

УДК 616.322-02

О КЛАССИФИКАЦИИ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА (В порядке обсуждения)

Г.А. Фейгин, Д.А. Мактыбаева, В.Г. Шевчук, М.В. Насыров

Дана относительно высокая оценка классификации хронического тонзиллита Б.С. Преображенского, которая используется в течение 60 лет и в то же время отмечен её недостаток в определении. Он сводится к тому, что в названии токсико-аллергической формы заболевания используются два патогенетических механизма развития болезни и не упоминаются другие, не менее важные. Чтобы ликвидировать этот недостаток предлагается использовать старое её название – декомпенсированная.

Ключевые слова: ангина; хронический тонзиллит; классификация; β-гемолитический стрептококк.

ӨНӨКӨТ ТОНЗИЛЛИТ ООРУСУНУН КЛАССИФИКАЦИЯСЫ ЖӨНҮНДӨ (Талкуу иретинде)

Г.А.Фейгин, Д.А. Мактыбаева, В.Г.Шевчук, М.В.Насыров

Бул макалада 60 жылдан бери колдонулуп келе жаткан Б.С. Преображенскийдин өнөкөт тонзиллит боюнча классификациясына жогорку баа берилген жана ошол эле учурда аныктамада анын кемчиликтери белгиленди. Оорунун токсикалык-аллергиялык формасынын аталышында оорунун өрчүшүнүн эки патогенетикалык механизми пайдаланылып, башка анча маанилүү эместери эске алынган эмес. Ошондуктан бул кемчиликти жок кылуу үчүн эски аталышын – декомпенсацияны колдонуу сунушталат.

Түйүндүү сөздөр: ангина; өнөкөт тонзиллит; классификация; β-гемолитикалык стрептококк.

ON THE CLASSIFICATION OF CHRONIC TONSILLITIS (In order of discussion)

G.A. Feigin, D.A. Maktybaeva, V.G. Shevchuk, M.V. Nasyrov

For the classification of chronic tonsillitis of B.S. Preobrazhensky a relatively high score is given, which is used for 60 years and at the same time marked its deficiency of definition. It comes down to the fact that in the designation of the toxic-allergic form of the disease two pathogenetic mechanisms of the development of the disease are used, and no less important ones are mentioned. Therefore, in order to eliminate this deficiency, it is proposed to use its old decompensated designation.

Keywords: angina; chronic tonsillitis; classification; β-hemolytic streptococcus.

Актуальность. Проблема формирования необходимого варианта классификации заболеваний человека – одна из трудных задач клинической медицины. В этом плане классификация, предложенная Б.С. Преображенским и поддерживаемая в настоящее время школой оториноларингологов, возглавляемой В.Т. Пальчуном [1, 2], уже более 60 лет используется с относительным успехом при рассмотрении вариантов течения

хронического тонзиллита. Как и все классификации, она базируется на выделении важнейших этиопатогенетических механизмах развития патологического процесса, которые следует учитывать при диагностике и обосновании терапевтических мероприятий.

В классификации указанных ведущих в свое время оториноларингологов хронический тонзиллит делится на простой и токсико-аллергический.

Второй вариант течения заболевания дополнился продлением тяжести I и II степени. В качестве основы для определения тяжести являлось состояние больных между ангинами – какое-то время или постоянно между ними.

Высокое качество и довольно успешное повсеместное использование этой классификации было подтверждено результатами её внедрения в повседневную практику, поскольку в ней в качестве основы были использованы два из ведущих патогенетических механизмов, важнейшие показатели течения и обострения хронического тонзиллита – интоксикация и аллергия. Последнее было обусловлено тем, что в патологическом содержимом крипт относительно часто вегетирует β -гемолитический стрептококк группы А, которому свойственна высокая сенсibiliгенность, обуславливающая появление иммуноглобулина Е, при наличии которого появляется распад тучных клеток и высвобождение гистамина.

В результате начинается аллергический процесс, который может быть местным (ангина) или общим с формированием большого инфекционно-коллагеноза (ревматизм), поражающего соединительно-тканые образования сердца (его клапаны) и суставов, поверхность которых имеет хрящевую основу.

Вместе с тем доказательная роль этой классификации не может отразить значение возбудителей, которые отличаются по своим токсическим свойствам и развитию воспалительного процесса и зависят от условий вегетации аэробной и анаэробной микрофлоры. Кроме этого, она не учитывает размеры небных миндалин, от которых зависит глубина крипт, густота их ветвлений и показатель активности иммунного процесса, особенно значимой в детском возрасте как показатель врожденной и рабочей гипертрофии, наблюдаемой нередко у детей и отражающейся в существенной степени на функции слуховой трубы и провоцирующей насморк с хроническим и вазомоторным течением. Кроме этого, в этой классификации не учитываются и некоторые другие патогенетические механизмы, появляющиеся при наличии патологического содержимого в криптах и, особенно, при обострении хронического тонзиллита, проявляющегося ангинами. Их симптомы не ограничиваются процессами интоксикации и аллергией. К тому же последнее отмечается далеко не у всех пациентов с разбираемой патологией.

На это приходится обратить внимание, поскольку не лишнюю роль играют и другие синдромы, которые иногда отличаются избыточной активностью. Это особенно часто регистрируется во время ангин.

К ним относятся ДВС-синдром, активизация медиаторов воспаления и протеолиза, изменение водно-солевого статуса и электролитного баланса. Не учитывать их при разборе симптомокомплекса, характерного для хронического тонзиллита и его обострений, по меньшей мере, неразумно, поскольку ликвидация изменений в состоянии больных может оказаться неполноценной, а следовательно, способствовать ухудшению состояния и развитию органной патологии, особенно часто обусловленной ДВС (тромбогеморрагический синдром). Однако в то же время расширять классификацию дополнительными обозначениями, имеющими к ним отношение, а также перечисленными симптомокомплексами вряд ли целесообразно. Поэтому возникает желание обозначить эту вторую стадию в классификации одним словом, которое бы предусматривало возможные как изученные, так и ещё неизученные патогенетические механизмы развития болезни.

Учитывая отмеченное, мы сочли целесообразным вернуться к ранее использованным классификациям, в которых токсико-аллергическая тяжёлая стадия течения хронического тонзиллита определяется термином декомпенсация, т. е. понятием, не ограничивающим влияние на интоксикацию и аллергии перечисленных патогенетических механизмов.

В результате такая классификация будет разделять стадии течения болезни на компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную формы заболевания. При декомпенсированном варианте течения этого заболевания, как и в классификации Б.С. Преображенского, следует использовать обозначение тяжести I и II степени. Такая классификация позволяет рассматривать все возможные патогенетические варианты течения заболевания и не ограничивать их патогенез, связанный с интоксикацией и аллергией, обусловленный образованием IgE, связанной с сенсibiliгенной активностью β -гемолитического стрептококка, который выделяется не у всех больных с хроническим тонзиллитом и не реализуется у многих людей без аллергических вспышек.

Учитывая отмеченное, во-первых, при рассмотрении терминов как у взрослых, так и, особенно, у детей, нам представляется важным обратить внимание на размеры небных миндалин (нормотрофные, гипертрофированные, I, II и III степеней). Это имеет определенный практический смысл, поскольку последняя, с одной стороны, может быть врожденным последствием высокой активности участия лимфаденоидной ткани в формировании иммунитета (рабочая гипертрофия), с другой – для оценки анатомического строения

крипт. Последнее не имеет решающего значения, поскольку их большие размеры, если в них не имеется изменений, обеспечивают эвакуацию содержимого. Однако последнее не отличается постоянством их глубины: древовидное ветвление, а также более частое наличие рубцовых изменений способствуют сужению просвета и появлению в них воспалительного процесса со своеобразными особенностями. В них задерживаются слущенный эпителий, форменные элементы белой крови, погибшие микроорганизмы и пищевые фрагменты, которые превращаются в некротическую массу, изменяющую среду, лишённую защиты. Она превращается в детрит (казеоз) и может нагноиться. Среда в глубоких отделах крипт становится кислой, а факторы защиты действуют на поверхности слизистой оболочки рта и глотки при таком строении крипт только у устья. В результате появляется микрофлора, представленная стрептококками, в том числе β -гемолитическим, а также представители кишечной и гнилостной микрофлоры. В результате формируются варианты первичных проявлений хронического тонзиллита – лакуниты, которые могут быть абсцедирующими.

У абсолютно здоровых людей и при *компенсированном* течении заболевания признаки интоксикации отсутствуют или слабо выражены, и в анамнезе ангины либо не было, либо были, но единичные.

Субкомпенсированный вариант заболевания проявляется повторными ангинами, а между ними состояние больного остается нормальным или с лёгкими проявлениями интоксикации. Последняя бывает едва уловимой и устанавливается по наличию таких признаков, которые содержат указание на вялость, не совсем нормальный соматический статус и лёгкие признаки вегетативной дистонии (жалобы на колебания настроения и аритмию, озноб, бросает в жар, появление беспричинного потоотделения, незначительные колебания давления). Но всё же у этих больных нужно обратить внимание на тяжесть, повторяемость ангины, которые при перечисленных особенностях состояния, в том числе, когда они не бывают относительно редкими (1 раз в год или 2 года), но могут быть опасными. Это связано с тем, что на высоте заболевания ангиной, чаще всего протекающей по варианту лакунарной, кроме выраженной интоксикации и аллергии, регистрируются активизация медиаторов воспаления и протеолиза, ДВС-синдром, нарушение водно-солевого и электролитного статуса жидких сред. На фоне адекватной антибиотикотерапии она быстро уменьшается по тяжести, но полностью, по мнению Б.С. Преображенского, не проходит в течение 7 дней, в течение которых он

советует проводить, а не останавливать антибиотикотерапию.

Эта установка, по его мнению, должна соблюдаться и потому, что ДВС-синдром и др. продолжают действовать, фаза не затухает, а игнорирование признаков без использования терапии по их ослаблению и ликвидации может отразиться на состоянии «шоковых» органов и тканевых образований, к числу которых относятся почки, печень, поджелудочная железа, лёгкие, мозг и др. В результате их повреждения могут развиваться изменения с появлением их патологии и летальным исходом.

Учитывая отмеченное, повторные ангины, иногда даже не частые, но протекающие тяжело, не дают основания относиться к ним спокойно. На это указывают и некоторые анамнестические данные, при которых регистрируются почечная недостаточность, одышка, признаки поражения других органов. Такая особенность течения заболевания может появиться тогда, когда не используется хотя бы лёгкая антикоагулянтная терапия и не производится коррекция других патогенетических механизмов.

В таких случаях, несмотря на то, что между ангинами человек чувствует себя удовлетворительно, показано радикальное лечение болезни – тонзиллэктомия или субтотальная тонзиллэктомия с сохранением основной её функции лимфаденоидной ткани. Этот факт был принят во внимание в детской практике хирургического лечения, поэтому тонзиллотомия мы производим по субтотальному варианту. В то же время при её использовании у взрослых на нише остаётся тонкий слой миндалина, в них лакуны мелкие и их устья работают, а их наличие продолжает сохранять присущую им иммунокомпетентную функцию [3, 4].

При тонзиллэктомии в конечном итоге остаются тонзиллярные ниши без лакун, и мы тем самым в какой-то степени ослабляем иммунокомпетентную функцию лимфаденоидной ткани, что у некоторых пациентов не остается без следа. Они начинают чаще болеть респираторными заболеваниями и иногда появляются признаки субатрофического фарингита.

Во избежание таких последствий нам представляется обоснованным выполнять операцию по субтотальному удалению небных миндалин у взрослых пациентов.

Такое вмешательство сохранит функцию лимфаденоидной ткани, качественного формирования адаптивного иммунитета, а следовательно, позволит сохранить крипозное строение небных миндалин, которые отличаются малой глубиной и открытием устьев.

Целесообразность выполнения такой субтотальной тонзиллотомии предупреждает наполнение казеоза в лакунах, гноя и абсцедирования в них.

При использовании нехирургического лечения основной задачей, позволяющей получить такой же результат, но зачастую временный, является вакуум-экстракция содержимого из крипт и введение в них антибактериальных и патогенетически действующих препаратов.

При *декомпенсированной форме* хронического тонзиллита регистрируется такая же особенность течения заболевания, которая по описанию не отличается от токсико-аллергического варианта. Иными словами, при ней регистрируются повторные ангины, сохраняющиеся изменения в состоянии организма (I степень), и на протяжении всего периода времени (II степень тяжести). Называя эту стадию декомпенсированной, всё же не стоит забывать, что развитие обострений хронического тонзиллита (ангина) может быть, причём не редко, с развитием инфекционно-аллергической реинфекции, обусловленной наличием β -гемолитического стрептококка. Иногда данная реакция организма является причиной большого коллагеноза. Эта связь может быть причиной появления болезни или иметь патогенетическую связь. При последнем варианте она обуславливает появление обострения [5].

Однако особенности течения разбираемой болезни этим не ограничиваются, поскольку в её патогенезе появляются и другие, указанные выше.

Известно, что любой инфекционный процесс сопровождается появлением межтканевой и межклеточной жидкости, которая содержит тромбопластин. Попадая в циркуляцию, он провоцирует усиление гемостатической реакции. В просвете появляются сладжи клеток и сгустки, которые могут закупорить капилляры и артерии. Кровь перестает попадать в зону их кровоснабжения. В результате развивается очаговый некроз, часто регистрируемый в ранее перечисленных «шоковых» органах.

Этот процесс усугубляется реактивной гиперемией, увеличивающей периферическое капиллярное и межсосудистое русло кровоснабжения, которое не обеспечивается интактным сосудом. Это замедляет кровоток. Он сопровождается сгущением крови и её склонностью к свёртыванию, что не безразлично для заинтересованного региона, к тому же утяжеляет в нём воспалительный и альтеративный процессы, зачастую усугубляемые изменениями в водно-солевом и электролитном статусах.

При лечении больных с ангиной нельзя игнорировать изложенное, поэтому для прекращения пагубного действия инфекции не так уж и редко должны использоваться дополнительные

терапевтические мероприятия с использованием препаратов антикоагулянтного лечения (гепарин, дезагреганты тромбоцитов), инактивирующие активность медиаторов воспаления и протеолиза, калийсберегающие мочегонные препараты, терапевтические возможности раствора Рингера.

Если эти рекомендации не включать при появлении признаков, угрожающих состоянию «шоковых» органов, то в них могут развиваться хронические заболевания, которые могут отличаться тяжестью, укорачивающей продолжительность жизни, а иногда заканчиваться смертью. Если учесть все описанное, хронический тонзиллит, особенно его обострения, представляет болезнь, которая либо постепенно, по принципу длительного накопления изменений в организме, либо по быстрому варианту, либо в связи с развитием осложнений, обуславливают появление органной патологии и стимулирует развитие системных заболеваний, причём ускоряет их появление с нарастанием возраста. С нашей точки зрения, чтобы убедиться в справедливости такого вывода, следует провести следующие клинические исследования.

Хронический тонзиллит и его обострения, стимулирующие активность патогенетических механизмов, способствуют появлению некоторых осложнений и болезней. К их числу относятся ревматизм, который связан с инфекционно-аллергической вспышкой на β -гемолитический стрептококк, и который может иметь этиологическую и патогенетическую связь с хроническим тонзиллитом. Хронический тонзиллит и его обострение при развитии ДВС-синдрома, активизация медиаторов воспаления, протеолиза, нарушения водно-солевого и электролитного баланса могут обусловить тяжёлую органную патологию со стороны внутренних органов. В отдельных, к счастью очень редких случаях, он может спровоцировать даже динамическую непроходимость кишечника, угрожающую развитием тромбоза мезентериальных сосудов.

Не должны быть также оставлены без внимания и осложнения, которые возникают в связи с прорывом инфекции через капсулу Щербака. Она обуславливает появление перитонзиллярных абсцессов и некротической флегмоны шеи.

Если учесть и эти дополнения, то можно считать, что адекватная классификация, предусматривающая все возможные варианты патогенетического влияния на патологический процесс при разбираемом заболевании, должна быть принята на вооружение.

Литература

1. *Лучихин Л.А.* Оториноларингология / Л.А. Лучихин. М., 2008. 331 с.

2. Преображенский Б.С. Клиническая классификация хронического тонзиллита и сопряжённых с ним заболеваний / Б.С. Преображенский // Вестник оториноларингологии. 1964. № 5. С. 7–18.
3. Фейгин Г.А. Кровотечения и тромбозы в практической оториноларингологии и в хирургии головы и шеи / Г.А. Фейгин, Б.И. Кузник, В.Г. Стуров. Чита: Экспресс-изд-во, 2015. 480 с.
4. Фейгин Г.А. Ангина и хронический тонзиллит / Г.А. Фейгин, М.В. Насыров, В.Г. Шевчук. Бишкек, 2012. 175 с.
5. Fairbanks David N.F. Antimicrobial Therapy in Otolaryngology Head and Neck Surgery. 8th Edition. The American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery Foundation. 1996. 91 p.