**Хронический тонзиллит: диагностика, лечение, профилактика**

Профессор Т.С. Полякова, Е.П. Полякова, РГМУ

Обсуждение лечебно–диагностической стратегии и тактики у больных с хроническим тонзиллитом весьма актуально. При этом хотелось подчеркнуть, что даже среди врачей оториноларингологов, уже не говоря о других специалистах, бытует отношение: «Хронический тонзиллит?! Ну и что?., а у кого его нет?!..» Тем самым признается высокая распространенность заболевания среди всех возрастных групп населения. А вот отношение к тому, хорошо это или плохо, и надо ли лечить больного, и как... остается открытым, а главное – без ответа для больного. Это подтверждается и отсутствием единой клинической классификации заболевания, и множеством предлагаемых методов консервативного лечения, а также разнообразием мнений в отношении хирургического подхода – тонзиллэктомии. Прежде чем выразить свое отношение к проблеме хронического тонзиллита, считаем необходимым сделать небольшой экскурс в клиническую и топографическую анатомию небных миндалин.

Небные миндалины располагаются на боковых стенках ротоглотки, на перекрестке респираторного и пищеварительного трактов, и являются основным рабочим звеном в лимфоидном кольце Вальдейера–Пирогова. Размеры небных миндалин: высота – 20–25 мм, переднезаднее расстояние – 15–20 мм, в поперечнике – 12–15 мм. На медиальной поверхности миндалины имеется до двадцати углублений, или лакун, в которые открываются крипты, или щелевидные мешки, погруженные в глубину миндалины и имеющие дихотомические деления до 3–4 порядка. Благодаря столь выраженному ветвистому строению крипт образуются полости с обширными рабочими поверхностями миндалин, где, собственно, и происходят основные физиологические процессы фагоцитоза. В паренхиме органа между соединительно–тканными волокнами находится лимфоидная ткань, представленная в основном скоплениями лимфоцитов, встречаются также плазмоциты и макрофаги. Свободная поверхность миндалины покрыта многослойным плоским эпителием, который в глубине крипт содержит меньшее число слоев, а в местах прилегания к нему зрелых фолликулов вообще прерывается, базальная мембрана в этих местах отсутствует, и здесь происходит свободная миграция и контакт лимфоцитов с внешней средой [7,13].

Кровоснабжение небных миндалин осуществляется из системы наружной сонной артерии, практически всех ее ветвей, что подчеркивает высокую рабочую активность органа. Венозная кровь оттекает по системе яремных вен и по безымянной вене в верхнюю безымянную вену. Венозное русло здесь значительно шире артериального, оно вбирает в себя кровь из вен, а также из внутри – и внеорганных венозных сплетений. К таким сплетениям относится plexus pterygoideus, куда собирается кровь из лимфоидного глоточного кольца, мозговых оболочек, околоушной слюнной железы, полости рта; сплетение анастомозирует с лицевой, наружной яремной веной, венами крыловидного сплетения. Вены головы и шеи клапанов не имеют, но имеют в своей стенке лимфатические капилляры, что при наличии инфекции способствует развитию флебитов и ретроградному распространению процесса [10].

Отток лимфы от глотки и небных миндалин осуществляется как отдельными лимфоидными сосудами, так и внутри – и внеорганными лимфоидными сплетениями, куда притекает лимфа из смежных органов полости рта и глотки, полости носа и внутреннего уха, головного мозга и его оболочек. Оттекает лимфа по лимфатическим яремным стволам (правому и левому), которые в свою очередь, в основании шеи переходят в грудной проток и правый лимфатический проток, либо самостоятельно отдают лимфу в верхнюю полую вену. На пути лимфоотводящих сосудов глотки располагаются лимфоузлы разных уровней как «станции переработки» лимфы. Первый уровень группы лимфоузлов – окологлоточные и заглоточные лимфоузлы (последние больше развиты в детском возрасте), которые имеют клиническое значение в распространении патологических процессов от небных миндалин. Второй уровень представлен глубокими шейными лимфоузлами, которые располагаются вдоль сосудисто–нервного пучка шеи и позади кивательной мышцы (сюда впадают практически все токи лимфы из глотки и полости рта), а также предгортанными, щитовидными, предтрахеальными, паратрахеальными лимфоузлами, которые переходят в группу лимфоузлов средостения.

Большое значение имеют данные о наличии лимфооттока из области миндалин к мозговым центрам, в частности к области парагипофиза, а также к ганглиям вегетативной иннервации, особенно к ганглиям блуждающего нерва [9,14]. Описывая лимфатическую систему глотки, необходимо отметить исключительность небных миндалин как лимфоэпителиального органа по сравнению с другими лимфоидными органами: селезенкой, тимусом, лимфатическими узлами. Небные миндалины не имеют приводящих лимфатических сосудов при наличии богатой лимфоотводящей системы. Доказано, что небные миндалины сами активно продуцируют лимфоциты, то есть, выполняют кроветворную функцию, особенно выраженную в раннем возрасте.

Защитная функция миндалин заключается в активном участии формирования местного и общего иммунитета [2,3,7,8]. Располагаясь на месте перекреста дыхательного и пищеварительного трактов, небные миндалины непосредственно соприкасаются с различными поступающими в организм антигенами, а анатомическая особенность (извилистый характер крипт) обеспечивает длительный контакт экзогенного раздражителя с клетками органа, необходимый для выработки специфических и неспецифических биологически активных веществ и клеточных элементов (лизоцима, интерферона, интерлейкина, иммуноглобулинов А, M, G, sA, лимфоцитов, плазмоцитов, макрофагов), которые секретируются в просвет глотки и разносятся гематогенно и лимфогенно по всему организму.

Этот процесс находится под влиянием гормональной и нервной регуляции, что и определяет иммунологический статус. Подтверждением тому являются имеющиеся различия в клеточном и функциональном состоянии лимфоидного кольца в различных возрастных группах: в раннем детском возрасте, препубертатном, пубертатном и у взрослых. У детей 1,5–3 лет клеточный состав миндалин представлен на 80% Т–клетками, но в этом возрасте имеются физиологические особенности в соотношении субпопуляций Т–лимфоцитов с недостатком Т–хелперных клеток, что приводит к недостаточности клеточного звена иммунитета и объясняет превалирование вирусной, грибковой и условно–патогенной микрофлоры в патологии лимфоглоточного кольца. Недостаток Т–хелперов приводит также к неадекватной дифференцировке В–лимфоцитов и при повышенной антигенной нагрузке вызывает гиперпродукцию IgE, а не IgA в лимфоидной ткани, что обусловливает инфекционно–аллергической патогенез хронического тонзиллита. Низкая способность лимфоидной ткани к синтезу полноценных антител ведет к гиперплазии небных и глоточной миндалин.

В 6–7 лет оканчивается морфологическая реорганизация небных миндалин, она принимает максимальную площадь поверхности за счет полного развития лакун и крипт, и уже на этом этапе возможно нарушение дренажа лакун, застой их содержимого. Пубертатный период характеризуется уменьшением массы лимфоидных органов, стимуляцией гуморального звена иммунитета. Это ведет в одних случаях к ослаблению тяжести атопических болезней, в других – к сопряженным аутоиммунным заболеваниям [2,3,5,7,18].

Из сказанного ранее видно, как удачно в процессе эволюции сформировалась согласованность анатомического расположения лимфоэпителиального глоточного кольца с присущими ему функциями. Однако имеется ряд анатомо–физиологических особенностей, влияющих на работу данного механизма. В норме при акте глотания происходит удаление из крипт продуктов фагоцитоза и слущеного эпителия. При воспалении этому препятствует ветвистость крипт, наличие небных дужек, различной степени выраженности треугольная складка [13]. Этиологическим фактором в развитии хронического тонзиллита являются возбудители инфекции, среди которых выявляются как бактерии, так и вирусы и грибы. В частности, по последним данным зарубежных и отечественных публикаций, b-гемолитический стрептококк группы А встречается у детей примерно в 30% случаев, у взрослых в 10–15% случаев, при большой переоценке роли этого микроорганизма в некоторых клиниках до 80% случаев. Часто выявляются St. aureus, H. influenzae, M. catarrhalis, N. gonorrheae, C. haemolyticum, M. pneumoniae, C. pneumoniae, Toxoplasma, анаэробы, аденовирусы, цитомегаловирусы, вирус герпеса и др. [8,13,15,17].

Когда мы говорим о хроническом тонзиллите, то подразумеваем наличие хронического воспаления небных миндалин со всеми присущими ему патофизиологическими и морфологическими признаками, состоящими в угнетении неспецифических факторов естественной резистентности организма, нарушении гуморального и клеточного звеньев иммунитета. При этом развитию хронического тонзиллита не всегда предшествует перенесенная ангина, когда больной точно знает день наступления заболевания. В большинстве своем заболевание развивается незаметно (безангинная форма хронического тонзиллита) маскируясь частыми ОРВИ, аденоидитами, стоматитами, парадонтозами, т.е. фактически небные миндалины уже в этих случаях, ведя активную защитную работу, вторично вовлекаются в воспалительный процесс.

Ведущим патофизиологическим процессом заболевания является репаративное замещение паренхимы миндалины соединительной тканью. Пусковым фактором в развитии хронического тонзиллита выступает возбудитель, обладающий сниженным потенциалом гноеродности, характеризующийся нивелированием антигенного стимула, выпадающий из адекватного иммунологического контроля из–за содержания в своей структуре мимикрирующих антигенов. Благодаря этому в миндалинах наряду с элементами продуктивного воспаления идет медленное замещение паренхимы миндалин соединительной тканью за счет клеточно–волокнистой трансформации фибробластов, образование инкапсулированных очагов некроза и вовлечение в воспаление регионарных лимфатических узлов. Одновременно секвестрированные антигены миндалин в очагах микронекроза и мимикрирующие антигены возбудителя индуцируют иммунопатологический фон, который проявляется формированием аутоиммунных реакций гуморального и клеточного типа по отношению к тканям миндалин и пролиферирующей соединительной ткани, что неизбежно приводит к срыву иммунологической толерантности с формированием аутоиммунного патологического статуса [2,3,8]. Именно этот патогенез хронического тонзиллита нашел отражение в клинической классификации Б.С. Преображенского–В.Т. Пальчуна [13], предусматривающей три стадии.

Простая форма или начальная стадия, характеризуется не столько частыми ангинами в анамнезе, сколько местными признаками (наличие жидкого гноя или гнойно–казеозных пробок в лакунах миндалин, субэпителиальные гнойные фолликулы признаки Зака, Гизе, Преображенского, сращение с дужками и треугольной складкой, увеличение и болезненность при пальпации отдельных групп регионарных лимфатических узлов), при этом могут наблюдаться сопутствующие заболевания, не имеющие единой этиологической и патогенетической основы с хроническим тонзиллитом.

Токсико–аллергическая форма I (ТАФ I) характеризуется периодическими ангинами в анамнезе, всеми признаками, рассмотренными выше, в сочетании с общими токсико–аллергическими явлениями (периодически субфебрильная температура, проявление тонзиллогенной интоксикации со слабостью, недомоганием, быстрой утомляемостью, периодические боли в суставах, боли в сердце в период обострения без объективных нарушений на ЭКГ), которые усугубляются после любого острого респираторного заболевания или перенесенной ангины, образую астенический «хвост» функциональных нарушений.

Токсико–аллергическая форма II (ТАФ II) характеризуется более выраженными признаками I формы (функциональные нарушения сердечной деятельности, регистрируемые на ЭКГ, боли в сердце и нарушение ритма сердца, как во время ангины, так и вне обострения хронического тонзиллита, длительная субфебрильная температура, функциональные нарушения в почках, печени, сосудистой системе, суставах, регистрируемые лабораторно) и сопряженными заболеваниями, имеющими с хроническим тонзиллитом единые этиопатогенетические факторы: местными (паратонзиллярный абсцесс, парафарингит, фарингит) и общими (острый и хронический тонзиллогенный сепсис, ревматизм, инфекционные артриты, приобретенные пороки сердца, заболевания мочевыделительной системы, предстательной железы, щитовидной железы, оболочек мозга) [13].

Возвращаясь к клинико–анатомическим особенностям строения и функции небных миндалин, мы обращаем внимание на то, что хронический тонзиллит является далеко не безобидным заболеванием, при самых его начальных проявлениях возникает гематогенная и лимфогенная инфекционно–аллергическая атака на весь организм. Другими словами хронический воспалительный процесс в зоне глоточного лимфоэпителиального кольца и небных миндалинах в частности представляет собой постоянно действующий источник гомотоксикоза нарушающий эндоэколгию организма. Следовательно, хронический тонзиллит необходимо рассматривать как очаговую инфекцию, элиминация которой является исключительно важной частью сохранения здоровья человека в целом, а также успешного лечения сопряженных заболеваний.

**Лечение**

Лечение хронического тонзиллита должно происходить в соответствии с клиническим течением заболевания (латентное течение или обострение), с формой заболевания согласно рассмотренной выше классификации. Консервативная терапия проводится больным с простой формой хронического тонзиллита и ТАФ I вне периода обострения и не ранее 1 месяца после него, больным с ТАФ II показана тонзиллэктомия. В лечебной тактике целесообразно проведение комплексного лечения – общего и местного, в понятие последнего включается и хирургическое лечение – тонзиллэктомия.

**Местное лечение**

1. Промывание лакун небных миндалин и полоскание глотки ионным медно–серебрянным растворов приготовляемым с помощью ионатора «РЕМ–1», физиологическим раствором или с использованием антисептиков (октенисепт, эктерицид, хлоргексидин, мирамистин). Курс – 10–15 сеансов. При этом следует подчеркнуть, что ежедневный туалет полости рта и глотки утром и вечером с использованием медно–серебрянного водного раствора является и профилактикой обострения заболевания глотки и полости рта.

2. Введение антибактериальных и антисептических препаратов в небные миндалины.

3. Оросептики в виде сосательных таблеток: гексализ, лари–плюс, ларипронт, септолете, неоангин.

4. Местные иммуномодуляторы: ИРС–19, рибомунил, и др.

5. Лечение аппаратом «Тонзилор», который сочетает ультразвуковое воздействие на ткань миндалины, аспирацию патологического содержимого из лакун и карманов миндалины и орошение антисептическим раствором. Курс – 5 сеансов, по 1 сеансу через день.

6. Физиотерапия на область регионарных лимфоузлов: лазеротерапия, магнитотерапия, ФЭФ.

7. Ароматерапия (эфирные масла эвкалипта, кедра, чайного дерева, лаванды, грейпфрута, комплексный препарат «Кармолис») в виде полосканий и ингаляций.

8. Санация полости рта.

9. Санация полости носа и околоносовых пазух.

Осложнения местного консервативного лечения – фарингит, аллергические реакции, микротравмы небных миндалин, которые в присутствии раздражающих и канцерогенных веществ, например, формалина или керосина, могут спровоцировать перерождение лимфоидной ткани в злокачественную (наблюдение клиники).

**Общая терапия**

Антибиотики. Применяются только для лечения обострения хронического тонзиллита (ангины). Учитывая последние данные о большом разнообразии видов возбудителей и тенденции все более частого выявления условно–патогенных микроорганизмов, становится актуальным определение микрофлоры глотки и чувствительности ее к антибиотикам. Отрицательные последствия при неправильном выборе антибиотиков и сроков лечения проявляются в сохранении возбудителей в очаге воспаления и появлении резистентной флоры с последующей хронизацией острого процесса. Группами выбора при банальной кокковой грамположительной флоре являются полусинтетические пенициллины широкого спектра действия (амоксициллин, ампициллин, амоксиклав, уназин, нафциллин, аугментин); цефалоспорины I поколения (цефалексин, цефалотин, цефазолин); макролиды (эритромицин, ровамицин); фузидин.

Растущая устойчивость возбудителей и, как следствие, увеличивающееся число неудач при применении «традиционных» антибиотиков, многие из которых используются уже два–три десятка лет, заставляют врачей пересматривать рекомендации по эмпирической терапии ЛОР–инфекций. Кроме устойчивости этиологических возбудителей в лечении ЛОР–инфекций, появилась новая проблема: ко–патогены, т.е. микроорганизмы, населяющие в норме верхние отделы дыхательных путей и самостоятельно не вызывающие заболевание, но активно вырабатывающие бета–лактамазы, разрушающие антибиотики «традиционного» ассортимента (пенициллин, феноксиметил–пенициллин, ампициллин, амоксициллин, многие цефалоспорины). Наличие ко–патогенов является еще одной причиной неэффективности при лечении ЛОР–инфекций пенициллинами и цефалоспоринами, не стабильными к действию бета–лактамаз, и служит одной из предпосылок к назначению защищенных ингибитором бета–лактамов, таких как амоксициллина клавуланат (Панклав).

Панклав обладает широким спектром антибактериального действия.

Основные фармакокинетические параметры амоксициллина и клавулановой кислоты сходны. Оба компонента хорошо всасываются после приема внутрь, прием пищи не влияет на степень всасывания. Пик плазменных концентраций достигается приблизительно через 1 час после приема.

Оба компонента характеризуются хорошим объемом распределения в жидкостях и тканях организма, проникают в небные миндалины, секрет придаточных пазух носа, слюну и бронхиальный секрет.

В настоящее время накоплен достаточно большой опыт применения Панклава в лечении инфекций различной локализации, в том числе при среднем отите, синусите, тонзиллите, фарингите. Препарат демонстрирует высокий процент эрадикации возбудителя и хорошую переносимость, в том числе и у детей.

Взрослым и детям старше 12 лет (или более 40 кг массы тела) обычная доза – одна таблетка 250 мг/125 мг 3 раза в сутки.

Максимальная суточная доза клавулановой кислоты (в форме калиевой соли) составляет для взрослых – 600 мг и 10 мг/кг массы тела для детей.

Максимальная суточная доза амоксициллина составляет 6 г для взрослых и 45 мг/кг массы тела для детей.

Курс лечения составляет 5–14 дней.

При H. influenzae, M. catarrhalis, N. gonorrheae, анаэробах действенными являются препараты группы пенициллинов (тикарциллин, пиперациллин, азлоциллин); цефалоспорины II и III поколения (цефаклор, цефокситин, цефамандол, цефтриаксон); макролиды (ровамицин, азитромицин).

Лечение антибиотиками должно сопровождаться профилактикой дисбактериоза. В период вне обострения отношение к антибиотикотерапии хронического тонзиллита однозначно отрицательное, так как, с одной стороны, антибиотики сами по себе усиливают иммуносупрессию, а с другой стороны, нарушают флору в полости рта и желудочно–кишечного тракта, и развивается порочный круг.

Противовоспалительная терапия применяется при остром процессе с гиперергической реакцией организма (парацетамол, тайленол и др.).

Иммуностимулирующая терапия должна быть основным фоном лечения хронического тонзиллита как при обострениях, так и вне их. Современные иммунокорректоры: препараты экстрактов вилочковой железы (тималин, тимоптин, вилозен, тим–увокал), антигенные липополисахариды микробного происхождения (пирогенал, рибомунил и др.), пептиды с иммунорегулирующим, детоксикационным, гепатопротекторным, антиоксидантным действием – имунофан, полиоксидоний, ликопид. Применяются и природные иммуностимулирующие средства: жень–шень, левзея, эхинацея, ромашка, чеснок, прополис, пантокрин [6,8,11,13]. Среди гомеопатических и антигомотоксических средств заслуживают внимания ангинхель, траумель, лимфомиозот, мукоза–композитум, эуфорбиум, тонзиллотрен,умколор, тонзилло–композитум эхинацея композитум, убихинон, ЭДАС 117, 125, 126, 150, 307 [4,6,7,12]. При этом необходимо отметить, что антигомотоксические препараты благодаря наличию ампулированных форм могут применяться парентерально, и что очень важно – в зоны регионарных лимфоколлекторов (в частности, в ретромандибулярный). Широкое применение получили такие фитопрепараты, как тонзинал, тонзилгон. При наличии у пациента (особенно у детей) дисбиоза от иммунокоррегирующей терапии нельзя ждать значительного и стойкого результата без применения пробиотиков (биовестин, нормофлорин Б и Л и др.).

Антиоксиданты. Их роль в общем лечении сводится к улучшению метаболизма, восстановлению работы ферментных систем, уменьшению разрушительного действия свободных радикалов и перекисных соединений, повышению иммунитета. Препараты: рутинсодержащие комплексы, витамины группы А, Е, С, микроэлементы Zn, Mg, Si, Fe, Ca, биодобавки, сплат–кламин и др.

Критерии эффективного лечения: исчезновение гноя и патологического содержимого в небных миндалинах, уменьшение гиперемии и инфильтрации небных дужек и небных миндалин, уменьшение или исчезновение регионарных лимфоузлов. Курсы лечения следует проводить по возможности 3 раза в год, особенно в период межсезонья. Однако если у больного с простой формой хронического тонзиллита или ТАФ I возникает рецидив даже после первого курса лечения и в небных миндалинах сохраняется гной, образование казеозных масс, то больного следует ориентировать и готовить на тонзиллэктомию [1,6,13,16,18].

Таким образом, консервативное лечение хронического тонзиллита должно рассматриваться в какой–то мере как этап подготовки больного к тонзиллэктомии при хроническом тонзиллите ТАФ I , а при простой форме (при наличии положительного результата лечения) нужно научить пациента поддерживать миндалины в удовлетворительном состоянии. Однозначных рецептов в лечении больных хроническим тонзиллитом нет, однако следует признать и помнить, что это очаговая инфекция, истощающая иммунитет, которая в любой момент может вызвать крайне тяжелое состояние у больного с иммуносупрессией, развивающейся в результате самых различных причин (сахарный диабет, травма, стресс, роды, хирургические вмешательства, опухоли различной локализации, заболевания ЖКТ и т.д.). Это обстоятельство повышает ответственность врача при оценке эффективности консервативного лечения и расширяет возможности показаний к хирургическому лечению, разрывающему порочный круг патофизиологических процессов в организме больного.

Все сказанное относится к взрослому контингенту; что же касается детей, то здесь тактика изначально должна быть направлена на сохранение небных миндалин при полной санации носоглотки, полости рта и околоносовых пазух, желудочно–кишечного тракта.

Введение в педиатрию понятия об иммунных диатезах подводит нас к конституционному подходу в лечении болезней у конкретного ребенка. Это является наиболее верным путем в лечении хронических заболеваний, к каковым относится хронический тонзиллит.

Иммунодиатезы рассматриваются, как проявление наследственной предрасположенности к иммунной патологии. Атопический, аутоаллергический, гипоиммунный и лимфатический диатезы представляют собой наследование измененной иммунобиологической реактивности, которая является результатом взаимодействия мелких генных мутаций и факторов внешней среды.

Сегодня четко определены клинико–иммунологические маркеры иммунодиатезов и характера поражения лимфоэпителиального кольца. Так, при лимфоидном типе превалируют ранние лимфопролиферативные состояния со стороны всех структур лимфоэпителиального кольца (гипертрофия небной миндалины, аденоиды), так и вилочковой железы (поздняя инволюция) и лимфатических узлов, сопровождающиеся абсолютным и относительным повышением количества лимфоцитов периферической крови и снижением их функциональных резервов. Характерен затяжной выход из болезни, при назначении антибиотиков быстро развиваются длительные и упорные дисбиозы, в том числе рецидивирующий фарингомикоз. Ассоциация ДНК–вирусов в лимфоидной ткани выступает триггером этого иммунодефицита. Лечение патологии лимфоэпителиального кольца у таких детей чрезвычайно ответственная задача, т.к. инфекционные процессы в миндалинах могут сопровождаться иммунокомплексными реакциями и развитием сывороточной болезни. Первостепенное значение в терапии приобретают интерфероны и их индукторы, а также препараты для коррекции Т–клеточной недостаточности и стимуляторы NK и К–клеток .

Совершенно другое клинико–иммунологическое значение имеет патология лимфоэпителиального кольца при гипоиммунном (иммунодефицитном) типе конституции. Это состояние с раннего возраста проявляется гнойно–септическими процессами. В этиологии тонзиллитов преобладают бактериальные ангины, вызванные b-гемолитическим стрептококком в ассоциации со Staph. aureus, H. influenzae, M. cataralis и анаэробной микрофлоры. Ведущими в лечении являются адекватная антибиотикотерапия, коррекция В–клеточной системы, заместительная иммунотерапия. Наиболее опасна острая и хроническая патология миндалин при аутоиммунном и атопическом типах иммунодиатезов. Повышение уровня g–глобулинов в сыворотке крови, преобладание функции Т–хелперов и снижение функциии Т–супрессоров приводит к тому, что в ответ на банальные вирусно–бактериальные процессы в лимфоэпителиальном кольце развиваются иммунокомплексные болезни. Именно у этих больных целесообразны ранняя тонзиллэктомия, гемо– и лимфосорбция, кортикостероидная и цитостатическая терапия.

Для атопического диатеза, характеризующегося повышением IgE в крови, ваготонией, увеличением количества Т–хелперов, снижением количества Т–супрессоров, угнетением местного иммунитета, особенно IgA, характерны вирусно–бактериальные тонзиллиты с преобладанием аллергических реакций 1 типа. Наряду с активной терапевтической санацией заболеваний миндалин в этой ситуации не исключена тонзиллэктомия. Обязательными условиями лечения являются десенсибилизирующая терапия, применение стабилизаторов мембран тучных клеток длительными курсами, а также специфическая вакцинация бактериальными вакцинами [5].

**Список литературы**

1. Андамова О.В., Рымша М.А., Дергачев С.В. Сравнительная характеристика консервативных методов лечения хронического тонзиллита. // Мат. Научно–практ. Конф. ГОКБ. Новосибирск 1997; 247.

2. Бабич Н.Ф., Арефьева Е.С. К оценке иммунного статуса у больных хроническим тонзиллитом. Актуальные вопросы клинической оториноларингологии. М–лы науч.–практ. Конф. Оториноларингол. Иркутск – Москва 1992, с.111–112.

3. Бажора Ю.И., Драгомирецкий В.Д. Местный иммунитет слизистой оболочки верхних дыхательных путей и его нарушения при хроническом тонзиллите. Одесский мед. институт.Одесса 1988.

4. Биологише Хаймиттель Хеель Гмбх на 1998–1999. Общая терапия. Каталог комплексных гомеопатичских препаратов. ЗАО Арнебия 1998; 256 с.

5. Гаращенко Т.И. Тонзиллярная проблема в педиатрии. Рос. Ринол 1999; №1.

6. Дикий И.Л. Современные методы фармакотерапии хронического тонзиллита. Киев, 1990; 19.

7. Исхаки Ю.Б., Кальштейн Л.И. Детская оториноларингология. Душанбе 1984.

8. Клячко Л.Л., Анхимова Е.С Проблемы иммунололгии в оториноларингологии. М–лы Всерос. Симпозиума. С.–Петербург 1994;8.

9. Кошель В.И. Хронический тонзиллит и гипоталамические синдромы инфекционно–аллергической этиологии: Автореф. Дисс....к.м.н. Центр.ин–т усовершенствования врачей. М. 1988; 18.

10. Крылова Н.В., Волос Н.И. Веноозная система. Ур–т дружбы народов. М.; 1997.

11. Лесков В.П., Чередеев А.Н. Клиническая иммунология для врачей. М.1997.

12. Мальцева Г.С. Применеие иммуномодуляторов в комплексном лечении хронического тонзиллита: Метод. рекомендации С.–Петербург НИИ уха, горла, носа и речи. С.–Петерб. 1994; 7.

13. Пальчун В.Т., Крюков А.И.Оториноларингология. М: Литера 1997.

14. Пальчун В.Т., Сагалович Б.М. Роль и место учения об очаговой инфекции в патогенезе и современных подходах к лечебной тактике при хроническом тонзиллите. Вестн оторинолар.,1995; 5: 5–12.

15. Fakahany A.F., Abdalla K.F. Tonzillar toxoplazmosis. J Egypt Soc Parasitol 1992; Aug: 22 :2 ;375–380.

16. Petrec M. Immunomodulatogy effect of laser in the treatment of chronic tonsillitis. Acta Univ Palacky Olomuc Fac Med 1991; 129–126.

17. Pichihero M.E. Group A streptococcal tonsillopharingitis. Ann Emerg Med 1995, 25:3:390–403.

18. Ying M/D. Immunological basis of indication for tonsillectomy and adenoidectomy. Acta Otolaryngol (Stockh) 1988; 454: 278–285.