеет особого смысла изучать изолированно только способность миндалин к лимфоцитопозэ; обязательно надо знать величину антигенного стимула – в данном случае в качестве антигенов выступают различные микробные агенты, содержащиеся в лакунах. В связи с этим целесообразно наряду с определением количества лимфоидных клеток в содержимом лакун определять качественный и количественный состав лакунарной микрофлоры.

Поиск ранних признаков повреждений других органов и систем, обусловленных очаговой инфекцией в НМ

Японские оториноларингологи для исследования крипт предложили собственный прибор – криптоскоп, позволяющий осмотреть эпителий лакун. Авторы нашли при этом признак, являющийся индикатором очаговой инфекции в миндалинах, – наличие в лакунарном эпителии расширенных капилляров с точечными кровоизлияниями.

К этому направлению относятся уже хорошо известные методы определения антистрептолизина-О (АСЛ-О), свидетельствующие о СИ, методы определения острофазовых белков – С-реактивного белка и ревматоидного фактора. Кроме того, в последние годы появились работы, направленные на выявление ранних нарушений функции почек у больных ХТ. Выявлена тесная связь между длительностью заболевания ХТ и уровнем микроальбуминурии (МАУ). Так, при длительности заболевания ХТ свыше 5 лет уровень МАУ почти в 2 раза

превышал ее уровень здоровых людей. Отмечено достоверное значительное снижение МАУ после ТЭ, что позволяет использовать показатели МАУ в качестве прогностического критерия при выборе метода лечения.

Японские оториноларингологи [24] разработали и прогностический тест оценки эффективности ТЭ у больных ХТ и РРР. Тест основан на термографии ладоней и стоп у больных РРР после механического массажа НМ. Выявлена тесная связь между эффектом ТЭ и данными указанного теста, что позволило рекомендовать его для определения показаний к ТЭ.

К данной группе методов диагностики следует отнести термографию [25], тепловидение [26] и электропунктурную диагностику [27]. Методы основаны на выявлении термоасимметрии кожных покровов шеи, а также участков гипертермии различной локализации. Они позволяют выявить ранние повреждения синовиальной оболочки суставов, весьма чувствительной к тонзиллогенной интоксикации.

В работах А.Н.Шишкевич и В.В.Изотова [28] показано, что больным ХТ необходимо проводить обстоятельное обследование клапанного аппарата сердца с использованием ультразвуковых методик. Выявленные изменения со стороны клапанного аппарата сердца могут служить показанием к ТЭ. Для выявления ранних признаков поражения сердца предлагается использовать тредмил-тест [29], который позволяет выявить кардиопатию даже в тех случаях, когда больные ХТ не имеют жалоб со стороны сердца.

Таким образом, по данным литературы, растет число дополнительных методов диагностики, позволяющих объективизировать показания к ТЭ, хотя все авторы отмечают, что невозможно до операции на 100% предсказать ее эффективность.

Хочется отметить значительные трудности в поиске объективных признаков декомпенсации ХТ. Можно говорить о декомпенсации иммунологических функций НМ, но она не совпадает с клинической трактовкой декомпенсации ХТ. Как уже было отмечено, клинически группа декомпенсированного ХТ слишком разнородна: в нее входят больные с ангинами и без них, с наличием местных осложнений в виде паратонзиллярных абсцессов и самых разнообразных общих осложнений, часть из которых носит аутоиммунный характер, часть обусловлена инфекционно-аллергическим процессом, а часть – непосредственным поступлением инфекционных агентов в кровь. Поиски в этой разнородной группе какого-то общего признака декомпенсации напоминают поиски философского камня алхимиками средневековья. Поэтому появляющиеся в литературе работы с сообщениями о том, что найден признак декомпенсации, вызывают недоверие. Чаще всего речь идет о декомпенсации иммунологических функций, которая не всегда совпадает с клинической классификацией. Поэтому правильнее все-таки говорить о поиске объективных показаний к ТЭ.

Лечение

Наиболее трудным вопросом является выбор правильной лечебной тактики. Произошедшее за последние годы резкое снижение количества ТЭ привело к росту числа осложнений ХТ. Наряду с ростом местных гнойных осложнений наблюдается неуклонный рост заболеваемости ревматизмом. Если учесть, что основной локализацией ГСА являются НМ, можно говорить о несвоевременном выявлении указанного патогена и отсутствии санации очагов его обитания.

Определяющим началом в выборе метода лечения должны служить данные клинического и лабораторного обследований больных ХТ.

Обследование больного ХТ:

1. Сбор анамнеза. При этом особое внимание следует уделять не только перенесенным ангинам, но и состоя-

нию других органов и систем, прежде всего сердца, почек, суставов, ЦНС (особенно у детей).

2. Клинический осмотр проводят по общепринятым методикам: наружный осмотр, пальпация лимфоузлов, передняя и задняя риноскопия, фарингоскопия (особое внимание здесь уделяется местным признакам ХТ), непрямая ларингоскопия, отоскопия.

3. Клинико-лабораторное исследование крови и мочи. Если при сборе анамнеза выяснено, что больной страдает частыми ангинами, имеются местные осложнения в виде паратонзиллярных абсцессов или осложнения со стороны внутренних органов и систем, а при фарингоскопии выявлены местные признаки ХТ, сомнений в назначении такому больному ТЭ нет.

Как правило, большинство врачей сомневаются в целесообразности ТЭ при безангинной форме ХТ или при наличии у больного редких ангин в анамнезе.

В таких случаях больным показано расширенное обследование, которое должно включать дополнительные лабораторные методы исследования (рис. 7):

- исследование системного иммунитета с целью выявления нарушений (чаще всего в системе фагоцитоза);
- исследование местной иммунологической функции НМ;
- исключение СИ. При наличии клинических признаков интоксикации (субфебрилитет, слабость, общее недомогание, боли в суставах, тонзиллокардиальный синдром) в первую очередь следует исключить хроническую СИ, используя микробиологические и иммунологические методы исследования.

Для этого проводится микробиологическое исследование мазков со слизистой оболочки глотки или содержимого лакун НМ, определение содержания АСЛ-О в сыворотке крови и выявление сенсибилизации к стрептококковому антигену в реакции торможения миграции лимфоцитов.

В зависимости от данных, полученных при выполнении указанного комплекса обследования, должна быть выбрана определенная тактика лечения.

При выявлении у больного ХТ хронической СИ больному следует провести курс консервативного лечения, который помимо традиционных местных лечебных воздействий на НМ (промывания лакун, физиотерапевтическое лечение) должен включать системную антибактериальную терапию и при наличии изменений в показателях системного иммунитета – иммунокорригирующую терапию.

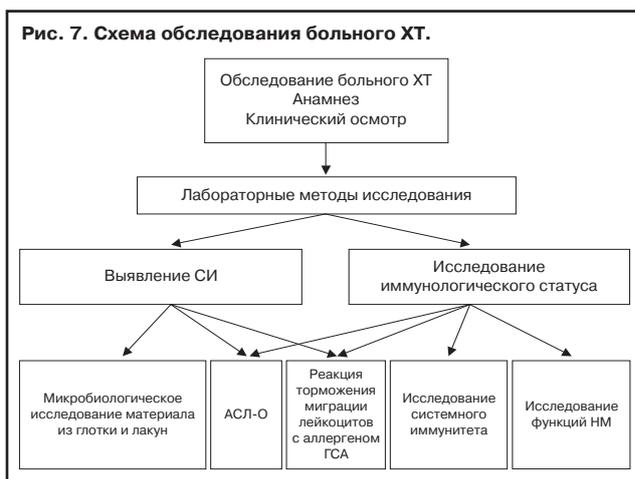
Наряду с системной антибактериальной терапией больным показано местное лечение.

Для промывания лакун предложено много разных средств. Практически каждый новый препарат, обладающий антимикробным, противовоспалительным или десенсибилизирующим действием, находит свое применение в лечении ХТ.

В последние годы широкий арсенал таких средств пополнен 0,01% раствором мирамистина, 0,05% раствором диоксидина, раствором стопангина, новоиманина, споробактерином и др. Следует отметить, что не всегда эффективны промывания лакун с помощью шприца, так как невозможно промыть их глубокие отделы, а также невозможно промыть все лакуны. Поэтому в литературе последних лет все больше встречаются рекомендации по промыванию лакун под отрицательным давлением с помощью приборов «Тонзиллор» или «Утес».

Наличие недостаточности в системе клеточного иммунитета и/или фагоцитоза требует иммунокоррекции, направленной именно на эти звенья иммунитета. В настоящее время арсенал иммунокорригирующих средств достаточно обширен. Для того чтобы выбрать нужный препарат, необходимо знать, на какие звенья иммунитета следует воздействовать у конкретного больного. Наибольшее значение в лечении ХТ имеют 2 группы иммунокорректоров:

Рис. 7. Схема обследования больного ХТ.



1) стимуляторы Т-лимфоцитов – метаболические адаптогены – производные имидазола, пептиды тимуса, в том числе синтетические, цитокины;

2) стимуляторы макрофагов и моноцитов – мурамилдипептид и его аналоги, растительные гликаны, настой чистотела, бактериальные липополисахариды, комбинированные бактериальные препараты, природные и рекомбинантные интерфероны, интерферонены.

Положительный эффект антибактериальной терапии (как клинический, так иммунологический) позволяет наблюдать за больным, отсрочив ТЭ. Повторные жалобы больного и выявление повышенных титров АСЛ-О требуют ТЭ. Наши наблюдения показали, что адекватная системная антибактериальная терапия дает положительный эффект примерно в 50% случаев.

Результаты исследования местной иммунологической активности НМ должны учитываться в комплексе с результатами других исследований. Наши данные свидетельствуют о том, что ни в коем случае при выборе лечебной тактики нельзя руководствоваться только состоянием иммунологической функции НМ. Только системный подход с учетом других звеньев патогенеза ХТ и состояния других органов и систем позволяет выбрать правильный метод лечения.

Исследование местной иммунологической функции НМ направлено на выявление декомпенсации этой функции. Выявление декомпенсации функций НМ у больного ХТ дает основание к производству ТЭ, но выявление сохранных функций НМ не является основанием для их сохранения – решающее значение в этих случаях имеет клиника.

Таким образом, возвращаясь к вопросу, что же собой представляют НМ – источник инфекции или иммунитета, следует отметить, что не существует однозначного ответа на данный вопрос. У каждого конкретного больного важно не упустить момент, когда НМ из органа иммунитета превращаются в источник инфекции, важно вовремя произвести ТЭ во избежание серьезных осложнений со стороны внутренних органов и систем.

Литература

1. Takashi Shikima et al. IgA Class Switch Occurs in the organized nasopharynx- and Gut-associated lymphoid tissue, but not airways and gut. *J Immunol* 2004; 172: 6259–64.
2. Иммунодефицитные состояния. Под ред. В.С.Смирнова, И.С.Фрейдлина. СПб.: Фолиант, 2000.
3. Пальчун В.Т., Полякова Т.С., Романова О.Н. Лечебно-диагностические подходы к проблеме хронического тонзиллита. *Вестн. оториноларингологии*. 2001; 1: 4–7.
4. Яковенко В.Д., Филатов В.Ф., Дикий И.Л. К вопросу о причинно-следственных взаимосвязях в патогенезе хронического тонзиллита как инфекционно-аллергического процесса. *Вестн. оториноларингологии*. 1990; 2: 52–5.

5. Пальчун В.Т. и др. Морфологическое радиоавтографическое исследование небных миндалин при хроническом тонзиллите и у здорового человека. *Вестн. оториноларингологии*. 2006; 2: 4–7.
6. Ковалева Л.М., Ланцов А.А., Лакоткина О.Ю. Ангины у детей. 2-е изд., испр. и доп. СПб.: Гиппократ, 1995.
7. Ланцов А.А., Хмельницкая Н.М., Власова В.В. Особенности клиники хронического тонзиллита у лиц с избыточной массой тела и ожирением. *Новости оториноларингологии и логопатологии*. 1997; 4: 16–21.
8. Быкова В.П. Отчет о работе Международного симпозиума по проблеме «Миндалины и аденоиды». *Вестн. оториноларингологии*. 2001; 1: 62–3.
9. Noda Y. Pre-operative diagnosis for dermatoses due to tonsillar focal infections: recent views. *Auris Nasus Larynx* 1989; 1: 59–64.
10. McMillin BD, Maddern BR, Grabam WR. A role for tonsillectomy in the treatment of psoriasis? *Ear Nose Throat J* 1999; 78 (3): 155–8.
11. Ijadiola GT, Akinyanju OO. Chronic tonsillitis, tonsillectomy and sickle cell crises. *J Laryngol Otol* 1987; 101 (5): 467–70.
12. Соловьянова Е.Н., Филина Л.В., Боровков Н.Н. Хронический гломерулонефрит: учеб. пос. Н. Новгород: Изд-во Нижегородской гос. мед. академии, 2003.
13. Bene MC et al. Clinical involvement of the tonsillar immune system in IgA nephropathy. *Acta Otolaryngol* 2004; 555 (Suppl): 10–4.
14. Шулуток Б.И. Внутренняя медицина: Рук-во для врачей в 2 т. Т. 1. СПб.: Левша, Ренкор, 1999.
15. Русанова Н.П., Лебедев Л.М., Мухин Ю.А. Флегмоны шеи. *Новости оториноларингологии и логопатологии*. 2001; 2: 51–3.
16. Хафизова Ф.А., Арефьева Н.А., Азнабаева Л.Ф. Патогенетическая роль ВЭБ-вирусов при рецидивирующем паратонзиллите. *Вестн. оториноларингологии*. 2006; 5: 313.
17. Шульга И.А. и др. Роль объективных показателей иммуноцитохимии небных миндалин в дифференциальной диагностике хронического тонзиллита. *Рос. оториноларингология*. 2006; 6: 12–6.
18. Garcia Callejo FJ et al. Detection tonsillar pathology by superoxide dismutase levels. *Comparative study of surgical indications for tonsillectomy*. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2000; 51 (8): 713–21.
19. Щербакова Н.В. Особенности иммунологической функции небных миндалин и газового состава выдыхаемого воздуха у больных хроническим тонзиллитом. *Рос. оториноларингология*. 2007; 1: 181–6.
20. Тараканова А.Г. и др. Прогнозирование течения хронического тонзиллита с помощью морфоструктурного анализа отделяемого лакун небных миндалин. *Вестн. оториноларингологии*. 2006; 5: 312.
21. Дюдина О.Ю. Зависимость изменения агрегации тромбоцитов от формы хронического тонзиллита у детей. *Рос. оториноларингология*. 2003; 1: 54–6.
22. Хмельницкая Н.М., Ланцов А.А. Клинико-морфологическая оценка функционального состояния небных миндалин при клинических проявлениях хронического тонзиллита. *Вестн. оториноларингологии*. 1998; 5: 38–9.
23. Попов Е.Л., Пуцина П.Н. Способ получения содержимого лакун небных миндалин. *Журн. ушных, носовых и горловых болезней*. 1987; 4: 84–5.
24. Asada H et al. Evaluation of provocation test monitoring palmoplantar temperature with the use of thermography for diagnosis of focal tonsillar infection in palmoplantar pustulosis. *J Dermatol Sci* 2003; 32 (2): 105–18.
25. Гинзбург Л.И. Возможности термографии в диагностике и характеристике хронического тонзиллита. *Мед. радиология*. 1983: 74–8.
26. Пономарев Л.Е., Липаткина А.Г., Пономарева Е.П. Тепловизионная диагностика хронического тонзиллита. *Новости оториноларингологии и логопатологии*. 1997; 2: 70.
27. Луценко В.И. Электропунктурная диагностика хронического тонзиллита. *Журн. ушных, носовых и горловых болезней*. 2004; 6: 23–6.
28. Шишкевич А.Н., Изотов В.В. Ранняя диагностика ревмокардита при хроническом тонзиллите. *Новости оториноларингологии и логопатологии*. 2001; 1: 114–5.
29. Овчинников А.Ю. и др. Место антибактериальной терапии в попытке стандартизации лечения больных хроническим тонзиллитом и коморбидной миокардиопатией. *Рос. оториноларингология (Прил.)*. 2007; с. 497–502.

Роль атипичной микрофлоры в этиопатогенезе синуситов. Особенности антибактериальной терапии

А.Ю. Овчинников, И.Г. Колбанова

Кафедра болезней уха, горла и носа ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.П. Пирогова Минздравсоцразвития РФ

Проблема воспалительных заболеваний околоносовых пазух на сегодняшний день крайне актуальна и имеет большое социальное значение. По данным разных эпидемиологических исследований, проведенных за последние 5 лет в более чем 30 странах, заболеваемость риносинуситом за последние 10 лет увеличилась в 2 раза, а удельный вес госпитализированных по этому поводу возрастает ежегодно на 1,5–2%.

Бактериальный риносинусит, безусловно, не является угрозой для жизни заболеванием, но существенно ухудшает качество жизни пациентов и играет определенную роль в патогенезе многих легочных заболеваний – бронхита, пневмонии, обструктивной болезни легких, бронхиальной астмы.

Тактика

При остром бактериальном риносинусите стандартом является эмпирическая системная антимикробная терапия с учетом наиболее вероятных возбудителей, а результаты микробиологического исследования содержимого пазухи должны лишь корректировать назна-

ченное ранее лечение. Отсутствие улучшения на фоне антибиотикотерапии в течение 48–72 ч говорит об устойчивости микрофлоры к данному препарату. Системная антибиотикотерапия является основным направлением в лечении бактериальных синуситов, так как только она обеспечивает эрадикацию возбудителя.

Главным критерием при выборе препарата по-прежнему является возможность воздействия на основных возбудителей воспаления. При этом приоритетом для выбора того или иного препарата является не широкий, а оптимальный спектр антибактериальной активности, т.е. охватывающий наиболее значимых по статистическим данным в настоящее время и наиболее вероятных именно для данного больного возбудителей. Огромный арсенал современных антибиотиков, безусловно, расширяет возможности клинициста. Успешной реализации указанных задач способствует хорошая ориентированность в спектре действия, фармакокинетики, микробиологическом влиянии препарата, а также его доказанная эффективность и безопасность. Большинство ошибок при назначении антибиотика в