**Тонзиллогенные патологии**

Влияние хронического тонзиллита на формирование патологии сердца, суставов и почек достаточно хорошо описано. Описывать его в рамках настоящего сайта мне не кажется целесообразным. Менее известны другие тонзиллогенные патологии.

В "Русском медициском журнале" ( Том 7, № 7) была опубликована статья "Хронический тонзиллит и сопряженные с ним заболевания". Авторы А.Ю. Овчинников, А.Н. Славский, И.С. Фетисов - Кафедра оториноларингологии (зав. - член-корр. РАМН, проф. Ю. М. Овчинников) ММА им. И. М. Сеченова. . Многие положения этой статьи подтверждаются опытом моей врачебной практики. С разрешения "Русского медицинского журнала" процитирую эту статью почти полностью, иллюстрируя отдельные положения статьи конкретными историями болезни из моей практики лечения хронического тонзиллита методом низкочастотного ультразвукового фонофореза

В настоящее время известно около 100 различных заболеваний, во многом обязанных своим происхождением хроническому тонзиллиту. 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.

Наиболее выражены изменения внутренних органов при декомпенсированной форме хронического тонзиллита. Они обусловлены воздействием нервно-рефлекторного, бактериемического, токсиемического и аллергического факторов.

Определяется также дисбаланс в иммунном статусе - перераспределение в содержании Т- и В-лимфоцитов и их субпопуляций, наличие циркулирующих иммунных комплексов, сенсибилизация 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, небные миндалины становятся местом перманентной сенсибилизации замедленного типа к антигенам стрептококка и стафилококка - микрофлоры, наиболее часто вегетирующей в лакунах небных миндалин.

Описан также нервно-рефлекторный механизм влияния хронического тонзиллита на формирование сопряженной патологии. А.М. Монаенковым впервые были обнаружены и изучены афферентные связи небных миндалин с важнейшими подкорковыми образованиями, в частности с соструктурами заднего отдела подбугорной области гипоталамуса. Именно эти нервные структуры участвуют в регуляции естественного активного иммунитета, что и определяет центральную детерминацию нарушений иммунологической реактивности при хроническом тонзиллите.

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 небных миндалин за счет дессиминации токсинов гематогенным или лимфогенным путем.

Хронический тонзиллит создает реальные предпосылки к развитию дерматозов. Это, в частности, подтверждается довольно высокой частотой обнаружения хронического тонзиллита у больных псориазом и наличием у них отчетливой зависимости между активностью клинического течения этого заболевания и обострением хронического тонзиллита.

С хроническим тонзиллитом часто сочетается нейродермит, который в этом случае быстро приобретает распространенный характер с частыми рецидивами, осложненными пиодермией. Лечение нейродермита без санации очага хронической инфекции не дает эффекта.

З.А. студентка, 20 лет. Страдает нейродермитом с 3 месяцев (сначала - атопический дерматит), бронхиальная астма, эмфизема легких, ДН 1-2, гормонально зависима - бенакорт, беродуал, полькортолон, ларинден С + интал. Площадь поражения 70% - лицо, волосистая часть головы, руки, внутренняя поверхность бедер. Ангинами страдает с детства 2-3 раза в год. Наблюдается два года После 1-го курса НУЗФ (после 6-го сеанса) кожа лица стала бледнее, шелушение и бляшки уменьшились, на локтевых и подколенных участках остались лишь пигментные пятна, меньше стал беспокоить зуд, нормализовался сон, стал возможен контакт с водой. Период между приступами астмы увеличился с 2-3 дней до 10-12. Прием бенакорта снижен с 3-х доз 3 р/д до 1-ой дозы 2 р/д. После контроля через месяц - ремиссия. 2-й курс проведен через 3 месяца. Пациентка отказалась от гормональных кремов. Рецидивов ангин не было год. Дополнительно направлена на информационно-волновую терапию. Через полгода проведен 3-й курс. Ангин не было в течение 1,5 лет. Кожа лица очистилась. Пигментные пятна сохранились. Шелушения лишь в волосистой части головы. Последний контроль 13.11.2000. Приступов удушья не было 6 месяцев. Не пользуется беродуалом. Бенакорт 1 доза 2 р/д - месячный перерыв - трексил 1 табл. 2 р/д

Из личной практики 3 случая выздоровления мокнущей экземы. При сухой экземе улучшения длительные, но полного выздоровления нет.

Л.О. 18 лет, студентка. Страдает ангинами с 8 лет, аденоиды удалены в 3 и 5 лет. Экземой кистей рук страдает с 4 лет.. Ангины 3-4 р/г гнойные с высокой температурой, болями в суставах, после 14 лет - боли в сердце. Не лечилась. При осмотре - сплошная мокнущая экзема кистей рук. Контакт рук с водой невозможен. Пациентку умывают и купают родственники. Руки в перчатках. Проведено 2 курса НУЗФ через 3 месяца. После 1 курса (после 4-го сеанса) мокнутия стали подсыхать, появились сухие участи с трещинами и мацерацией кожи, к 8 сеансу появились участки розовой кожи. Дополнительно направлена на информационно-волновую терапию. После 2 курса НУЗФ и повторного курса ИВТ экзема полностью исчезла, кожа рук тонкая, розовая. Пациентка живет в общежитии, полностью обслуживает себя сама.

Хронический тонзиллит играет определенную роль в возникновении и течении коллагеновых заболеваний (системная красная волчанка, склеродермия, геморрагический васкулит, узелковый периартрит, дерматомиозит, полиартрит). Доказана сходная антигенная структура некоторых коллагенозов и хронического тонзиллита, так, например, геморрагический васкулит и хронический тонзиллит имеют общие антигены - В 27, Cw2, Cw6.

Х.Л. 20 лет, студентка. Страдает склеродермей с детства. Ангины с 5 лет 2 р/г (весна - осень), гнойные. Образования на руках, наружной поверхности бедер, голеней. Наблюдается 4 года. После 1-го курса на руках остались бледные следы, на левом бедре площадь очага с 200-300 см2 синюшно цианотичного цвета, плотная слабо-болезненная уменьшилась до 30-40 см2 серебристо-белого цвета, мягкая, безболезненная. На контроле через месяц на руках следов не осталось, очаг на бедре уменьшился до 15-20 см2 Проведено 3 курса НУЗФ, ангина не страдала 2 года, на контроле 12.1998 след от склеродермии на бедре, очень слабо различим. Рецидив склеродермии в октябре 2000 после тяжелой формы ОРВИ (ангин не было 2года). После 4 сеансов НУЗФ на руках и голени лишь слабые следа склеродермии - светлые пятна. На бедре изменился цвет очага с багрового на серебристый, площадь уменьшилась в 2 раза, болезненность исчезла.

Хронический тонзиллит может приводить к возникновению заболеваний глаз. Так, тонзиллогенная интоксикация в значительной степени способна ослаблять аккомодационный аппарат глаза. Поэтому важной мерой предупреждения близорукости является ранняя санация очага хронической инфекции. Болезнь Бехчета, при которой возникают поражения глаз, также провоцируется очагом хронической стрептококковой инфекции при тонзиллите.

Часто отмечают сочетание неспецифических заболеваний легких и патологии небных миндалин. Так, эндогенный перибронхит провоцируется воспалительными процессами носа, околоносовых пазух и лимфоидного глоточного кольца. Иногда хронический тонзиллит может способствовать обострению хронической пневмонии, а также приводить к более тяжелому течению этого заболевания. Пульмонологи отмечают, что своевременная санация очага фокальной инфекции в небных миндалинах снижает число осложнений при хронических заболеваниях легких в 2,3 раза.

В личной практике - 35 случаев

Г.Н. 23 года, бухгалтер, ангинами страдает с 7 лет, проходила физиолечение. В 22 года поставлен диагноз: бронхиальная астма средней тяжести, смешанного характера, хронический обструктивный бронхит, эмфизема легких; формирующееся легочное сердце, дыхательная недостаточность 2 степени. Гормонозависима. После 3-х сеансов НУЗФ ингалятором (беродуал) стала пользоваться 1 р/д вместо 4-6 до лечения. После 10 сеансов - беродуал 1 р/нед при физ. нагрузке. На контроль через месяц не явилась. С рецидивом БА пришла на лечение через 6 месяцев. Проведено 2 курса через 3 месяца. Не пользуется беродуалом 9 месяцев, поддерживающая терапия бенакортом 2 дозы 2р/д. Ангинами не страдала 1,5 года

Описан инфекционно-токсический механизм поражения печени при хроническом тонзиллите. Стрептококковый токсин стрептолизин О способен нарушать процесс окислительного фосфорилирования в митохондриях гепатоцитов. Вследствие этого происходит утяжеление имеющихся заболеваний печени. Так, при вирусном гепатите А чаще наблюдаются тяжелые и затяжные формы, а при вирусном гепатите В имеется тенденция к хронизации процесса. Известны случаи развития при хроническом тонзиллите поражения желчевыводящей системы.

Церебральные осложнения при хроническом тонзиллите возникают в результате сосудисто-дисциркуляторных нарушений и токсического воздействия из очага воспаления. Течение сосудистых мозговых нарушений и токсико-инфекционной энцефалопатии протекает в виде хронического процесса или кризов. При этом выделяют несколько форм гипоталамического синдрома. Чаще всего встречается вегетативно-сосудистая форма, затем - нейроэндокринно-обменная и реже всего - нейротрофическая форма. Постоянным и ранним признаком является сосудистая мозговая недостаточность из-за поражения сердечно-сосудистой системы. Гипоталамическая ангиодистрофия проявляется стойким снижением периферического артериального давления и признаками периферического ангионевроза (синдром Рейно). Возможно проявление церебральной ангиодистрофии в виде мигрени или синдрома Меньера. Эти пароксизмы наслаиваются на хроническую сосудистую мозговую недостаточность и клинически проявляются невротическими состояниями. Такие "неврастении" сопровождаются общей слабостью, повышенной утомляемостью при умственной и физической нагрузке. При функциональной недостаточности гипоталамуса пациенты становятся чувствительными к неблагоприятным метеорологическим факторам.

Иногда возникают нейро-эндокринные расстройства: ожирение или похудание, нарушение аппетита, жажда, гипергидроз, нарушение менструального цикла, снижение половой потенции. Вследствие поражения ядерно-стволовых структур появляются пароксизмы потери тонуса скелетных мышц. Также снижается и тонус гладких мышц. Стволовые нарушения - это следствие хронической дисциркуляторной недостаточности, токсико-инфекционных и аутоаллергических процессов, возникающих при хроническом тонзиллите. Гипоксия центра дыхания проявляется непреодолимой зевотой при малейшей умственной или физической усталости. Доказано, что женщины подобными нарушениями страдают чаще, так как у них гипоталамус подвергается большим физиологическим нагрузкам.

Хронический тонзиллит отягощает течение шизофрении. В результате возникновения аутоинтоксикации болезнь принимает проградиентный или злокачественный характер.

На ранних этапах развития хронического тонзиллита имеется компенсаторное повышение уровня андрогенов и глюкокортикоидов. По мере развития заболевания происходит постепенное истощение функции коры надпочечников со всеми вытекающими из этого последствиями для организма.

Очаговая инфекция в небных миндалинах может привести к ослаблению функции островковой ткани поджелудочной железы и выделению протеолитического фермента, разрушающего эндогенный и экзогенный инсулин. В результате хронический тонзиллит может способствовать декомпенсации уже имеющихся в организме нарушений углеводного обмена, приводит к нарастанию гипергликемии и глюкозурии. В свою очередь обменные нарушения при сахарном диабете формируют благоприятную почву для обострений хронического тонзиллита. Санация глоточного очага инфекции улучшает углеводный обмен, что подтверждает патогенетическую взаимосвязь этих заболеваний. Некоторые исследователи считают, что консервативное лечение тонзиллита при таком сочетании малоэффективно и через год необходимо проведение тонзиллэктомии. Катамнестические данные свидетельствуют о том, что у больных сахарным диабетом проведенная операция способствует стойкой компенсации, а в ряде случаев позволяет снизить дозу инсулина.

При хроническом тонзиллите страдает щитовидная железа. Чаще всего имеет место повышение гормонообразовательной функции. Такое нарушение связано с гиперстимуляцией щитовидной железы тиреотропным гормоном гипофиза. Следствием этого будет повышение концентрации тироксина в крови. Этот процесс объясняется воздействием патологически измененных небных миндалин на гипоталамо-гипофизарную систему. Возможен иной механизм поражения щитовидной железы, связанный с нарушениями иммунной системы. Так, у лиц с генетически детерминированной предрасположенностью к аутоиммунным заболеваниям щитовидной железы могут возникать такие заболевания, как аутоиммунный тиреодит Хашимото, подострый тиреодит де Кервена, фиброзный тиреоидит Риделя, а также острый тиреоидит. Замечено, что тяжесть патологических изменений в щитовидной железе зависит от длительности хронического тонзиллита и частоты его обострений. В результате успешного лечения патологии небных миндалин можно наблюдать улучшение состояния щитовидной железы и нормализацию ее гормоносинтетической функции.

Имеются сведения о высокой частоте обнаружения хронического тонзиллита при ожирении, что, возможно, обусловлено поражением вентромедиальных и вентролатеральных ядер гипоталамуса. При декомпенсированной форме хронического тонзиллита в сочетании с ожирением имеются значительные нарушения в гормональном статусе (снижение уровня тестостерона и фоликулостимулирующего гормона и повышение лютеонизирующего гормона). У детей с такими нарушениями имеются клинические признаки задержки полового развития (адипозогенитальная дистрофия). Хронический тонзиллит усугубляет изменения в гипоталамо-гипофизарной регуляции семенников и задерживает наступление пубертатного периода.

Современные исследования доказали патогенетическую роль апудоцитов миндалин в развитии иммунодефицитных состояний. При хроническом тонзиллите регистрируется троекратное увеличение клеток APUD-системы, появляются клетки, продуцирующие серотонин, соматостатин, возрастает число тучных клеток. Подобные изменения также могут быть одной из причин развития патологических изменений в других органах.

Доказано, что хронический тонзиллит оказывает неблагоприятное влияние на формирование репродуктивной системы у девушек. Обострение хронического тонзиллита и переход его компенсированной формы в декомпенсированную чаще наблюдаются в возрасте 8-10 лет (период адренархе) и 12 - 14 лет (период менархе), т.е. во время активизации эндокринной функции гипофизарно-надпочечниковой системы (адренархе) и всей репродуктивной системы (менархе).

Проведенные нами исследования показали наличие непосредственной взаимосвязи хронического тонзиллита, особенно его декомпенсированной формы, и нарушений в репродуктивной системе у женщин фертильного возраста. Эти изменения характеризуются нарушением продукции таких гормонов, как фолликулостимулирующий, лютеинезирующий, лютеотропный, соматотропный, адренокортикотропный и тиреотропный, появлением маточных кровотечений, гипоменструального синдрома и аменореи центрального генеза. Подобные нарушения у больных хроническим тонзиллитом можно рассматривать как проявление гипоталамо-тонзиллярного синдрома. О поражении гипоталамической области свидетельствуют характерные изменения на электроэнцефалограмме. Изменения гормонального фона могут провоцировать такие заболевания, как эндометриоз, аденоматоз и миома матки.

При хроническом тонзиллите часто наблюдается развитие патологии беременности, так как он способствует существенному снижению адаптационных возможностей организма и является предрасполагающим фактором для формирования токсикозов. Нередко возникает угроза раннего или позднего выкидыша, преждевременных родов. Могут развиваться отклонения родовой деятельности, такие как преждевременное излитие околоплодных вод, слабость родовой деятельности.

Характерна склонность к нормализации гормоносинтетической функции и клинических признаков репродуктивных расстройств в результате успешно проведенного лечения хронического тонзиллита.

В личной практике - Из центра планирования семьи 13 случаев женщин в возрасте от 28 до 42 лет. В анамнезе ангины 1-4 р/г гнойные, с температурой, лимфаденитами, болями в суставах, сердце. ДМК. Многократные выкидыши в ранних и поздних сроках. Стафилококковые носители в 5 случаях. Проведено лечение по схеме НУЗФ 3 р/г через 3 и 6 месяцев с контролем через 1 и 3 мес. После лечения - ремиссия ХТ год и более, благополучная беременность, нормальные роды в условиях наблюдения гинеколога.

Большинство больных с декомпенсированной формой хронического тонзиллита имеют нарушения в морфограмме (интерсексуальное телосложение). Характерна совокупность признаков - непропорциональное, негармоничное, асинхронное развитие. Часто имеет место синдром ложной акселерации, который можно рассматривать как вариант полового инфантилизма.

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

**Список литературы**

Копченкова Наталья Андреевна. Тонзиллогенные патологии.