

Хронический тонзиллит в практике оториноларинголога и кардиолога

Д.Л.Ялымова, В.Н.Костюк, В.В.Вишняков, А.А.Ялымов, Г.Г.Шехян, В.С.Задюченко
ГБОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет
им. А.И.Евдокимова Минздрава России

Резюме. В статье рассматривается проблема хронического тонзиллита (ХТ), его осложнений и сопряженных заболеваний с позиций врача-оториноларинголога и кардиолога. Представлены этиология и патогенез, а также клинические проявления ХТ и сопряженной патологии. Дана современная классификация ХТ. Рассматривается диагностика ХТ и сопряженных заболеваний.

Ключевые слова: лимфатическое кольцо Пирогова–Вальдейера, небная миндалина, иммунитет, стрептококковая инфекция, токсико-аллергические реакции, ангина, хронический тонзиллит, сопряженная патология, ревматические болезни, острая ревматическая лихорадка, хроническая ревматическая болезнь сердца, системные васкулиты.

Chronic tonsillitis in the practice of ENT and cardiology

D.L.Yalymova, V.N.Kostyuk, V.V.Vishnyakov, A.A.Yalymov, G.G.Shehyan, V.S.Zadionchenko
Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

Summary. The problem of chronic tonsillitis (CT), its complications and associated diseases with positions of ENT doctor and cardiologist. The etiology and pathogenesis are also presented, as well as chemotherapy and clinical manifestations of conjugate pathology. A modern classification of CT is also presented. We consider the diagnosis of CT and related diseases.

Key words: Pirogov-Valdeyera lymphatic ring, tonsils, immunity, streptococcal infection, toxic and allergic reactions, sore throat, chronic tonsillitis, coupled pathology, rheumatic diseases, acute rheumatic fever, chronic rheumatic heart disease, systemic vasculitis.

Сведения об авторах

Ялымова Дарья Леонидовна – аспирант каф. оториноларингологии ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И.Евдокимова

Костюк Владимир Николаевич – канд. мед. наук, ассистент каф. оториноларингологии ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И.Евдокимова

Вишняков Виктор Владимирович – д-р мед. наук, проф. каф. оториноларингологии ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И.Евдокимова

Ялымов Анатолий Александрович – канд. мед. наук, ассистент каф. поликлин. терапии ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И.Евдокимова. E-mail: ayalymov@gmail.com

Шехян Грант Георгиевич – канд. мед. наук, доц. каф. поликлин. терапии ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И.Евдокимова

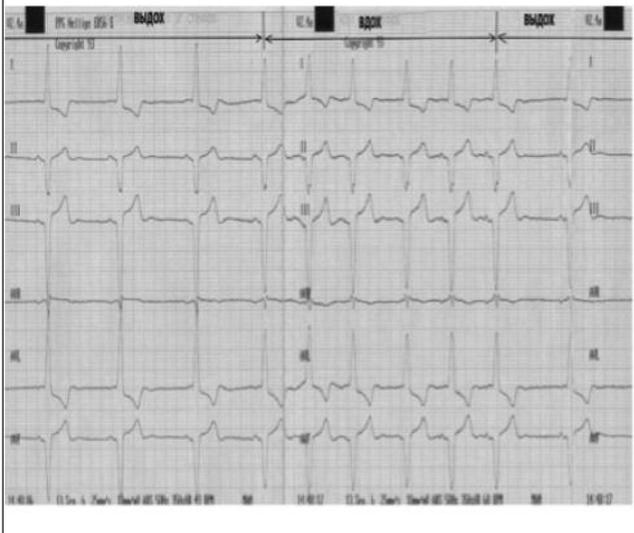
Задюченко Владимир Семенович – д-р мед. наук, проф. каф. поликлин. терапии ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И.Евдокимова

В последнее время отмечается рост заболеваемости хронической воспалительной патологией лимфоидной ткани глотки. Хронический тонзиллит (ХТ) представляет собой общее инфекционно-аллергическое заболевание, при котором очаг инфекции располагается в небных миндалинах (НМ). В основе патогенеза ХТ лежат анатомические

особенности лимфатической ткани глотки. Глоточное лимфатическое кольцо Пирогова–Вальдейера расположено в слизистой оболочке на границе ротовой полости и глотки и окружает вход в дыхательные и пищеварительные пути. Глоточное лимфатическое кольцо включает в себя:

- две НМ;

Рис. 1. ЭКГ при синусовой аритмии; (+) PII, III, aVF. Зубец P, интервал PQ – нормальные. Неправильный ритм с разницей продолжительности интервала R–R > 10%.



- две трубные миндалины;
- глоточную миндалину;
- язычную миндалину;
- лимфоидные гранулы и боковые лимфоидные валики на задней стенке глотки.

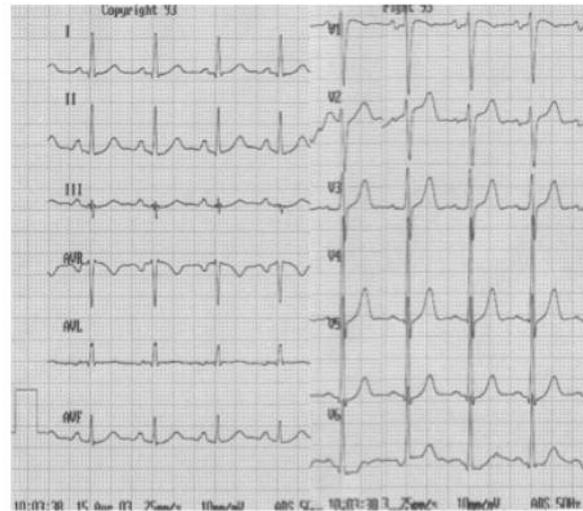
НМ являются частью лимфатической системы организма и участвуют в лимфопоезе. В силу своего расположения слизистая оболочка НМ первой контактирует с бактериальным агентом, благодаря же их особому строению контакт становится более продолжительным, что в норме способствует формированию иммунитета и элиминации бактериального агента, а при нарушенной функции НМ приводит к бактериальной колонизации миндалин и развитию токсико-аллергических реакций.

Изучение хронической патологии НМ, ее осложнений, а также сопряженных с ХТ заболеваний освещено в работах Б.С.Преображенского, А.И.Нестерова, В.Н.Зака, Р.А.Засосова, Л.И.Свержевского, В.Т.Пальчуна. В настоящее время данный вопрос не утратил своей актуальности в связи с неуклонным ростом заболеваемости и инвалидизации населения.

Согласно национальному руководству по оториноларингологии распространенность ХТ среди населения колеблется в широких пределах: у взрослых она составляет от 5 до 37%, у детей – от 15 до 63%. Часто ХТ выявляют лишь в связи с обследованием пациента по поводу какой-то другой болезни, в развитии которой ХТ играет большую роль. Во многих случаях ХТ, оставаясь нераспознанным, имеет все отрицательные факторы тонзиллярной очаговой инфекции, ослабляет здоровье человека, ухудшает качество его жизни и снижает трудоспособность. Ведущим в патологии ХТ и его общих и местных осложнений является β -гемолитический стрептококк группы А (БГСА), который выявляют, по разным данным, у 30–60% больных ХТ [1, 2].

БГСА относится к грамположительным факультативно-анаэробным микроорганизмам, обладающим большим количеством факторов патогенности, обеспечивающим фиксацию микроорганизмов на эпителиальных клетках человека, в частности гиалуроновой капсулой, группоспецифическим полисахаридом, М- и F-протеинами клеточной стенки. Кроме того, возбудитель способен продуцировать ряд биоло-

Рис. 2. ЭКГ при синусовой тахикардии; (+) PII, III, aVF. Зубец P, интервал PQ, R–R – нормальные. Правильный ритм с частотой сердечных сокращений 102 уд/мин.



гически активных экзотоксинов, таких как О- и S-стрептолизины, стрептокиназа, ДНКаза В, стрептогиалуронидаза, вызывающих деструкцию клеток макроорганизма и запускающих продукцию огромного количества цитокинов, среди которых – фактор некроза опухоли α и β , интерлейкин-1, 6, блокирующие фагоцитарные реакции в очаге поражения [3].

В условиях вовлечения в инфекционный воспалительный процесс всей ткани НМ и вегетирования в ней патогенной микрофлоры полностью утрачивается иммунная способность миндалин. Микроорганизмы глубоко проникают в паренхиму миндалин, лимфатические и кровеносные сосуды, вырабатывая экзо- и эндотоксины, тем самым вызывая токсико-аллергические реакции. Эти патогенетические характеристики объясняют закономерности возникновения общих токсико-аллергических реакций и сопряженных с ХТ заболеваний (паратонзиллярный абсцесс, паратонзиллит, парафарингит, токсико-аллергическое поражение сердца, полиартрит, гломерулонефрит, гепатит и т.д.). В результате проблема ХТ уже давно вышла за рамки одной медицинской специальности, что указывает на необходимость тесной связи лечебной и профилактической работы оториноларингологов и кардиологов.

В России используются две основные классификации ХТ. Классификация И.Б.Солдатовой подразумевает деление ХТ на компенсированную и декомпенсированную формы:

- 1) компенсированная форма проявляется лишь местными признаками хронического воспаления миндалин;
- 2) декомпенсированная форма помимо местных признаков сопровождается явлениями декомпенсации и распространения патологического процесса за пределы ткани НМ в виде паратонзиллитов, паратонзиллярных абсцессов, частых повторных обострений (ангин), а также разных метатонзиллярных заболеваний (эндокардит, миокардит, перикардит, полиартрит, гепатит, гломерулонефрит и др.).

Согласно классификации Б.С.Преображенского и В.Т.Пальчуна ХТ имеет две клинические формы: простую и токсико-аллергическую (ТАФ), с которой разделяют две степени выраженности интоксикации (ТАФ I и ТАФ II).

Рис. 3. ЭКГ при желудочковой тригеминии и квадригеминии. Тригеминия – чередование желудочковой экстрасистолы с двумя нормальными комплексами. Квадригеминия – чередование желудочковой экстрасистолы и трех нормальных комплексов.

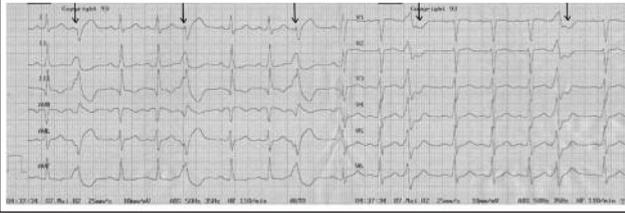
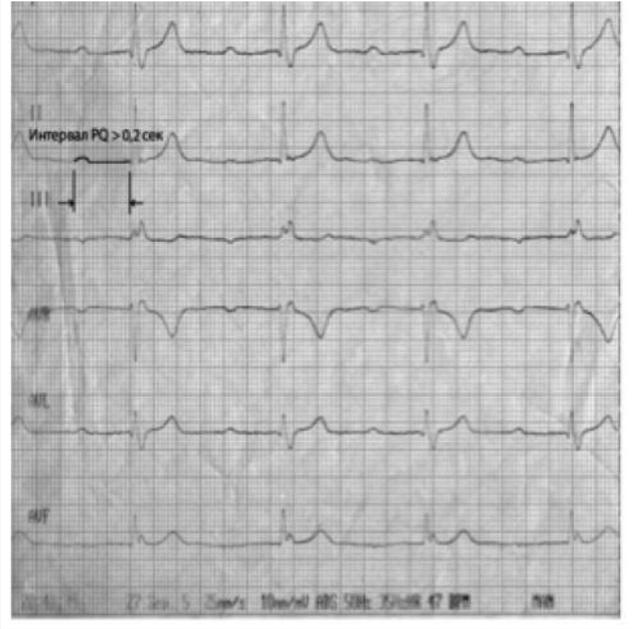


Рис. 4. ЭКГ при синоаурикулярной блокаде 2-й степени 2-го типа. Пауза кратна одному нормальному интервалу R–R (P–P) или равна двум нормальным периодам R–R (P–P) основного ритма.



Рис. 5. ЭКГ при АВ-блокаде 1-й степени. Интервал PQ=0,48 с.



1. *Простая форма* характеризуется только местными признаками. Возможно наличие сопутствующих заболеваний, к ним относятся только те, которые не имеют единой инфекционной основы с ХТ.

2. *ТАФ I* характеризуется местными признаками и умеренно выраженными токсико-аллергическими реакциями, к которым относятся функциональные нарушения сердечной деятельности, появляющиеся периодически в период обострения ХТ (могут быть при нагрузке и в покое), эпизоды субфебрильной температуры, периодические боли в суставах, увеличение и болезненность при пальпации регионарных лимфатических узлов, периодическое недомогание, слабость, быстрая утомляемость, пониженная трудоспособность, плохое самочувствие. В лабораторных исследованиях могут появиться отклонения от нормы воспалительного характера (данные изменения непостоянны и неустойчивы). Сопутствующие заболевания не имеют единой инфекционной основы с ХТ, но токсико-аллергический патогенез ХТ даже в период ремиссии отягощает течение сопутствующего общего заболевания.

3. *ТАФ II* характеризуется местными признаками и более выраженными токсико-аллергическими реакциями, чем при ТАФ I. Субфебрильная температура тела может носить длительный характер. Утомляемость, астенизация, перемежающиеся боли в области сердца или в суставах бывают как во время ангины, так и вне обострения ХТ. Преходящие нарушения сердечного ритма (синусовая аритмия, синусовая тахикардия, экстрасистолия) и проводимости (синоатриальная – СА, атриовентрикулярная – АВ-блокада 1, 2-й степени) обусловлены в большей степени функциональными расстройствами сердечной деятельности (рис. 1–6).

В лабораторных анализах может определяться повышенный уровень печеночных трансаминаз, азотистых шлаков, белков острой фазы. Для ТАФ II характерно наличие *сопряженных заболеваний*, т.е. имеющих единые с ХТ этиологические и патогенетические факторы. Данные заболевания могут быть местными (паратонзиллярный абсцесс, паратонзиллит,

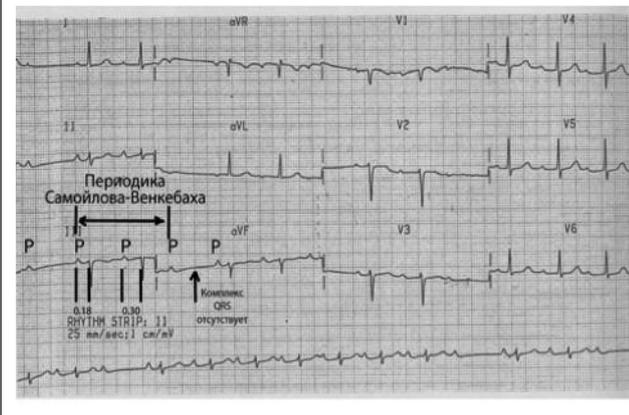
парафарингит) и общими (тонзиллогенный сепсис, вся группа ревматических заболеваний, болезни мочевого выделительной, сердечно-сосудистой, костно-мышечной систем). В отношении общей сопряженной с ХТ патологии до настоящего времени имеется неопределенность в понимании этой проблемы и ее оценке, но между тем именно диагностика сопряженной патологии лежит в основе определения формы ХТ и тактики ведения пациента [4, 5].

В данный момент известно более 80 разных заболеваний, связанных своим происхождением с ХТ. Отсутствие лечебного эффекта или непродолжительная ремиссия при таких заболеваниях часто связаны с тем, что врачи не учитывают патологию глотки как возможную причину, провоцирующую и поддерживающую сопряженные болезненные состояния других органов и систем организма. Изменения во внутренних органах при ХТ обусловлены воздействием нервно-рефлекторного, бактериемического, токсического и аллергического факторов. Определяется также дисбаланс в иммунном статусе: перераспределение в содержании Т- и В-лимфоцитов и их субпопуляций, наличие циркулирующих иммунных комплексов, сенсibilизация гранулоцитов к бактериальным аллергенам. Циркулирующие иммунные комплексы антиген-антитело обладают хемотоксической активностью и повышают протеолитическую способность ферментов макрофагов, что приводит к лизису ткани миндалин, денатурации тканевых белков, которые в результате приобретают антигенные свойства. Попадая в кровь, они вызывают образование аутоантител. Таким образом, НМ становятся местом перманентной сенсibilизации замедленного типа к антигенам стрептококка.

Описан также нервно-рефлекторный механизм влияния ХТ на формирование сопряженной патологии. А.М.Монаенковым впервые были обнаружены и изучены афферентные связи НМ с важнейшими подкорковыми образованиями, в частности со структурами заднего отдела подбугорной области гипоталамуса. Именно эти нервные структуры участвуют в регуляции естественного активного иммунитета, что и

Рис. 6. ЭКГ при АВ-блокаде 2-й степени Мобитц-1.

Постепенное удлинение интервала PQ с последующим выпадением комплекса QRS после зубца P и появление паузы P–P.



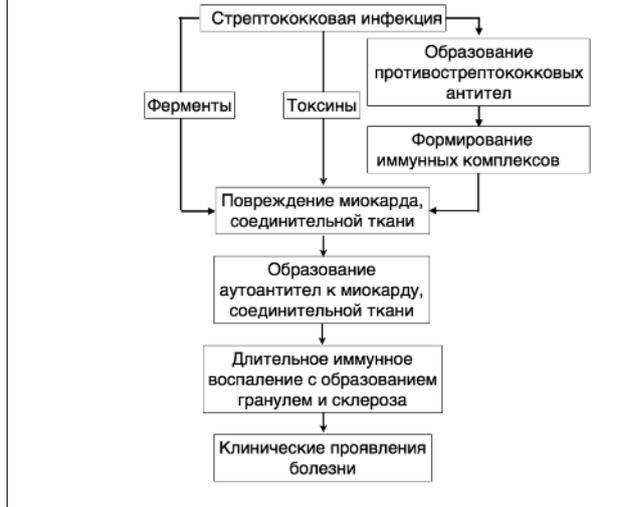
определяет центральную детерминацию нарушений иммунологической реактивности при ХТ. Установлено, что под влиянием потока афферентных сигналов из тонзиллярной области нарушается функциональное состояние ядер подбугорной области, возбуждаются адренергические рецепторы нейронов. Это служит пусковым механизмом развития срыва вегетативного синергизма и последовательной цепной дезорганизации других нервных структур. Подобные нарушения нейродинамических процессов в определенных подкорковых и корковых отделах головного мозга называют «тонзиллогенным» нервно-дистрофическим процессом и оценивают как обязательный компонент в патогенезе любых метатонзиллярных поражений. Возможно также токсическое воздействие на организм при хроническом воспалении НМ за счет дессиминации токсинов гематогенным или лимфогенным путем [6, 7].

Обращает на себя внимание, что органы костно-мышечной, мочевыделительной и сердечно-сосудистой системы (ССС) наиболее часто являются мишенями в условиях хронического воспаления НМ. Обычно это связано со сходным антигенным строением БГСА и молекулярной структурой белков соединительной ткани, миокарда и эндокарда. Развитие реактивного артрита способны инициировать и другие микроорганизмы (микоплазмы, хламидии). Стоит отметить, что общие сопряженные заболевания могут появиться после всего лишь одной перенесенной ангины, в таких случаях фарингоскопические признаки ХТ выражены минимально.

Прежде всего к сопряженным заболеваниям ССС относятся острая ревматическая лихорадка (ОРЛ), хроническая ревматическая болезнь сердца (ХРБС), функциональные изменения ССС, системные васкулиты.

ОРЛ – это постинфекционное осложнение ХТ, представляющее собой системное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением ССС (кардит), суставов (мигрирующий артрит), мозга (хорея), кожи (кольцевидная эритема, ревматические узелки), развивающееся после инфицирования БГСА у лиц, имеющих наследственную предрасположенность. Возникает, как правило, через 2–4 нед после острого или обострения ХТ [8].

По данным Бюро медицинской статистики Департамента здравоохранения г. Москвы, отмечается стойкий рост ОРЛ среди подростков 15–17 лет на 100 тыс. населения: от 0 пациентов в 2000 г. до 2,7 пациента в 2007 г. Следует отметить, что рост распро-

Рис. 7. Механизм формирования ревматической патологии сердца.

странности ОРЛ среди подростков и увеличение распространенности ХТ как резервуара БГСА может привести к значительному распространению ревматических заболеваний в дальнейшем [1].

В настоящее время эта проблема связана со снижением радикальности в лечении ХТ, нерациональной антибактериальной терапией, ростом вирулентности возбудителя. Доказательством в пользу связи ХТ и ОРЛ служат результаты бактериологического исследования видового состава микрофлоры при ХТ. Изучение результатов бактериологического исследования мазков со слизистой оболочки глубоких отделов лакун НМ показало, что в 40% случаев ХТ носит именно стрептококкобусловленный характер [9]. На рис. 7 показан механизм формирования ревматической патологии сердца.

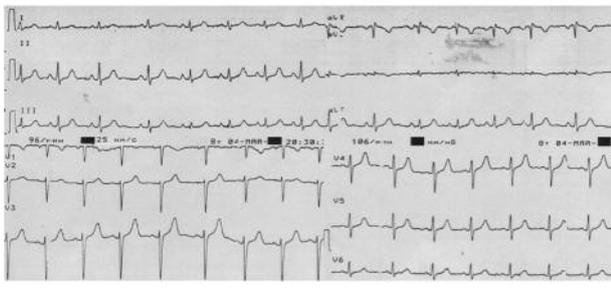
Для врача важно оценить риск развития ОРЛ у конкретного пациента, поэтому необходимо тщательно выяснить семейный анамнез: наличие или отсутствие ревматологических заболеваний у близких родственников, а также перенесенные заболевания. Высокая вероятность развития ОРЛ существует у людей с врожденной дисплазией соединительной ткани (это состояние может проявляться пролабированием створок клапанов сердца – чаще пролапс митрального клапана, миоопией, гипермобильностью суставов, варикозным расширением вен нижних конечностей), а также дисфункцией вегетативной нервной системы в виде нейроциркуляторной астении, типичными признаками которой являются сердцебиение, периодические боли в области сердца, не связанные с физическим усилием, одышка, усталость, снижение работоспособности.

Наиболее яркими электрокардиографическими (ЭКГ) проявлениями патологии ССС тонзиллярно-стрептококкового генеза являются диффузные изменения конечной части желудочкового комплекса в виде уплощения, двухфазности или инверсии зубца T, а также нарушения функции автоматизма сердца (синусовая тахикардия, синусовая аритмия, миграция водителя ритма по предсердиям), функции возбудимости сердца (экстрасистолия разной локализации) и функции проводимости сердца (СА-, АВ-блокада, блокада пучка Бахмана, блокада ножек предсердно-желудочкового пучка), что, по всей вероятности, обусловлено дисметаболическими нарушениями в миокарде и нарушенной вегетативной регуляцией (см. рис. 1–6; рис. 8).

Антитела	Титры, ед		
	норма	пограничные	высокие
Антистрептолизин О	≤250	313–500	≥625
Антистрептогиалуронидаза	≤250	330–500	≥625
Антистрептокиназа	≤200	300–500	≥600
Антитела к ДНК	≤600	800–1200	≥1200

Большие критерии	Малые критерии
Кардит Мигрирующий полиартрит Малая хорея Кольцевидная эритема Подкожные ревматические узелки	<i>Клинические:</i> артралгии, лихорадка <i>Лабораторные:</i> повышенные острофазовые показатели (СОЭ, СРБ, лейкоцитоз) <i>Инструментальные:</i> удлинение интервала PQ на ЭКГ; признаки митральной или аортальной регургитации при ЭхоКГ <i>Данные, подтверждающие предшествовавшую А-стрептококковую инфекцию:</i> положительная А-стрептококковая культура, положительный результат определения А-стрептококкового антигена, высокие титры стрептококковых антител

Рис. 8. ЭКГ при нейроциркуляторной астении. Синусовая (дыхательная) аритмия, тахикардия с частотой сердечных сокращений 96 уд/мин, формирование остроконечного зубца P и остроконечного положительного зубца T, наиболее выраженного в грудных отведениях.



Для ранней диагностики ОРЛ как осложнения обострения ХТ скрининговыми факторами выявления являются стойкость интоксикационного синдрома, высокий уровень маркеров воспаления (СОЭ, С-реактивный белок – СРБ, серомукоид), а также высокие титры противострептококковых антител, которые свидетельствуют о гиперергической реакции организма на стрептококковую инфекцию и могут быть предвестником ОРЛ [10] (табл. 1).

Для диагностики также используют большие и малые критерии ОРЛ. Наличие двух больших или одного большого и двух малых критериев свидетельствует о высокой вероятности ОРЛ (но только при наличии подтвержденных данных о перенесенной инфекции, вызванной БГСА); табл. 2.

В настоящее время наиболее тяжелым проявлением ОРЛ, определяющим прогноз заболевания, является ревматический кардит. Причем чаще поражается эндокард, что может приводить к формированию пороков сердца. Нередко поражается митральный клапан, тогда аускультативно может выслушиваться систолический шум (дующий, с хордальным «писком») в V точке и с эпицентром над верхушкой сердца. При поражении аортального клапана выслушивается диастолический шум над точкой проекции клапана аорты (II межреберье справа у края грудины) и в точке Боткина. Однако не всегда аускультативная картина бывает такой яркой. У 1/3 пациентов поражение митрального и аортального клапанов обнаруживается только при эхокардиографии (ЭхоКГ).

Поражение миокарда стрептококковыми антителами при ХТ характеризуется нарушением функции проводимости сердца и появлением блокад: чаще

АВ-блокады 1-й степени (см. рис. 5), реже АВ-блокады 2-й степени (см. рис. 6), СА-блокады (см. рис. 4), внутривентрикулярной блокады и блокады ножек предсердно-желудочкового пучка. Кроме того, признаками ОРЛ могут быть ранее нерегистрируемые нарушения ритма (экстрасистолия, синусовая тахикардия, синусовая аритмия, миграция водителя ритма по предсердиям и т.д.). «Золотым стандартом» диагностики ревматического поражения сердца является ЭхоКГ.

Часто встречающимися токсико-аллергическими проявлениями являются поражения суставов в виде полиартрита или артралгий. Классическим проявлением таких состояний является мигрирующий полиартрит (чаще крупных и средних суставов), который проходит без каких-либо остаточных органических явлений в отличие от артритов при других заболеваниях.

ХРБС – заболевание, характеризующееся стойким поражением сердечных клапанов в виде поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок или сформированного порока сердца (недостаточность и/или стеноз) после перенесенной ОРЛ. По данным статистического отчета Минздравсоцразвития России за 2006 г., распространенность ХРБС остается высокой и составляет 2,21 на 1 тыс. населения. Важно отметить, что при наличии впервые выявленного порока сердца необходимо по возможности уточнить его генез.

Системные васкулиты – группа болезней, объединенных первичным деструктивным поражением стенки сосудов разного калибра и вторичным вовлечением в патологический процесс органов и тканей. Клиника заболеваний из группы системных васкулитов в начальном периоде имеет общие черты, обусловленные развитием общевоспалительного синдрома. Это повышенная температура тела, фебрильная или субфебрильная, боли разной локализации (суставы, мышцы), анемия, лейкоцитоз, ускорение СОЭ, диспротеинемия, увеличение уровня иммуноглобулина А, появление в крови СРБ, циркулирующих иммунных комплексов, криоглобулинов.

Все указанные проявления также служат скрининговыми критериями, которые должен использовать оториноларинголог для определения клинической формы ХТ и назначения соответствующего лечения. По данным А.И.Крюкова, в последние 20 лет отмечается тенденция к преобладанию консервативных методов лечения хронической очаговой инфекции глотки. Важное место занимают и социальные факторы: боязнь пациентов потерять работу, длительный ненормированный рабочий день, низ-

кие выплаты по листкам временной нетрудоспособности. Именно по этим причинам пациентов не направляют на плановое хирургическое лечение в стационар, что, в свою очередь, ведет к значительному росту частоты местных и системных осложнений ХТ [1].

Таким образом, для предотвращения токсико-аллергических осложнений ХТ необходимо выявлять пациентов, имеющих повышенный риск развития этих осложнений, и направлять их на тонзиллэктомию (ТЭ). К таким пациентам относятся:

- лица с семейным анамнезом ревматологических заболеваний;
- с врожденной патологией соединительной ткани (в том числе с пролапсом митрального клапана);
- пациенты с высокими титрами стрептококковых антител после перенесенного острого или обострения ХТ;
- перенесшие ОРЛ;
- лица с артралгиями и высокими титрами стрептококковых антител.

Необходимо выделить факт, что увеличивается удельный вес сердечно-сосудистых поражений, не связанных с ревматизмом, но протекающих на фоне их тонзиллярной природы. Метаболические нарушения в миокарде преобладают над воспалительными: образуется так называемая метаболическая недостаточность кардиомиоцита. Сократительная способность миокарда изменяется по типу энергодинамической недостаточности сердца (синдром гиподинамии), степень которой зависит в первую очередь от выраженности клинических проявлений миокардиопатии. А.Ю.Овчинников, отмечая, что декомпенсированный ХТ в 86% случаев вызывает функциональные нарушения ССС (тонзиллогенную миокардиопатию), относит таких больных к группе риска по кардиологической патологии. При декомпенсированной форме ХТ в 61% случаев развивается клинически выраженная, а в 25% – латентно текущая тонзиллогенная миокардиопатия, которая выявляется лишь при проведении нагрузочных проб, преимущественно эргоспирометрии, и выражается в снижении толерантности к физической нагрузке. Автор рекомендует выполнение ТЭ с предоперационной антибактериальной терапией у больных ХТ при наличии сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. При этом функционально-морфологические изменения ССС у больных ХТ в большинстве случаев восстанавливаются. Также рекомендовано обследование у оториноларинголога пациентов с миокардиопатией и осмотр кардиологом больных ХТ [6] (рис. 9).

В США и Западной Европе нет единого мнения по поводу показаний к хирургическому лечению ХТ, большинство оториноларингологов в основном ориентируются на частоту ангин или обострений. Наряду с этим показанием для ТЭ являются: снижение качества жизни из-за сопряженных с ХТ заболеваний, негативное влияние заболевания на общее самочувствие, снижение трудоспособности, связанное с ХТ, носительство БГСА, а также повышение сывороточных концентраций антител к этому микроорганизму [11, 12].

К сожалению, многие оториноларингологи и кардиологи продолжают считать, что НМ даже в условиях хронического воспаления отводится ведущая роль в нормальном функционировании иммунной системы и присущих ей свойств. Однако известно, что НМ являются малой частью иммунной системы человека и обеспечивают лишь местный иммунитет

Рис. 9. Рекомендации по хирургическому лечению ХТ.



до 30 лет. В связи с этим длительное и нерациональное, а зачастую абсолютно непоказанное, консервативное лечение ХТ приводит к возникновению осложнений. Врачам необходимо своевременно определять показания для хирургического лечения (выявлять токсико-аллергические осложнения, сопряженные и сопутствующие заболевания) и не откладывать ТЭ, позволяющую произвести полную радикальную санацию очага хронической инфекции и избежать развития жизнеугрожающих осложнений.

Все изложенное позволяет сделать вывод, что больные ХТ формируют обширную группу риска по многим тяжелым соматическим нарушениям и требуют к себе повышенного внимания как со стороны оториноларинголога, так и со стороны кардиолога. Только таким комплексным подходом можно сократить число осложнений у больных ХТ.

Литература

1. Крюков АИ, Аксенова АВ, Захарова АФ. Особенности эпидемиологии хронического тонзиллита в современных условиях оказания специализированной ЛОР-помощи. *Вестн. оториноларингологии*. 2013; 3: 4–7.
2. Пальчун ВТ, Гуров АВ, Аксенова АВ, Гусева ОВ. Современные представления о токсико-аллергических проявлениях хронической тонзиллярной патологии, его этиологическая и патогенетическая роль в возникновении и течении общих заболеваний. *Вестн. оториноларингологии*. 2012; 2: 3–5.
3. Крюков АИ, Туровский АБ, Захарова АФ. и др. Профилактика осложнений стрептококковых заболеваний глотки. *РМЖ*. 2011; 24: 14–7.
4. Яльмова ДЛ, Вишняков ВВ, Талалаев ВН. Хронический тонзиллит: диагностика, классификация, лечение. *Справ. поликлин. врача*. 2014; 8: 29–31.
5. Мальцева ГС. Хронический тонзиллит: актуальные вопросы (клиническая лекция). *Cons. Med.* 2011; 13 (11): 32–8.
6. Овчинников АЮ, Габдава ВА, Сыркин АЛ. и др. Оптимизация лечения больных при коморбидном течении хронического тонзиллита и сердечно-сосудистой патологии. *Cons. Med.* 2006; 8: 16–9.
7. Овчинников АЮ, Габдава ВА, Сыркин АЛ. и др. Метатонзиллярные осложнения в практике оториноларинголога и кардиолога. *Cons. Med.* 2009; 11: 49–53.
8. Белов БС. Острая ревматическая лихорадка: современное состояние проблемы. *РМЖ*. 2004; 6: 418–22.
9. Чумаков ПЛ. Анализ лечебно-диагностической тактики при хроническом тонзиллите в условиях крупного промышленного города. *Автореф. дис. ... канд. мед. наук*. М., 2012.
10. Пальчун ВТ, Гуров АВ, Гусева ОА. Современные подходы к диагностике заболеваний, сопряженных с хроническим тонзиллитом. *Вестн. оториноларингологии*. 2013; 3: 21–3.
11. Bhattacharyya N, Kepnes LJ, Shapiro J. Efficacy and quality-of-life impact of adult tonsillectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 127: 1347–50.
12. Mui S, Rasgon BM, Hilsinger RL. Efficacy of tonsillectomy for recurrent throat infection in adults. *Laryngoscope* 1998; 108: 1325–8.