

Небные миндалины: физиология и патология

© Член-корреспондент РАМН, заслуженный деятель науки РФ В.Т. ПАЛЬЧУН^{1,2}, д.м.н., засл. деят. науки РФ, проф. А.И. КРЮКОВ^{1,2}, д.м.н., проф. А.В. ГУРОВ^{1,2}, аспирант А.Г. ЕРМОЛАЕВ¹

¹Кафедра оториноларингологии им. Б.С. Преображенского Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия, 117997;

²ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л.И. Свержевского» Департамента здравоохранения Москвы, Москва, Россия, 117152

Резюме

В статье изложены современные представления об этиологии, патогенезе, особенностях клинической картины хронической тонзиллярной патологии. Особое внимание уделено классификации хронического тонзиллита, в частности классификации Б.С. Преображенского — В.Т. Пальчуна. Приведены данные о современных методах оценки морфофункционального состояния небных миндалин, включая иммуногистохимическое исследование. Рассмотрены современные подходы к терапии.

Ключевые слова: хронический тонзиллит, небные миндалины.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Пальчун В.Т. — e-mail: lorrsmu@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-3521-7424>

Крюков А.И. — e-mail: kryukovai1@zdrav.mos.ru; <https://orcid.org/0000-0002-0149-0676>

Гуров А.В. — e-mail: alex9999@inbox.ru; <https://orcid.org/0000-0001-9811-8397>

Ермолаев А.Г. — e-mail: ermolaev2009@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0003-2642-5173>

Автор, ответственный за переписку: Гуров А.В. — e-mail: alex9999@inbox.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Пальчун В.Т., Крюков А.И., Гуров А.В., Ермолаев А.Г. Небные миндалины: физиология и патология. *Вестник оториноларингологии*. 2019;84(6):11-16. <https://doi.org/10.17116/otorino20198406111>

Palatine tonsils: physiology and pathology

© V.T. PALCHUN^{1,2}, A.I. KRYUKOV^{1,2}, A.V. GUROV^{1,2}, A.G. ERMOLAEV¹

¹N.I. Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia, 117997;

²Sverzhovsky Research Institute of Clinical Otorhinolaryngology, Moscow, Russia, 117152

Abstract

The article presents modern ideas about the etiology, pathogenesis, and features of the clinical picture of chronic tonsillar pathology. Specific attention is paid to the classification of chronic tonsillitis, in particular the classification of B.S. Preobrazhensky — V.T. Palchun. Data on modern methods for assessing the morphofunctional state of palatine tonsils, including immunohistochemical studies, are presented. Modern approaches to therapy are considered.

Keywords: chronic tonsillitis, palatine tonsils.

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Palchun V.T. — e-mail: lorrsmu@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-3521-7424>

Kryukov A.I. — e-mail: kryukovai1@zdrav.mos.ru; <https://orcid.org/0000-0002-0149-0676>

Gurov A.V. — e-mail: alex9999@inbox.ru; <https://orcid.org/0000-0001-9811-8397>

Ermolaev A.G. — e-mail: ermolaev2009@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0003-2642-5173>

Corresponding author: Gurov A.V. — e-mail: alex9999@inbox.ru

TO CITE THIS ARTICLE:

Palchun VT, Kryukov AI, Gurov AV, Ermolaev AG. Palatine tonsils: physiology and pathology. *Vestnik Otorinolaringologii*. 2019;84(6):11-16. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/otorino20198406111>

Особое место среди хронических поражений ЛОР-органов занимает хроническая тонзиллярная патология. Это обусловлено как относительно быстрой хронизацией процесса в небных миндалинах, так и возможностью развития генерализованных, вплоть до летальных, осложнений, а также особенностями течения и влияния на организм сопряженных (метатонзиллярных) заболеваний. По данным разных авторов, от 4 до 35% населения страда-

ют хроническим тонзиллитом, при этом в разных регионах Российской Федерации отмечается рост числа пациентов, страдающих данной патологией.

Хронический тонзиллит, являясь классическим примером очаговой инфекции, представляет собой по сути хроническое инфекционно-аллергическое заболевание с местной воспалительной реакцией в небных миндалинах, которое обуславливает возможность развития всей совокупности ослож-

нений, в основе которых лежит активность β -гемолитического стрептококка, его антигенов и различных факторов патогенности, ключевую роль в которых играют стрептолизины.

Известно, что большинство острых воспалительных заболеваний, характеризующихся поражением ЛОР-органов, при отсутствии адекватной терапии склонно к переходу в хронический процесс. Однако патология, связанная с небными миндалинами, имеет выраженные отличительные особенности как в формировании хронического воспаления, так и в строгой этапности развития данного патологического процесса. В естественных физиологических функциях небных миндалин настолько тесно взаимодействуют нормальные и патологические процессы, что, несмотря на большое количество самых разнообразных исследований, которые были проведены по этой проблеме, до настоящего времени практически не удалось установить абсолютно определенную «точку невозврата», когда наступают необратимые патоморфологические изменения в структуре небных миндалин, и уже требуется выполнение радикальных методов лечения, в частности тонзиллэктомии. Отсутствие консенсусного решения по данной проблематике в современном медицинском сообществе лишь еще более усугубляет проблему.

Так, крайне часто в рутинной клинической практике при выборе дальнейшей тактики ведения пациента врачи руководствуются преимущественно анамнестическими данными о количестве перенесенных ангин и паратонзиллярных абсцессов, ориентируясь при этом больше на субъективные ощущения, нежели на объективную клиническую симптоматику и данные лабораторных методов исследования. Между тем существующая в настоящее время классификация хронического тонзиллита Б.С. Преображенского—В.Т. Пальчуна (и заложенные в ней диагностические критерии), разработанная в свое время на кафедре оториноларингологии РНИМУ им. Н.И. Пирогова, позволяет четко дифференцировать различные формы хронической тонзиллярной патологии и дает ясное указание на дальнейшую тактику ведения данного пациента [1, 2]. В отличие от существующих классификаций хронического тонзиллита, данная классификация отражает этапность развития патологического процесса в структуре небных миндалин и влияние этих процессов на организм в целом в соответствии с основными патогенетическими звеньями данного заболевания. При этом в комментариях к данной классификации прямо прописана необходимость выполнения тонзиллэктомии больным с хроническим тонзиллитом токсико-аллергической формы (ТАФ) II, а также, в случае неэффективности консервативной терапии, пациентам с хроническим тонзиллитом ТАФ I. Однако, несмотря на это, с сожалением приходится констатировать, что во врачебной среде и особенно в терапевтическом сообществе до настоящего времени бытует мнение о необходимости сохранения любыми средствами небных миндалин как иммунокомпетентного органа, даже несмотря на возможную тяжесть общесоматической симптоматики и очевидную несостоятельность небных миндалин в условиях глубоких изменений ее структуры на фоне выраженных хронических изменений.

Именно поэтому при выборе метода лечения пациента с хронической тонзиллярной патологией необходимо в первую очередь руководствоваться теми знаниями, которые накоплены по данной проблеме в настоящее время, и объективно оценивать риск развития осложнений, которые могут привести к развитию в том числе летальной симптоматики, а классификация хронического тонзиллита

Б.С. Преображенского — В.Т. Пальчуна должна являться основным ориентиром для детализации диагноза и, на этом основании, выбора тактики дальнейшего ведения.

Этапность развития патоморфологических изменений в структуре небных миндалин, а также формирование общих и местных сопряженных заболеваний (метатонзиллярных осложнений), отраженных в классификации Б.С. Преображенского—В.Т. Пальчуна, во многом определены биологическими свойствами основных этиологически значимых микроорганизмов [3].

Согласно результатам многих исследований, проводившихся в последние десятилетия, среди микроорганизмов, претендующих на роль ведущего этиологического фактора в развитии хронического тонзиллита, можно встретить большое количество разнообразных по свойствам возбудителей, среди которых стрептококки, стафилококки, гемофильная палочка, лимфотропные вирусы и др. В соответствии с результатами этих исследований, хронический тонзиллит принято считать полиэтиологическим заболеванием. Рассматривая данный вопрос с позиции клинической микробиологии, следует отметить, что в большинстве случаев причинно значимыми микроорганизмами являются в первую очередь бактерии, вегетирующие в дистальных отделах крипт небных миндалин. Поскольку в данных отделах миндалин крайне низкое содержание кислорода, доминирующей флорой, вегетирующей на поверхности слизистой оболочки крипт миндалин, являются микроорганизмы с анаэробным типом метаболизма, которые представлены пептококками, бактероидами, превотеллами, фузобактериями и др. Однако ведущая роль в развитии хронических изменений в небных миндалинах, а также местных и общих осложнений хронического тонзиллита отводится β -гемолитическому стрептококку серологической группы А (*S. pyogenes*) — микроорганизму, который также использует для своей жизнедеятельности анаэробное дыхание. При этом небные миндалины являются единственным природным резервуаром пиогенного стрептококка в макроорганизме [4, 5].

И именно данный факт в большинстве случаев обуславливает развитие токсико-аллергических проявлений в человеческом организме, приводящих к формированию общих, сопряженных с хроническим тонзиллитом заболеваний. Среди этих заболеваний следует особо выделять острую ревматическую лихорадку и постстрептококковый гломерулонефрит, которые, как правило, приводят к патологии сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем, а также ухудшают качество жизни и, в конечном счете, сокращают ее [6–8].

S. pyogenes — микроорганизмы, представляющие собой грамположительные кокки, имеющие классический для стрептококков тип расположения — в виде цепочки, дающие полный лизис эритроцитов (бета-гемолиз) на кровяном агаре и относящиеся к серологической группе А в антигенной классификации стрептококков Р. Ленсфильд. Пиогенный стрептококк обладает значительной устойчивостью к физическим и химическим факторам внешней среды. Единственным природным резервуаром пиогенного стрептококка в макроорганизме являются дистальные отделы лакун небных миндалин.

Патогенез пиогенных стрептококковых инфекций связан с активацией данных микроорганизмов в глубоких отделах лакун небных миндалин, их последующей инвазией в структуры лимфоидной ткани миндалин за счет наличия большого количества экстрацеллюлярных ферментов — стрептокиназы, катализирующей превращение плазмино-

гена в протеолитический фермент плазмин, гиалуронидазы, разрушающей гиалуроновую кислоту, являющуюся основным компонентом соединительной ткани, стрептодорназы (ДНК-азы), разрушающей элементы генома соединительнотканых клеток, и др. Выработка специфических для данного возбудителя мембраноповреждающих токсинов О- и S-стрептолизин приводит к развитию системной интоксикации, кардиотоксичности, которая объясняется подавлением энергетических процессов в митохондриях миокардиальных клеток в условиях активности О-стрептолизина, который обладает также гемолитической активностью и иммуногенными свойствами. Действие S-стрептолизина совместно с антихемотоксическим фактором (пептидаза С5а) связано с подавлением активности фагоцитирующих клеток и разрушением мембран митохондрий клеток в очаге поражения. Специфичность клинических симптомов поражения небных миндалин обусловлена в первую очередь действием именно этих факторов патогенности.

Помимо этого, особенностью клеточной стенки пиогенного стрептококка можно считать наличие большого количества поверхностных белковых структур, в частности М-протеина, являющегося важным адгезином данных микроорганизмов. М-белок обеспечивает связывание с коллагеном, фибронектином, а также белками сыворотки крови — фибриногеном, компонентами системы комплемента, а также другими элементами различных органов и систем, обуславливая активацию первичной фазы развития метатонзиллярных осложнений. Именно с наличием М-протеина связана способность пиогенного стрептококка проникать внутрь эпителиальных клеток с развитием феномена интернализации. Пиогенный стрептококк имеет гиалуроновую капсулу, защищающую его от органов иммунологического надзора и являющуюся фактором антифагоцитирующей активности.

Помимо этого, *S. pyogenes* имеет и синтезирует большое количество веществ, которые обладают свойствами суперантигенов, обуславливают митогенную активность и приводят к поликлональной пролиферации Т-лимфоцитов. К суперантигенам стрептококков относятся пирогенные экзотоксины (SPE A, SPE B, SPE C, SPE D), митогенный фактор SPE F и, вероятно, типоспецифические М-протеины [2, 9]. Пирогенный токсин А (Sрe А), ген которого локализован на умеренном бактериофаге, связан с наиболее тяжелыми формами стрептококковой инфекции. Ген, кодирующий этот токсин, выявляется в 1/2 случаев скарлатины и ревматической лихорадки. Ген пирогенного токсина В локализуется в хромосомной ДНК клетки и представляет собой цистеиновую протеиназу, которая способна расщеплять фибронектин в макроорганизме. У больных с инвазивными формами стрептококковой инфекции (целлюлит, пневмония, некротический фасциит) отмечается повышенный уровень антител к пирогенному экзотоксину В (Sрe В). Помимо этого, выработка стрептококком SPE В сочеталась с высоким риском развития острого постстрептококкового гломерулонефрита [10, 11].

В настоящее время доказано, что стрептококки могут не только прикрепляться к клеткам макроорганизма, но и проникать в них. Так, А. Osterlund [12], исследуя небные миндалины детей с рецидивирующим тонзиллитом, выявил стрептококки, находящиеся внутри клеток, а 30% неудач в лечении хронического тонзиллита связывают с нахождением возбудителя внутриклеточно.

Необходимо также отметить, что β-гемолитический стрептококк персистирует в структуре слизистой оболоч-

ки крипт небных миндалин не в виде планктонных культур, а в форме патологических биопленок, обуславливающих не только защиту от экзогенных факторов окружающей среды, но и резистентность к различным методам терапевтического воздействия [13, 14].

В развитии этапности клинической картины тонзиллита (которые отражены в классификации Б.С. Преображенского — В.Т. Пальчуна) принимают участие несколько факторов, связанных с пиогенным стрептококком: 1) токсический фактор, обуславливающий патологическое воздействие стрептолизин на сердечно-сосудистую, нервную и эндокринную системы, что проявляется общей интоксикацией, лихорадкой и др.; 2) септический фактор, который связан с воздействием ферментов патогенности бета-гемолитического стрептококка, в результате чего возникает локальная воспалительная реакция в структуре небных миндалин и далее инвазия микроорганизмов вглубь тканей с возможностью дальнейшей генерализации процесса, чаще гематогенным путем, вплоть до развития тонзиллогенного сепсиса, выраженной реакцией лимфатических узлов и др.; 3) аллергический фактор (комплекс поверхностных субстанций пиогенного стрептококка), который вызывает сенсибилизацию макроорганизма к бета-гемолитическому стрептококку и антигенам разрушенных тканей организма, приводящую затем к развитию гломерулонефрита, миокардита и др. [2].

Анализируя все вышесказанное, приходится констатировать, что факторы патогенности пиогенного стрептококка и его биологические свойства напрямую влияют на характер клинического течения тонзиллярной патологии и ее осложнений, что доказывает ведущую роль данного микроорганизма в генезе хронического тонзиллита.

Особенности анатомо-гистологического строения небных миндалин наряду с биологическими свойствами пиогенного стрептококка также привносят существенный вклад в развитие в них хронического воспаления. Являясь частью лимфоэпителиального глоточного кольца, небные миндалины имеют не только самые большие размеры, но и самое сложное строение среди всех элементов данного кольца, которое во многом и предопределяет развитие очага хронической инфекции.

Так, известно, что небная миндалина состоит из долек, которые имеют сложное строение. Из разных участков соединительнотканной капсулы миндалины в направлении к зевной поверхности идут пучки соединительной ткани, образуя основу долек (stroma). Затем эти основные тяжи ветвятся на более мелкие, пронизывающие всю миндалину. Паренхима миндалины представляет собой группы лимфоидных фолликулов, находящихся в тонкопетлистой соединительнотканной сети. В центре таких более или менее округлых фолликулов находится зона, имеющая при приготвлении микропрепарата более светлую окраску, — так называемый зародышевый центр, где образуются молодые лимфоциты, которые по мере развития постепенно оттесняются к периферии фолликула. Важной особенностью небных миндалин, обуславливающих и нормальные физиологические, и патологические процессы, является наличие крипт. Они начинаются на зевной поверхности и идут вглубь миндалины, древовидно ветвясь. Крипты, как и вся зевная поверхность миндалины, выстланы многослойным плоским эпителием в 6—8 рядов.

В некоторых местах крипт эпителиальный покров прерывается (участки физиологического ангиогенеза).

Здесь происходит контакт микроорганизмов и лимфоцитов. Именно участки физиологического ангиогенеза обеспечивают контакт микроорганизмов с мантийной зоной фолликулов. В обнаженную в этих разрывах эпителия лимфаденоидную ткань свободно проникают микроорганизмы, вегетирующие на поверхности крипт. Таким образом формируется естественный биологический механизм, обеспечивающий проникновение инфекционного агента из внешней среды в лимфоидную ткань миндалин, что приводит к инициации развития герминативного центра фолликулов небной миндалины, дифференцировке В-лимфоцитов в высокоспецифичные плазматические клетки, способные к синтезу высокоavidных антител. Контроль иммунитета обеспечивает гибель проникших в паренхиму НМ микроорганизмов. В этом случае очаг инфекции инактивируется общими иммунными факторами макроорганизма. Бактерии погибают, однако сохраняют частицы своей антигенной структуры, что является дополнительным стимулом активации местных и общих иммунологических реакций.

Распознавание антигенных структур микроорганизмов происходит и за счет Toll-подобных рецепторов. При этом рядом авторов отмечается, что не только лимфоциты экспрессируют на своей поверхности Toll-подобные рецепторы (TLR), играющие ключевую роль в распознавании микроорганизмов. Данные рецепторы обнаруживаются в клетках эпителия миндалин, в первую очередь в криптальном и люминарном [15]. Обнаружение данных рецепторов в эпителии миндалин может свидетельствовать о его функциональной роли в качестве антигенпрезентирующих клеток, и это также служит подтверждением того, что в условиях нормально функционирующей миндалины выстилка крипт не имеет повреждений.

Таким образом, само строение миндалины, а именно древовидно ветвящиеся крипты, имеющие 4–6 порядков, способствует формированию приобретенного иммунитета, увеличивая время контакта возбудителя с иммунными клетками. Однако в тех ситуациях, когда задержка оттока содержимого происходит сверх определенного времени, лакуны приобретают способность к кистозному расширению. В этих условиях на эпителий крипт длительное время начинают воздействовать токсины микроорганизмов, которые впоследствии принимают непосредственное участие в формировании различных токсико-аллергических проявлений. Именно поэтому задержка оттока содержимого лакун является одним из важных механизмов развития хронизации процесса, а также принимает участие в генезе сопряженной патологии, дальнейшем системном воздействии сформированного хронического очага инфекции на макроорганизм и формировании грубых патоморфологических изменений в тканях самих миндалин.

Отправной точкой в развитии хронического тонзиллита является нарушение местного иммунного статуса слизистой оболочки небных миндалин, что в совокупности с воздействием токсинов бактерий, а иногда и лимфотропных вирусов, на эпителий крипт может приводить к его истончению и формированию участков уже не физиологического, а патологического ангиогенеза. Это позволяет этиологически значимым микроорганизмам проникнуть в глубокие клеточные слои слизистой оболочки, вглубь паренхимы миндалин, в кровеносные сосуды и инициировать дальнейшие патологические процессы.

Необходимо отметить, что в современной литературе мало данных об изменениях, возникающих в небных мин-

далинах при разных формах и стадиях хронического тонзиллита, на клеточном уровне. Проведенные на нашей кафедре исследования помогли дополнить представления о физиологии и патофизиологии небных миндалин в условиях формирования в них хронического воспаления. В ходе исследования был использован метод автордиографии, позволяющий оценить гистоархитектонику небных миндалин, а также определить функциональную активность микроорганизмов, находящихся в паренхиме тонзилл, как в норме, так и у пациентов с хроническим тонзиллитом. Суть метода состояла в использовании радиоактивных предшественников нуклеиновых кислот (^3H -тимидина, ^3H -уридина). Накопление клеткой ^3H -тимидина демонстрирует возможность данных клеток синтезировать ДНК, т.е. указывает на их пролиферативную активность. Синтез РНК, которая является матричной основой для синтеза протеинов, отражает функциональную активность клетки. Кроме того, способность клетки поглощать и накапливать радиоактивные метки позволяет дифференцировать жизнеспособные бактерии и нормально функционирующие клетки небных миндалин от нежизнеспособного клеточного детрита.

По результатам данных исследований, в тканях неизмененных небных миндалин микроорганизмы были обнаружены исключительно на поверхности слизистой оболочки крипт, при этом клетки эпителия небных миндалин имели нормальное строение, характеризовались нормальным строением ядра, отсутствием патологической пролиферативной активности. Помимо этого, в здоровых небных миндалинах лишь отдельные клетки эндотелия проявляли незначительную функциональную активность, т.е. синтезировали РНК.

При формировании хронического очага инфекции, развитии токсико-аллергических форм, напротив, наблюдалось нарушение citoархитектоники ткани миндалин: отмечали прорастание соединительной ткани в лимфоидную, появление отдельных очагов некроза, признаки разрушения стенок сосудов микроциркуляторного русла, появлялись некротические изменения эпителиальной выстилки крипт. Характерной особенностью пациентов с токсико-аллергическими формами хронического тонзиллита являлось обнаружение в ткани миндалин микроорганизмов. При этом микроорганизмы поглощали как ^3H -уридин, так и ^3H -тимидин, что свидетельствовало не только об их функциональной (синтез протеинов), но и о пролиферативной активности. Более того, некоторые функционально активные микроорганизмы компактно располагались в структуре патологически измененного эндотелия сосудов. При этом необходимо понимать, что образование соединительной ткани, микроабсцессов, грануляций внутри паренхимы миндалин способствует изоляции микроорганизмов, а также их устойчивости к консервативным методам лечения. Патоморфологические изменения, возникающие в небных миндалинах, приводят к утрате иммунной функции последних.

Помимо этого, детальное изучение фолликулов миндалин с использованием различных иммуногистохимических маркеров дает представление о процессах, происходящих в миндалинах, на клеточном уровне. Исследование на маркер пролиферации клеток Ki-67 у пациентов с гипертрофическим тонзиллитом и отрицательным тестом на β -гемолитический стрептококк группы А в сравнении с пациентами с хроническим тонзиллитом и подтвержденным лабораторно стрептококковым присутствием свидетельствует о преобладании деления клеток у пациентов без инфекционного процесса в миндалинах, в отличие от пациентов с хронической тонзил-

лярной патологией, ассоциированной с пиогенным стрептококком. При этом маркеры апоптотической и антиапоптотической активности демонстрируют картину дегенеративных изменений в структуре небных миндалин у пациентов с хронической тонзиллярной патологией. Так, изменения каспазы-3, Fas/CD95, F_{ax} позволяют говорить о преобладании процессов клеточной гибели в миндалинах с хроническим воспалением, обусловленным бактериальной природой.

Экспрессия маркеров антиапоптотической активности, таких как Bcl-2 и сурверин, также демонстрирует их преобладание в небных миндалинах у пациентов с хронической тонзиллярной патологией [16].

Проникновение возбудителей в паренхиму миндалин, помимо описанных выше событий, характеризуется незначительным увеличением в объеме лимфоидных фолликулов, дезорганизацией ретикулярных волокон, а в дальнейшем их гибелью с замещением соединительной тканью и развитием рубцового процесса [2, 17]. Все это постепенно приводит к снижению общей площади активной лимфоидной ткани в миндалине и способствует «замуровыванию» микроорганизмов между рубцовой тканью, а также создает условия для развития реактивных осложнений хронического тонзиллита.

Таким образом, хроническое воспаление, развивающееся в структуре тонзилл, кардинально изменяет citoархитектонику небных миндалин, превращая их из функционально активных иммунных структур в опасный очаг инфекционного процесса в организме, приводящего к его сенсibilизации и развитию токсико-аллергических проявлений.

Вопрос о лечении пациентов с хронической тонзиллярной патологией остается, пожалуй, одним из самых дискуссионных в оториноларингологии. И если постановка диагноза «хронический тонзиллит» трудностей, как правило, не вызывает, то решение вопроса о стадии, этапе, форме заболевания и, как следствие, выборе метода лечения, вызывает большое количество вопросов и основывается, зачастую, на субъективных ощущениях врача.

Наряду с классическим бактериологическим методом диагностики хронического тонзиллита и идентификации возбудителя за последние годы разработано большое количество новых методов не только диагностики хронического тонзиллита, но и оценки функционального состояния небных миндалин.

Предложена методика оценки функционального состояния небных миндалин методом цитологического исследования содержимого их крипт при хроническом тонзиллите.

Е.В. Тырнова и Г.С. Мальцева предлагают биохимический метод диагностики хронической тонзиллярной патологии, основанный на определении С-реактивного белка, ревматоидного фактора и антистрептолизина-О в сыворотке крови [18].

В.М. Цыркунов и соавт. [19] предлагают метод диагностики степени активности и стадии хронизации хронического тонзиллита, основанный на биопсии небных миндалин.

Л.А. Дюков и соавт. [20] предлагают методику количественной балльной оценки состояния микробиоценоза кишечника у больных хроническим тонзиллитом с определением индекса дисбиоза как способа дополнительной диагностики различных форм хронического тонзиллита.

Однако ни один из этих методов не получил широкого распространения в клинической практике в силу различных причин. А ведь именно своевременное и правильное определение формы заболевания гарантирует успех в лечении и защищает пациента от осложнений.

В сложившихся условиях, исходя из полиэтиологичности хронического тонзиллита, отсутствия общепринятого инструментального или функционального метода диагностики, опасности развития местных и общих осложнений, классификация хронического тонзиллита, предложенная Б.С. Преображенским и В.Т. Пальчуном, не только не утратила своей актуальности, а наоборот, приобретает первейшее значение в выборе методов лечения данного заболевания и позволяет установить строгие показания к хирургическому лечению.

Несомненным преимуществом рассматриваемой классификации хронического тонзиллита является ее четкая ориентация на этиологию, патогенез заболевания, риск развития сопутствующих и сопряженных заболеваний, а также отражение стадийности развития процесса в макроорганизме как на системном, так и на клеточном уровнях.

Так, при простой форме хронического тонзиллита и отсутствии признаков системных изменений в макроорганизме возможны курсы консервативной терапии.

При хроническом тонзиллите ТАФ I степени, когда происходит проникновение микроорганизмов в паренхиму миндалин и развиваются прогрессивные воспалительные изменения, приводящие к склерозу паренхимы, повреждаются стенки сосудов и увеличивается их просвет, пациенту показан тестовый курс консервативного лечения, включающий местную (промывание лакун небных миндалин) и системную антибактериальную терапию. В случае, если удастся добиться успеха при данном лечении, возможно его продолжение. Однако необходимо динамическое наблюдение за пациентом, чтобы не пропустить момент перехода заболевания в следующую форму. В случае отсутствия эффекта от тестового курса терапии показано хирургическое лечение.

Характерной особенностью ТАФ II степени является формирование микроочагов некроза в структуре тонзилл, что ведет к полной функциональной несостоятельности миндалин, выражающейся в атрофии и гибели фолликулов. В миндалинах преобладают процессы распада, микробные клетки обнаруживаются в просвете сосудов вместе с клеточным и микробным детритом, развиваются метатонзиллярные осложнения. При данной форме хронического тонзиллита говорить о возможности консервативного лечения очага хронической инфекции в организме не приходится, а единственным методом, позволяющим вылечить пациента и предотвратить развитие осложнений, является удаление миндалин.

Вовремя проведенная тонзиллэктомия не только излечивает пациента, защищает его от грозных осложнений, но также является экономически выгодной. В проведенном в 2002 г. N. Bhattachatya и L. Kernes [21] исследовании наблюдались пациенты после тонзиллэктомии (средняя длительность наблюдения 37,7 мес). Помимо субъективного улучшения качества жизни, в течение 12 мес после операции отмечалось снижение потребления антибиотиков в среднем на 5,9 нед в 1 год. Количество дней нетрудоспособности, связанных с хроническим тонзиллитом, уменьшилось в среднем на 8,7 дня в 1 год. Количество визитов к врачу, связанных с заболеванием, уменьшилось в среднем на 5,3 посещения в 1 год. А с учетом всех экономических затрат на проведение операции точка безубыточности наступает через 2 года после операции.

Даже с учетом очевидных расхождений в тактике лечения хронического тонзиллита, являющихся следствием принципиальной разницы в вопросах финансирования и организации медицинской помощи, места научных исследований в клинической практике, возможностей системы медицинского страхования в России и за рубежом, по-

нимание неизбежности элиминации очага инфекции для здоровья пациента остается единым. При этом основным ориентиром для решения вопроса выбора тактики терапевтического лечения или необходимости выполнения тонзилэктомии должна являться форма хронического тонзиллита в соответствии с классификацией Б.С. Преображенского—В.Т. Пальчуна. В связи с этим, а также с учетом изложенных современных представлений об этиологии, патогене-

зе и клинической картине хронического тонзиллита, стоит задуматься о необходимости повсеместного использования данной классификации в практике врачей-оториноларингологов в России. Приглашаем специалистов принять участие в дискуссии по этой проблеме на страницах журнала.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.**

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Пальчун В.Т. О клинической классификации хронического тонзиллита. *Журнал ушных, носовых и горловых болезней*. 1974;4:80-84. Pal'chun VT. The clinical classification of chronic tonsillitis. *Zhurnal Ushnyh, Nosovyh i Gorlovyh Boleznej*. 1974;4:80-84. (In Russ.).
2. Пальчун В.Т., Гуров А.В., Гусева О.А. Патогенетические особенности формирования хронической тонзиллярной патологии. *Вестник оториноларингологии*. 2018;83(2):30-33. Pal'chun VT, Gurov AV, Guseva OA. Pathogenetic characteristics of the formation of pathology chronic tonsillitis. *Vestnik Otorinolaringologii*. 2018;83(2):30-33. (In Russ). <https://doi.org/10.17116/otorino201883230-33>
3. Ундрич В.Ф. Аллергические проблемы в оториноларингологии. *Журнал ушных, носовых и горловых болезней*. 1963;1:3-6. Undric VF. Allergic problems of otorhinolaryngology. *Zhurnal Ushnyh, Nosovyh i Gorlovyh Boleznej*. 1963;1:3-6 (In Russ).
4. Пальчун В.Т., Господарь М.А., Колокольчикова Е.Г., Пальцын А.А., Полякова Т.С., Червонская Н.В., Константинова Н.Б. Морфологическое радиоавтографическое исследование небных миндалин при хроническом тонзиллите и у здорового человека. *Вестник оториноларингологии*. 2006;2:4-7. Pal'chun VT, Gospodar' MA, Kolokol'chikova EG, Pal'cun AA, Poljakova TS, Chervonskaja NV, Konstantinova NB. Morphological radioautographic investigation of chronic tonsillitis and at normal state. *Vestnik Otorinolaringologii*. 2006;2:4-7. (In Russ).
5. Park HS, Francis KP, Yu J, Cleary PP. Membranous cells in nasal-associated lymphoid tissue: a portal of entry for the respiratory mucosal pathogen group A streptococcus. *J Immunol*. 2003;171(5):2532-2537. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.171.5.2532>
6. Белов Б.С. А-стрептококковая инфекция глотки в практике интерниста. *Вестник оториноларингологии*. 2013;3:39-44. Belov BS. A-streptococcal pharyngeal infection in internist practice. *Vestnik Otorinolaringologii*. 2013;3:39-44 (In Russ).
7. Аксенова А.В., Шостак Н.А., Гусева О.А. Постстрептококковые заболевания в клинической практике. *Вестник оториноларингологии*. 2016;2:39-43. Aksenova AV, Shostak NA, Guseva OA. The post-streptococcal diseases in the clinical practice. *Vestnik Otorinolaringologii*. 2016;2:39-43 (In Russ). <https://doi.org/10.17116/otorino201681239-43>
8. Аксенова А.В., Брико Н.И., Шостак Н.А., Абельдяев Д.В., Тимофеев В.Т., Заздравных М.А. Комплексная оценка показателей противострептококкового иммунитета и носительства иммуногенетического маркера D 8/17 при ревматических пороках сердца. *Вестник Российского государственного медицинского университета*. 2010;5:7-10. Aksenova AV, Briko NI, Shostak NA, Abel'djaev DV, Timofeev VT, Zazdravnyh MA. Comprehensive assessment of indicators of anti-streptococcal immunity and carriage of the immunogenetic marker D 8/17 in rheumatic heart diseases. *Vestnik Rossijskogo gosudarstvennogo Medicinskogo Universiteta*. 2010;5:7-10. (In Russ).
9. Yoshizawa N, Yamakami K, Fujino M, Oda T, Tamuro K, Matsumoto K, Sugisaki T, Boyle M. Nephritis-associated plasmin receptor and acute poststreptococcal glomerulonephritis: Characterization of the antigen and associated immune response. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2004;15(7):1785-1793. <https://doi.org/10.1097/01.ASN.0000130624.94920.6B>
10. Herdy G, Zabriskie J, Chapman F, et al. A rapid test for the detection of a B-cell marker (D8/17) in rheumatic fever patients. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 1992;25(8):789-794.
11. Тотолян А.А., Бурова Л.А. Критический анализ предполагаемых механизмов патогенеза постстрептококкового гломерулонефрита. *Клиническая микробиология и антимикробная терапия*. 2001;4:316-323. Totolyan AA, Burova LA. A critical analysis of the putative pathogenesis mechanisms of post-streptococcal glomerulonephritis. *Klinicheskaya Mikrobiologiya i Antimikrobnaya Terapiya*. 2001;4:316-323. (In Russ). <https://doi.org/10.1007/BF024334213>
12. Osterlund A. Intracellular reservoir of Streptococcus pyogenes in vivo: a possible explanation for recurrent pharyngotonsillitis. *Laryngoscope*. 1997;107(5):640-647.
13. Крюков А.И., Товмасын А.С., Жуховицкий В.Г. Биопленки в этиологии и патогенезе хронического тонзиллита. *Вестник оториноларингологии*. 2008;3:71-74. Krjukov AI, Tovmasjan AS, Zhuhovickij VG. Bio-films in the etiology and pathogenesis of chronic tonsillitis. *Vestnik Otorinolaringologii*. 2008;3:71-74. (In Russ).
14. Costerton JW. Introduction to biofilm. *International Journal of Antimicrobial Agents*. 1999;11(3-4):217-221.
15. Lange MJ, Lasiter JC, Misfeldt ML. Toll-like receptors in tonsillar epithelial cells. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2009;73(4):613-621. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2008.12.013>
16. Avramović V, Petrović V, Jović M, Vlahović P. Quantification of cells expressing markers of proliferation and apoptosis in chronic tonsillitis. *Acta Otorhinolaryngologica Italica*. 2015;35(4):277-284.
17. Mogoantă CA, Ioniță E, Pirici D, Mitroi M, Anghelina FL, Ciolofan S, Pătru E. Chronic tonsillitis: histological and immunohistochemical aspects. *Romanian journal of Morphology and Embryology*. 2008;49(3):381-386.
18. Тырнова Е.В., Мальцева Г.С. Методы клинической биохимии в диагностике хронического тонзиллита. *Российская оториноларингология*. 2005;4(17):108-111. Tyrnova EV, Mal'ceva GS. Clinical methods of biochemistry in the diagnosis of chronic tonsillitis. *Rossijskaya Otorinolaringologiya*. 2005;4(17):108-111. (In Russ).
19. Цыркунов В.М., Рыбак Н.А., Прокопчик Н.И., Зубрицкий М.Г., Рыбак Р.Ф. Метод диагностики степени активности и стадии хронизации хронического тонзиллита. *Гродненский государственный медицинский университет*. 2015. Cyrkunov VM, Rybak NA, Prokopchik NI, Zubrickij MG, Rybak RF. Method of diagnostic the activity and stage of chronic tonsillitis. *Grodnenskiy Gosudarstvennyy Medicinskij Universitet*. 2015. (In Russ).
20. Дюков Л.А., Шульга И.А., Скачков М.В. Оценка состояния микробиоценоза кишечника как способ диагностики хронического тонзиллита. *Российская оториноларингология*. 2009;6(43):40-45. Dyukov LA, Shul'ga IA, Skachkov MV. Assessment of intestinal microbiocenosis as a method for the diagnosis of chronic tonsillitis. *Rossijskaya Otorinolaringologiya*. 2009;6(43):40-45. (In Russ).
21. Bhattacharyya N, Kepnes LJ. Economic Benefit of Tonsillectomy in Adults with Chronic Tonsillitis. *Annals of Otolaryngology & Laryngology*. 2002;111(11):983-988.

Поступила 01.09.19

Received 01.09.19

Принята в печать 17.09.19

Accepted 17.09.19