

Шевчук Ю.В.

НОВІ АСПЕКТИ ЕТІОЛОГІЇ, ПАТОГЕНУЗУ ТА ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ТОНЗИЛІТУ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Проблема хронічного тонзиліту, залишається актуальною й у наш час, перетворившись на клініко-імунологічну, а з появою нових даних – в загально-біологічну. Це пояснюється не тільки широким розповсюдженням даного захворювання, але й отриманням нових даних про роль піднебінних мигдаликів в організмі, та появу нових уявлень про патогенез цього захворювання [13].

Згідно класифікації хронічний тонзиліт (ХТ) може бути специфічний та неспецифічний. Специфічний ХТ являє собою ураження мигдаликів інфекційними гранульомами (туберкульоз, сифіліс, склерома) й відноситься до даних нозологій. Хронічний неспецифічний тонзиліт – інфекційно-алергічне захворювання з місцевими проявами у вигляді стійкої запальної реакції піднебінних мигдаликів, що морфологічно виражається альтерацією, ексудацією та проліферацією.

Хронічний неспецифічний тонзиліт є мультидисциплінарною проблемою клінічної медицини й має важливе значення в клініці внутрішніх та дитячих хвороб. Актуальність цієї проблеми обумовлена великою частотою захворювання: за різними авторами від 2 до 15% усього населення хворіє на хронічний тонзиліт. В Україні захворюваність на хронічний тонзиліт сягає 1260 на 10 тис. населення, у дітей цей показник становить в середньому 11 – 12%. Окрім того, з хронічним тонзилітом пов'язане виникнення і погіршення перебігу понад сорока захворювань. Найчастіше це захворювання серцево-судинної системи (ревматизм), захворювання нирок, суглобів, тиреотоксикоз [2, 11].

Етіологія. Домінуюче значення у виникненні ХТ має Я-гемолітичний стрептокок групи А. Також причиною можуть бути гемолітичні стрептококи, стафілококи, ентерококи, анаероби (бактероїди) й аденовіруси. В останні роки з'явилися дані про роль мікоплазми, хламідії, легіонели,

H. influenzae, *M. Catarrhalis* у розвитку ХТ, широке виявлення мікст-флори [12].

Патогенез. Формування хронічного запального вогнища в мигдаликах та розвиток тонзилогенних процесів в організмі відбувається в результаті тривалої взаємодії інфекційного агента і макроорганізму. При цьому важливу роль грає стан імунітету. Пусковим моментом є порушення помпового механізму мигдаликів, що забезпечує механізм самоочищення мигдаликів та забору секрету з ротоглотки за рахунок скорочення м'язів піднебінних дужок та конструкторів глотки. Порушується звільнення лакун від їх вмісту, що накопичується у надмірній кількості. Лакуни кістозно розширюються, дренаж їх порушується, в них утворюється гній, казеозні маси у вигляді пробок. Це призводить до тривалого контакту інфекційного агента з макроорганізмом і формуванню хронічного вогнища інфекції та алергії в лімфаденоїдній тканині. Крім того, при ХТ значно розвивається фолікулярний апарат мигдаликів, виникає гіперплазія, що супроводжується збільшенням кількості фолікулів, мигдалик в цілому збільшує свій обсяг, що викликає стискання вузьких розгалужених лакун із затримкою їх вмісту. Мигдалики ущільнюються і вимагають більшої сили скорочення дужок для повного спороження крипт. Але стовщені гіперемовані дужки неспроможні забезпечити повноцінне функціонування помпового механізму мигдаликів. Істотне значення має вплив лакунарного вмісту на тканині мигдаликів, їх перилакунарні нервові сплетення і хеморецептори, розташовані в підепітеліальному шарі лакун [14, 18].

Вирішальним в реалізації мікробних факторів у вигляді ХТ є зміни загальної та місцевої реактивності організму, алергічний стан, який може передувати або бути наслідком хронічного тонзиліту, кишковий дисбіоз.

До зниження реактивності організму приводять: загальне та місцеве переохолодження; нераціональне харчування; несприятливі умови праці і відпочинку; інші вогнища хронічної інфекції (каріозні зуби, парадонтоз, хронічні синусити, аденоїди), порушення носового дихання – аденоїдні вегетації, викривлення носової перегородки, хронічні риніти.

Імунні комплекси антиген-антитіло володіють хемотаксичною активністю й підвищують протеолітичну здатність ферментів макрофагів, що приводить до лізису тканини, денатурації власних тканинних білків, що здобувають антигенний характер. Всмоктовуючись в кров, вони викликають вироблення аутоантитіл, що фіксуються на клітинах і ушкоджують їх. Піднебінні мигдалики стають місцем перманентної сенсibiliзації. При ХТ виявляється сенсibiliзація вповільненого типу до антигенів стрептокока і стафілокока, тобто до антигенів мікробів, найбільш часто вегетуючих в лакунах піднебінних мигдаликів. Загальна неспецифічна сенсibiliзація пригнічує імунну відповідь піднебінних мигдаликів, що впливає на перебіг ХТ.

При ХТ токсичний вплив мікроорганізмів приводить до пригнічення активності окислювально-відновних процесів у мигдаликах, які відбуваються при участі ферментів сукцинатдегідрогенази та цитохромоксидази, гіалуронидази, ацетилхолінестерази, лужної фосфатази, церулоплазміну. Недостатність цих ферментних систем, що приводить до гіпоксії мигдаликів, визначається не тільки лабораторними методами, але й має клінічні прояви у вигляді різних сполучень полігіповітамінозу.

При ХТ також відбуваються порушення гомеостазу мигдаликів за рахунок деструкції клітинних мембран лімфоцитів, що виявляється різнонаправленими змінами спектру жирних кислот, котрі є оптимальним субстратом перекисного окислення ліпідів. Так, при ХТ відмічається ріст арахідонової кислоти в 11 разів з одночасним падінням ліноленої в 16 разів, пальмітинової і лінолевої у 2 рази. Це призводить до значного підвищення інтенсивності процесів ліпопероксидації в мигдаликах. Паралельно відбувається падіння активності факторів антиоксидантного захисту – ферментів каталази та супероксиддисмутази [18].

ХТ супроводжується значним (на 60%) нагромадженням внутрішньоклітинного кальцію в лімфоцитах мигдаликів, утворення мітохондріальної пори, виходу цитохрому, який являється факто-

ром апоптозу клітин та приводить до швидкої загибелі клітини [19].

При ХТ в мигдаликах різко зменшується функціональна спроможність Т- і В-лімфоцитів, що приводить до зниження активності місцевого імунітету [16,17].

При ХТ значні зміни має гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникова система – найважливіша ланка адаптаційно-трофічних та захисних реакцій організму. Встановлено, що при тривалому і стійкому перебігу захворювання знижується глюкокортикоїдна функція наднирників, підвищується виділення адреналіну при зменшенні виділення норадреналіну.

В патологічний процес втягується нервовий апарат мигдаликів. Патологічні зміни нервових елементів приводять до спотворення рецепторної функції мигдаликів та нервово-рефлекторного зв'язку їх з внутрішніми органами, зокрема з серцем. Впливаючи на трофіку лімфаденоїдної тканини, ці зміни підсилюють викликані хронічним запаленням функціональні та структурні розлади мигдаликів та поглиблюють порушення їх бар'єрної ролі, що сприяє розвиткові стану декомпенсації.

Патологічна анатомія. Морфологічні зміни при хронічному тонзиліті виявляються в різних компонентах піднебінних мигдаликів і загалом відповідають стадіям розвитку захворювання: десквамація або зроговіння епітелію лакун і ураження найближчих ділянок паренхіми характеризують початкову стадію розвитку процесу – хронічний лакунарний та лакунарно-паренхіматозний тонзиліт; активна альтерація, утворення запальних інфільтратів у паренхімі свідчать про стадію хронічного паренхіматозного тонзиліту; посилене розростання сполучної тканини характерно для останньої стадії хронічного паренхіматозного склеротичного тонзиліту – відбувається склероз стінок судин і периваскулярної тканини, ендотелію та периаартеріїт із проліферацією ендотелію. Лакуни кістозно розширені. У їх просвіті застоюється рідкий гній і гомогенна зроговіла маса з додаванням лімфоцитів, злушеного епітелію та колоній бактерій (казеозні пробки). В патологічний процес втягується нервовий апарат мигдаликів. Серед реактивно змінених нервових закінчень зустрічаються рецептори зі своєрідними ознаками ураження у вигляді «невроми закінчень». На зміни, що відбуваються в мигдаликах, реагують і апудоцити: їх кількість збільшується в 3 рази, з'являються серотонін- та соматостатин-продуруючі клітини, що знижують проліферативну спроможність Т- і В-лімфоцитів [13].

Відповідно до класифікації ХТ І.Б. Солдатова (1975 р.), розрізняють компенсовану та декомпенсовану форми ХТ. За міжнародною статистичною класифікацією хвороб (МКХ-10) приводиться тільки хронічний тонзиліт. Ці форми клінічно чітко визначені, трактуються з урахуванням головних факторів генезу захворювання – реактивності організму та бар'єрної функції мигдаликів у такий спосіб. При компенсованій формі наявні тільки місцеві «глоткові» ознаки хронічного запалення мигдаликів, їх бар'єрна функція збережена, тому вираженої загальної реакції не виникає. Декомпенсована форма характеризується не тільки місцевими ознаками хронічного запалення мигдаликів, але й комбінується з рядом патологічних станів організму. Прояви декомпенсації можуть бути у вигляді рецидивуючих гострих тонзилітів (ангін) – два рази на рік та більше протягом двох і більше років; розвитку паратонзилітів, паратонзиллярних абсцесів; сполучених захворювань віддалених органів і систем, етіологічно та патогенетично пов'язаних з глотковою інфекцією (ревматизм, інші колагенози та системні інфекційні аутоімунні захворювання, гломерулонефрит, тиреотоксикоз, артрит, тонзилітогенна інтоксикація тривалий субфебрилітет та ін.).

В літературі приводяться численні місцеві ознаки хронічного неспецифічного тонзиліту. Найбільш достовірними є наступні: гіперемія, набряк та валикоподібне потовщення країв піднебінних дужок (симптоми Гізе, Зака та Б.С. Преображенського); рубцеві спайки між мигдаликами та піднебінними дужками; розпушені або рубцево-змінені та ущільнені мигдалики; казеозно-гнійні пробки або рідкий гній в лакунах мигдаликів; регіонарний лімфаденіт – збільшення защеlepних лімфатичних вузлів.

Діагноз ХТ ставлять при наявності двох і більше перерахованих місцевих ознак. При цьому потрібно враховувати, що підщелепні лімфатичні вузли не є регіонарними для піднебінних мигдаликів і розмір піднебінних мигдаликів не є ознакою хронічного тонзиліту, а лише свідчить про їх гіпертрофію.

Важливою особливістю розглянутої класифікації є принцип формулювання діагнозу ХТ: у ньому необхідно вказувати не лише клінічну форму захворювання, але, й конкретний вид або види декомпенсації (наприклад.: ХТ, компенсована форма; ХТ, декомпенсована форма – рецидиви ангіни; ХТ, декомпенсована форма – тонзилітогенна інтоксикація, ревматизм).

Діагностика. Діагностика хронічного неспе-

цифічного тонзиліту, як правило, не викликає утруднень й засновується на даних анамнезу та виявленні місцевих ознак хронічного запалення піднебінних мигдаликів при об'єктивному обстеженні. Важливим є бактеріологічне дослідження вмісту лакун з проведенням антибіотикограми.

В сумнівних випадках діагноз підтверджують результати вивчення вмісту лакун і відбитків з поверхні мигдаликів: виявляється патогенна флора, зниження фагоцитарної активності лейкоцитів, збільшення кількості поліморфно-ядерних та поява дегенеративних форм лейкоцитів, зменшення кількості лімфоцитів. Діагностичне значення, особливо в дітей, мають гіпохромна анемія, нейтрофільний лейкоцитоз, моноцитопенія, лейкопенія, збільшення ШОЕ, зміна імунологічних показників сироватки крові (зниження рівня імуноглобулінів, титрів антистрептококкових антитіл, комплементу, пропердину та ін.). В крові хворих на ХТ з різними видами декомпенсації в порівнянні з кров'ю здорових осіб виявляється дисбаланс в імунному статусі: перерозподіл у вмісті Т- і В-лімфоцитів та їх субпопуляцій, наявність циркулюючих імунних комплексів, сенсibiliзація гранулоцитів до бактеріальних алергенів. Також застосовують інструментальні методи (ЕКГ, ФКГ, ПКГ реографію-реотонзиліографію) [15].

Лікування. При виборі методу лікування ХТ враховують його клінічну форму і вид або види декомпенсації. Перед початком лікування проводять санацію порожнини рота. Лікування ХТ може бути консервативним, напівхірургічним та хірургічним.

Консервативне лікування показане при компенсованій формі, а також при декомпенсованій формі, у вигляді рецидивів ангіни. Проводиться воно й при наявності протипоказань до хірургічного лікування.

Засоби консервативного лікування по характеру їх основної дії можуть бути згруповані наступним чином.

1. Засоби, що сприяють підвищенню природної резистентності організму: режим дня, раціональне харчування, загартовування, курортно-кліматичне лікування, тканинна терапія, γ -глобулін, препарати заліза, медикаментозні препарати загальної дії (імудон, IRS-19, рибомуніл, бронховаксом – мікробної дії; імупрет – рослинний; умкалор, тонзилотрен, тонзипрет, інфлюцид – гомеопатичні; т-активин, левамизол,

- дібазол, продигіозан, тімалін, тімозин, елеутерокок, ехінацея – імунокоректори).
2. Гіпосенсибілізуючі засоби: препарати кальцію, аскорбінова кислота, Σ -амінокапронова кислота, антигістамінні препарати, малі дози алергенів.
 3. Засоби, спрямовані на корекцію метаболічних порушень у мигдаликах (триметазидин, токоферол, аскорбінова кислота, унітіол, кверцетин).
 4. Засоби, що мають місцевий сануючий вплив, на піднебінні мигдалики та їх регіонарні лімфатичні вузли: а) поверхневий вплив на слизову оболонку глотки та піднебінних мигдаликів (полоскання, зрошення, змазування мигдаликів розчинами Люголя, хлорофіліпту, інгаляції); б) лакунарний вплив (відсмоктування вмісту лакун, промивання лакун канюлею зі шприцом або гідровакуумним методом розчинами антисептиків та антибіотиків, введення в лакуни лікарських паст – лікувальне пломбування); в) вплив на паренхіму мигдаликів (інтра- та паратонзиллярні ін'єкції антибіотиків).
 5. Засоби, що відновлюють природне самоочищення мигдаликів (нормалізація помпового механізму) – електроміостимуляція м'язів піднебінних дужок.
 6. Фізіотерапія: інгаляції та аерозолі антибіотиків, фітонцидів; УФ-опромінення; ультрафонофорез інтерферону, лізоциму гідрокортизону; УВЧ, СВЧ, «Луч-2» на защепні лімфовузли; опромінення мигдаликів гелій-неоновим лазером; солюкс; вплив електромагнітним полем і т.д.
 7. Засоби рефлекторного впливу: новокаїнові блокади, голкорексотерапія, ультрафіолетове опромінення шиї та ін.

В комплекс курсового лікування варто включати засоби, що впливають на багато ланок патологічного процесу, які відносяться до різних видів терапії.

Найбільш розповсюдженим видом консервативного лікування ХТ є промивання лакун мигдаликів, запропоноване М.В. Белоголововим. Для цього використовують тонку канюлю і шприц. Застосовують антисептичні розчини різних протимікробних (пеніцилін, фурацилін, сульфацил-натрій, етакридину лактат, діоксидин, йодинол, калію перманганат, мірамистин), а також імуностимулюючих (левомізол, інтерферон, лізоцим, дібазол) засобів. Промивання про-

водять через день, на курс 10–12 процедур. Більш сучасним та ефективним є відсмоктування вмісту лакун, котре може бути здійснене за допомогою вакуум-ковпачка, з'єданого одним кінцем з електровідсмоктувачем, іншим – з розчином лікарського засобу – гідровакуумний метод. Одночасно роблять аспірацію патологічного вмісту з усіх лакун і вплив на них лікарською речовиною. Паралельно можна проводити озвучування мигдаликів за допомогою ультразвуку.

Місцеве застосування імуномодуляторів (левомізол, препарати вилочкової залози – тімалін, тимоген, т-активин, вілозен) дозволяє створити в вогнищі запалення більш ефективні концентрації препарату й виключає непотрібне тотальне стимулювання імунної системи [3, 9]. Рациональним є застосування даних препаратів сумісно з дією електромагнітним полем, що викликає значні зсуви в функціональній активності імунітету [10].

Ефективні інтра- та паратонзиллярне введення 1% розчину трипсину, ін'єкції антибіотиків (з урахуванням чутливості до них мікрофлори), для чого частіше використовують розчин пеніциліну. Можливе одночасне застосування сорбентів та пірамідину [3].

Ефективним способом лікування ХТ (компенсованої форми і декомпенсації у виді рецидивів ангін та тонзилітогенної інтоксикації) зарекомендувало себе комбіноване використання електростимуляції *m.m. palatoglossus et palatopharyngeus*, спрямований на відновлення помпового механізму мигдаликів та проведення медикаментозної корекції порушень процесів ліпопероксидації. Паралельно з проведенням 10 – 12 сеансів електростимуляції призначається комплекс антиоксидантів (аскорбінової кислоти, токоферолу, унітіолу) або триметазидин (стабілізатор вуглеводного і ліпідного метаболізму, блокатор вільнорадикального окислення). Ефективність даного методу доведена за допомогою електроміографії вказаних м'язів [15].

Курси консервативної терапії проводять 2 рази на рік, краще навесні та восени. Ефективність комплексної консервативної терапії досягає 71–85%.

У випадку неефективності консервативного лікування можуть проводитись напівхірургічні методи лікування: кріотонзилектомія, гальванокаустика, діатермокоагуляція мигдаликів, кріовплив на них у сполученні з ультразвуковим впливом, лазерна лакунотомія та деструкція мигдаликів, вишкрібання лакун [1, 6, 7]. Ці методи пока-

зани також при супутніх захворюваннях, що перешкоджають виконанню тонзилектомії. В останній час розроблена технологія керованого кріохірургічного лікування хворих хронічним декомпенсованим тонзилітом з протипоказаннями до тонзилектомії, суть якої полягає в застосуванні ультразвукового контролю ступеня й обсягу кровопливу, що дозволяє видалити тканину мигдаликів, обмежуючись капсулою без ушкодження прилеглих тканин [5].

Тонзилотомію – часткове видалення мигдаликів – звичайно роблять дітям при гіпертрофії піднебінних мигдалин.

В цілому напівхірургічні методи є нефізіологічними, тому що вони частково зберігаючи тканину мигдалика, порушують лакунарну систему, помповий механізм мигдаликів, руйнують анатомо-функціональну одиницю мигдалика – криптолімфон та приводять до неможливості функціонування лімфоепітеліального комплексу мигдаликів.

Хірургічне лікування – тонзилектомія. Тонзилектомія або повне видалення мигдаликів разом із капсулою показана при декомпенсації хронічного тонзиліту у вигляді рецидивуючих паратонзилітів та паратонзиллярних абсцесів, вираженої тонзилогенної інтоксикації, захворювань віддалених органів і систем. Ця операція рекомендується і хворим, лікування яких іншими (консервативними) методами виявилось безуспішним. Якщо декомпенсація ХТ проявляється у вигляді ревматизму, то тонзилектомію виконують після курсу антиревматичного лікування або в неактивній фазі захворювання. Широко застосовується абсцес-тонзилектомія, тобто видалення мигдаликів (або одного мигдалика на боці ураження) при наявності паратонзиллярного абсцесу у таких випадках: запальна інфільтрація має стійкий перебіг, а набряк поширюється на гортань; при паратонзиліті, що довго триває; при рецидивах абсцесу; при кровотечі під час розкриття абсцесу.

Протипоказаннями до тонзилектомії являються гемофілія, виражена серцева та ниркова недостатність, стенокардія, високий ступінь гіпертензії, важка форма цукрового діабету, активна форма туберкульозу, гострі інфекційні захворювання, вагітність, період менструації. Операцію доцільніше виконувати в так званому холодному періоді – не раніше ніж через місяць після ангіни.

Список літератури в редакції

Операцію виконують у стаціонарі. Тонзилектомію у дітей краще виконувати під ендотрахеальним наркозом. Дорослих звичайно оперують під місцевим знеболюванням, застосовуючи, для інфільтраційної анестезії новокаїн, лідокаїн або ультракаїн, а також під наркозом.

Після операції хворий отримує протерту та рідку їжу, можливе призначення антибіотиків, анальгетиків. Широко застосовують препарати місцевої дії, котрі містять антибактеріальні компоненти та анальгетики (Біопарокс, Гівалекс – у вигляді спреїв; Трахісан, Декатилен – у вигляді таблеток, що розсмоктуються). До 4–5-го дня лікарняного режиму тонзиллярні ніші очищаються від фібринозного нальоту. Хворого виписують для амбулаторного спостереження у оториноларинголога. Листок непрацездатності видають до повної епітелізації тонзиллярних ніш – на 7 – 10 днів.

До ускладнень тонзилектомії відносять глоткові кровотечі, які бувають первинні (викають під час операції) і вторинні (у післяопераційному періоді). Вторинні кровотечі можуть бути ранніми – у 1-шу добу після операції, найчастіше в перші 5 годин, та пізні – з 2-ої доби після операції. Кровотечі бувають артеріальними, венозними та паренхіматозними.

При тонзилектомії внаслідок травматизації мигдаликів можливе поширення інфекції контактним або лімфатичним шляхом, що приводить до виникнення запальних процесів у парафарингеальному просторі, корені язика, дні порожнини рота, регіонарних лімфатичних вузлах. Поширення інфекції гематогенним шляхом обумовлює утворення септичних тромбів шийних вен, нагноювання гематом, сепсису з метастазами різної локалізації. Також варто мати на увазі підшкірну емфізему, пневмонію, абсцес та ателектаз легені, парези окремих нервів або їх гілок (під'язикового, блукаючого, симпатичного), котрі виникають при ушкодженні їх під час анестезії або грубому оперуванні. Дуже рідкими є внутрішньочерепні ускладнення: менінгіт, тромбоз синусів мозкових оболонок, абсцес мозку.

Профілактика тонзилітів проводиться в двох напрямках: підвищення загальної реактивності організму та санація інших вогнищ хронічної інфекції – лікування захворювань ясен, зубів (карієс, парадонтоз), гнійних синуситів, порушення носового дихання.