

– анаэробный путь окисления глюкозы, что ведет к накоплению продуктов нарушенного метаболизма, формированию болезней.

7. Гипоэргоз, в сущности, является ни чем иным, как болезнями клеточных мембран, которые могут быть вызваны не только внутренними факторами роста и развития, но и внешними (лучевая нагрузка, химическая и механическая травма, инфекты и т.д.).

Методы и принципы лечения гипоэргозов вытекают из описанных патогенетических механизмов их развития и включают следующие мероприятия.

1) Снижение энергозатрат на усвоение пищи и воды; 2) восстановление целостности клеточных и сосудистых мембран; 3) антигипоксанта и антиоксидантная терапия; 4) дезагрегантная и сосудистая терапия; 5) регуляторная терапия (мультирезонансная, биорезонансная терапия, гомеопатия, рефлексотерапия); 6) детоксикационная терапия (энтеросорбция, плазмаферез); 7) симптоматическая терапия.

Таким образом, разработанная модель гормонально-адаптационно-метаболического дисбаланса организма позволит с новых позиций патогенетически грамотно и высокоэффективно осуществлять принципы лечения хронических неинфекционных болезней и гестоза.

Библиографический список

1. *Апанасенко Г.Л.* Термодинамическая концепция профилактики хронических неинфекционных заболеваний // Терапевт. архив. - 1990. - Т. 62 - № 12. - С. 56-59.
2. *Апанасенко Г.Л.* Эволюция биоэнергетики и здоровье человека. - СПб: Петрополис, 1992 - 122 с
3. *Дильман В.М.* Четыре модели медицины - Л.: Медицина, 1987. - С. 286.
4. *Ефуни С.Н., Шпектор В.А.* Гипоксические состояния и их классификация // Анестезиология и реаниматология. - 1981. - №2. - С. 3-12.
5. *Кеда Ю.М.* Влияние соматотропина на углеводный обмен и взаимодействие соматотропина с инсулином // Проблемы эндокринологии - 1985. - №6. - Т. 31. - С. 75-80.
6. *Колб В.Г., Камышников В.С.* Справочник по клинической химии. - Минск: Беларусь, 1982. - 196 с.
7. *Ленинджер А.* Биохимия / Пер. с англ. - М.: Мир, 1976. - 956 с.
8. Гипербарическая оксигенация и сердечно-сосудистая система. - М. Наука, 1987. - 325 с.
9. *Рябов Г.А., Писечник И.Н., Азизов Ю.М.* Активированные формы О и их роль при некоторых патологических состояниях // Анестезиология и реаниматология. - 1991. - № 3 - С.63-69.
10. *Селье Г.* Стресс без дистресса / Пер. с англ. - М.: Прогресс, 1982. - 123 с.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАРАТОНЗИЛЛИТА

А.А. Дедиков, Т.В. Павлова

Воспалительные процессы глотки занимают в ЛОР-патологии особую роль, при этом первое место занимает инфекционное поражение необходимых миндалин – острый и хронический тонзиллит. В развитии этих заболеваний важное значение определяет состояние местной и общей реактивности организма и длительное воздействие содержимого лакуны (крипты) на паренхиму миндалин. На фоне ослабления защитных сил организма, возникают патологические реакции системного иммунитета, осуществляемые гуморальными и клеточными факторами, влияющие на весь организм в целом.

В настоящее время, в связи с ухудшением условий жизни, питания населения, удорожания лекарственных препаратов, нарушения работы системы диспансерного наблюдения и лечения больных с острыми и хроническими ангинами, участились случаи

возникновения паратонзиллярных осложнений, в том числе паратонзиллитов, которые встречаются в 10 - 14% случаев этой категории больных. Передневерхние паратонзиллиты встречаются у 70,2 - 70,5% больных. До середины 90-х годов, в сравнении с 50 - 60 годами, частота осложнений паратонзиллитов в связи с широким использованием антибиотиков резко уменьшилась, в том числе медиастинитов, сепсиса и аррозивных кровотечений. Однако, в последние 2 - 3 года частота этих осложнений вновь стала возрастать.

Несовременная диагностика паратонзиллитов, неадекватное консервативное лечение, нерациональная хирургическая тактика способствуют распространению гноя из паратонзиллярного пространства в – парафарингеальное, развитию глубоких флегмон шеи, медиастинитов, тонзиллогенного сепсиса, что нередко заканчивается летальным исходом. Среди различных форм сепсиса хирургический сепсис составляет 36,1%, развившийся при абсцессах и флегмонах, – 19,4%. тонзиллогенный сепсис занимает восьмое место – 0,5%. Клинико-морфологически выделяют три стадии развития паратонзиллита: отечную, инфильтративную и абсцедирующую.

Клинически четко разделить первые две стадии очень сложно, а так как больные попадают в специализированные ЛОР-отделения, как правило, на 4 - 6 сутки (90% больных) от начала заболевания, к этому времени у них уже формируется паратонзиллярный абсцесс. И независимо от его локализации: передний, задний, нижний, наружный или боковой – самопроизвольное вскрытие его и адекватное опорожнение происходит редко. Что касается наружного или бокового абсцессов, то при них прорыва гноя в глотку вообще не происходит, как и не происходит прорыва их наружу. Гной проникает в шейную клетчатку, способствуя развитию глубоких флегмон, расслаивая фасции, и опускается в заднее средостение, при этом возникает обширный некроз тканей глубоких отделов шеи, эрозия сосудов, смертельные кровотечения; поднимается вверх в полость черепа. Из гноя нередко высвается анаэробная инфекция.

Основным методом лечения больных с паратонзиллитами до настоящего времени остается метод их вскрытия через небные дужки. Учитывая, что паратонзиллит возникает, как правило, у больных с хроническим декомпенсированным тонзиллитом, при одностороннем процессе авторы рекомендовали удалить одновременно обе небные миндалины, обосновывая такую необходимость гистоморфологическим исследованием «здоровой» миндалины. Однако, в последние годы появился ряд работ, где авторы считают, что при паратонзиллите, достаточно провести только одностороннюю тонзиллэктомию, сохранив вторую небную миндалину. Крайне противоречивые мнения о методах и сроках проведения оперативных вмешательств при паратонзиллите (в «горячем» или «холодном» периодах – при обострении воспалительного процесса или без обострения). Нет и единого мнения о возможности выполнения операции в стадии отека, инфильтрации паратонзиллярной клетчатки до возникновения паратонзиллярного абсцесса. Обширную группу составили работы, в которых описывались изменения в небных миндалинах при хроническом тонзиллите, как при обострении процесса, так и при ремиссии.

Несмотря на большое количество работ, остается дискуссионным вопрос о необходимости выполнения при одностороннем паратонзиллите двусторонней тонзиллэктомии. Часто предпочтение отдается органосохраняющей, односторонней тонзиллэктомии, обосновывая необходимость сохранения небной миндалины как вторичного органа иммунной системы, являющейся основой лимфоидной ткани и системного источника эффекторных клеток памяти. Необходимо отметить, что негативное отношение клиницистов к выполнению тонзиллэктомии в дошкольном возрасте обосновано научно подтвержденными данными, которые указывают на лимфоидное глоточное кольцо как на центральное звено лимфоидной ткани, ассоциированной со слизистыми оболочками. И наличие небных миндалин у детей до 8 лет сопровождается выраженными подъемами иммунологической активности, что оправдывает органосохраняющую тактику лечения хронического декомпенсированного тонзиллита в детском возрасте.

После вскрытия паратонзиллитов, из-за недостаточной санации гнойного очага, в паратонзиллярной клетчатке могут остаться очаги инфекции, которые при соответствующих условиях могут явиться причиной рецидивирующих паратонзиллитов с абсцедированием. Но все же данная проблема требует дальнейшей конкретизации, сущность которой заключается в разработке методов лечения, способствующих уменьшению количества рецидивов и опасных осложнений, связанных с данной патологией. Для разработки эффективных способов лечения на современном этапе необходимо искать не методом проб и ошибок, а детальным исследованием патогенеза данного заболевания. И затем, на основе полученных данных, выработать оптимальные способы лечения, эффективные и в случаях с тяжелым течением воспалительного процесса.

Контролем для подтверждения правильно выбранной тактики должны быть морфологические тесты в сочетании с иммунологическими и сопоставлении их с клиническими данными. Только тогда можно говорить об эффективности того или иного способа лечения, особенно радикальной санации (хирургическом лечении) очага гнойной инфекции в небных миндалинах при хроническом тонзиллите и паратонзиллите различной локализации и на разных стадиях развития процесса.

Целью нашего исследования явилось изучение морфологии небных миндалин у больных хроническим декомпенсированным тонзиллитом, осложнившимся развитием паратонзиллита, с использованием современных морфологических методов исследования для определения сроков и выбора метода лечения этой категории больных.

Материалы и методы исследования

В связи с поставленными целями и задачами исследования были выбраны две группы пациентов. Первую группу (272 человека) в возрасте от 18 до 60 лет составили больные с хроническим декомпенсированным тонзиллитом осложненным паратонзиллитом на разных стадиях развития процесса. Вторую группу (94 человека) этого же возраста, составили больные с афоническим декомпенсированным тонзиллитом в стадии обострения процесса в виде катаральной, фолликулярной и лакунарной ангины, с интратонзиллярным абсцессом.

Таблица 1

Возрастные группы больных паратонзиллитом (количество больных)

№	Возраст (лет)	Мужчины	Женщины
1	16 – 23	66	25
2	24 – 31	31	19
3	32 – 39	25	18
4	40 – 47	31	17
5	48 – 55	18	6
6	56 – 60	10	6
	Итого:	181	91
	Всего:	272	

Как видно из табл. № 1 основное количество среди больных паратонзиллитом составляют мужчины (181) в возрасте от 16 до 60 лет. Помимо этого, проведено изучение аутопсийного материала патологоанатомического отделения ЛОЖБ с 1987 по 1997 г. [10]. В трех случаях основным заболеванием являлся паратонзиллит, осложнившийся:

глубокими флегмонами шеи, гнойным медиастинитом, тонзиллогенным сепсисом, которые и стали причиной летального исхода. Остальные семь случаев аутопсий были взяты в качестве группы сравнения морфологических изменений внутренних органов при гнойно-септических осложнениях (флегмона полости рта, флегмона шеи, гнойный медиастинит, сепсис).

При лечении больных первой группы применялись различные методы (антибиотики, сульфаниламидные препараты, вскрытие паратонзиллитов, двусторонняя тонзиллэктомия в остром периоде заболевания). При наиболее частой передневерхней локализации паратонзиллита вскрытие его производилось через переднюю небную дужку в верхней трети ее части, тупо корцангом прокалывалась ткань на глубину 1 - 1,5 см и в раневом канале широко разводили бранши. Это давало возможность получить рваное отверстие, которое зияло несколько суток. Крупные сосуды здесь не повреждались, так как они располагались глубже и кнаружи, поэтому кровопотеря обычно не превышала 10 - 15 мл.

Для изучения данной проблемы нами была проведена сравнительная оценка результатов лечения 126 больных с паратонзиллитами, которых разделили на две группы. В первой группе 60 больным в день поступления или на следующие сутки произведено вскрытие паратонзиллита с последующим проведением в течение 6 - 7 суток курса противовоспалительной терапии. Во второй группе 66 человека, поступившим на 4 - 7 сутки от начала заболевания, произведена двусторонняя тонзиллэктомия в стадии абсцедирования. Наблюдение в течение года за первой группой больных выявило, что у 14 (23,3%) из них паратонзиллит возник повторно и вновь проведено вскрытие абсцесса (больные от тонзиллэктомии отказались). Каждый из них находился повторно на стационарном лечении 7 - 8 суток. У 3 больных этой группы в течение года паратонзиллит возник дважды и, ввиду недостаточной санации очага инфекции, после вскрытия абсцесса, воспалительный процесс распространился на парафарингеальную клетчатку. У одного больного возникла глубокая флегмона шеи, у двух других – гнойный медиастинит. Во второй группе рецидивов паратонзиллита и гнойных осложнений у этой категории больных не возникало. Изученные нами данные свидетельствуют о том, что при паратонзиллитах, независимо от стадии, двусторонняя тонзиллэктомия является хорошим средством элиминации гнойного очага и показана при наличии в анамнезе больных хроническим тонзиллитом рецидивов ангины и паратонзиллитов. Безусловным показанием к тонзиллэктомии в стадии абсцедирования является появление признаков перехода гнойного процесса на парафарингеальное пространство, развитие глубоких флегмон шеи, гнойного медиастинита, тонзиллогенного сепсиса, аррозивного кровотечения, менингита и других осложнений. Противопоказаниями к тонзиллэктомии в этих случаях является разлитой менингит, тромбоз сосудов головного мозга, терминальная стадия медиастинита и тонзиллогенного сепсиса.

В анамнезе наблюдавшихся больных отмечались периодические острые ангины, 60,2% страдали хроническим тонзиллитом, находились на диспансерном учете, лечились нерегулярно. Заболевание, как правило, начиналось остро через 4 – 5 дней после перенесенной ангины и сильных односторонних болей в горле, ухудшения общего состояния, повышения температуры до 38 - 39С°. озноба, затруднения глотания пищи и воды. До обращения в больницу пациенты лечились амбулаторно антибиотиками, сульфаниламидами. В состоянии средней тяжести поступило 70,9% больных, в тяжелом – 10,7% больных на 4 - 11 сутки.

Тонзиллэктомия производилась по общим правилам. После инфильтрационной анестезии 1%-ым раствором новокаина или тримекаина мягких тканей и отсепаковки, отделяя миндалину от передней и задней небных дужек, выделяли верхний полюс миндалин, при этом вскрывая абсцесс (если операция выполнялась в стадии абсцедирования паратонзиллита), который в значительной мере отслаивал миндалину от своего ложа, отсепаковывали оставшиеся участки и нижний полюс отсекали петлей Бахона. После смены инструментов (в связи с первой, гнойной, частью операции) производили

тонзиллэктомиию с другой стороны. Через 2 - 3 минуты больным было рекомендовано пополаскать рот теплым физиологическим раствором или раствором антисептиков.

Для микроскопического изучения экстирпированные небные миндалины фиксировались 10%-ным нейтральным формалином с последующей заливкой кусочков в парафиновом блоке.

Для обзорного просмотра и морфометрического анализа препараты на предметном стекле окрашивались гематоксилином и эозином. Морфометрический подсчет осуществлялся при помощи сетки со 100 точками, вставленной в окуляр микроскопа.

Исследования на клеточном и субклеточном уровнях проводились под электронным микроскопом (методика трансмиссионной электронной микроскопии). Срезы миндалин объемом 1мм³ подвергались фиксации в трехкомпонентной фиксирующей смеси, в течение 1 часа. Ее состав: 25% глутаровый альдегид – 2 мл., 2% формальдегид, свежеприготовленный из параформальдегида – 48 мл., 0,1 мл. фосфатного буфера, pH = 7.2 - 50мл. Затем пробы трижды по 15 минут были промыты в трех сменах изотонического раствора сахарозы. После этого образцы дефиксировали 1%-ным OSO₄ на дистиллированной воде, повторно промывали в двух сменах дистиллированной воды по 15 минут и обезвоживали в растворе ацетона (50, 70, 96 и двух сменах 100%) длительностью по 10 минут. Следующий этап – помещение образцов в смесь смола-ацетон в пропорциях - 1 : 2; 2 : 1 по 2 часа. После этого кусочки заливали в смолу обычного состава. Данная рабочая смесь использовалась в соотношении 1:1. На каждые ее 5 мл – 4 капли ДМП. Капсулы с образцами выдерживались в течение 48 часов при температуре 36 - 37С° и 24 часа - при 56С°.

Кроме того, в тканях миндалин обеих групп было проведено изучение Т-лимфоцитов и макрофагов с помощью иммуноморфологических методик. Для этого на депарафинизированные срезы наносили 0,05%-ный раствор проназы, промывали в буфере, наносили первичные антитела: для Т-клеток CD45 RO, UCHL1 (Dako) для макрофагов CD68 (Dako), повторно промывали в буфере, затем пользовались проявляющей системой: Chem Mate Kit на основе авидин-стрептавидинового комплекса по стандартной методике. Приготовленные срезы докрашивали гематоксилином и заключали в бальзам. Данные обработаны при помощи корреляционно-регрессионного анализа. Коэффициент корреляции составлял $r = 0,01$.

Отбор комплекса иммунологических методов для выполнения диссертационной работы осуществлялся таким образом, чтобы они обеспечивали характеристику всех основных параметров иммунной системы, исходя из современного принципа корреляционных взаимосвязей между отдельными показателями иммунного статуса. Объем иммунологических тестов для оценки системного иммунитета включал следующие методы исследования:

1. Определение общего количества Т-лимфоцитов в периферической крови в тесте спонтанного Е- розеткообразования (Е-РОК) по методу Sandilands l.d. (1972 г.) в модификации Чередыева А.Н. с соавт. (1976 г.).
2. Изучение числа В-лимфоцитов по Zola l.d. (1979 г.) методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами мыши в присутствии папаина.
3. Определение количества «активных» ранних-РОК по методу Florey d" Putom (1976 г.).
4. Исследование тсофиллинчувствительных (ТФЧ-РОК) и тсофиллинрезистентных (ТФР-РОК) в тсофиллиновом тесте по методу Limutibul l.d. (1978 г.).
5. Исследование термостабильных розеткообразующих клеток (С-РОК) по Wansbraungh-Jones l.d. (1978 г.).
6. Определение гистаминчувствительных (ГЧ-РОК) Т-лимфоцитов методом розеткообразования по Iverson (1988 г.).
7. Изучение ауторозеткообразующих Т-лимфоцитов (ауто-РОК) по Sandilands l.d. (1975 г.).

8. Исследование уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови с изучением их молекулярного состава методом преципитации в растворах полиэтиленгликоля (ПЭГ) 2%, 3,5% и 6% с молекулярной массой 6000 дальтон по Digeor I.d. (1978 г.) в модификации Фролова В.М. с соавт. (1986 г.).
9. Определение иммуноглобулинов сыворотки крови основных классов (А, М, G) методом радиальной иммунодиффузии в геле по Mancini (1965 г.).
10. Исследование естественного ингибирующего фактора (ЕИФ) сыворотки крови по Журавлевой Н.В. (1979 г.) в модификации Фролова В.М. с соавт. (1985 г.).
11. Определение фагоцитарной активности нейтрофилов периферической крови (ФАН) прямым визуальным методом по Чернушко Е.Ф. с соавт. (1986 г.).
12. Определение Т-, В-лимфоцитов, субпопуляций Т-хелперов/индукторов и Т-супрессоров/киллеров в реакциях с моноклональными антителами (МА) классов CD-4⁺, CD-8⁺, CD-11⁺, CD-22⁺ цитотоксическим методом в соответствии с методическими рекомендациями «Цитотоксический метод для определения субпопуляций Т- клеток с моноклональными антителами» (Рига, 1987 г.).

Использованы МА фирмы Ortho Diagnostic Systems Inc (СМА). Исследование всех показателей проводилось одномоментно (в первые сутки поступления, на 4 - 6 сутки и 9 - 10 сутки нахождения в стационаре), что обеспечивало возможность сопоставления полученных данных. Взятие крови осуществлялось в одинаковых условиях в одно и то же время суток (утром, натощак). От момента забора анализа до времени начала постановки иммунологических тестов проходило не более 30 минут.

Результаты исследования и их обсуждение

Изученные нами данные свидетельствуют о том, что при паратонзиллитах, независимо от стадии, двусторонняя тонзилэктомия, является хорошим средством элиминации гнойного очага при двусторонней тонзиллэктомии. Однако только с помощью клинических наблюдений нельзя в полной мере объективно оценить преимущество и целесообразность одной оперативной тактики перед другой. Для подтверждения правильности наших взглядов в решении этого вопроса были проведены исследования системного иммунитета в двух группах – больных хроническим декомпенсированным тонзиллитом, осложненным и неосложненным паратонзиллитом. Тонзиллит представляет собой перманентное иммунореактивное состояние небных миндалин, возникающее при рецидивах ангины и стимулируемое содержимым лакун. В развитии пато- и морфогенеза хронического декомпенсированного тонзиллита значительная роль отводится межклеточному взаимодействию лимфоцитов с ретикулярными эпителиоцитами в зоне лимфоэпителиального симбиоза. При исследовании иммуноглобулинов у этой категории больных выявлены изменения в содержании сывороточных иммуноглобулинов в небных миндалинах, что, по-видимому, следует рассматривать как следствие токсико-аллергических проявлений хронического тонзиллита с вовлечением в патологический процесс с образованием антигенных субстанций. При декомпенсированной форме хронического тонзиллита отмечена активизация морфологических признаков гуморального иммунитета. Изменение гуморального иммунитета при хроническом тонзиллите подтверждается и рядом клинических работ, по определению количества иммуноглобулинов в сыворотке крови у этих больных.

Нами с помощью проведенных иммунологических исследований установлены существенные изменения в иммунном статусе больных паратонзиллитом, степень выраженности и направленность которых зависели от стадии и тяжести течения заболевания. В остром периоде паратонзиллярного абсцесса у большинства пациентов выявлена Т-лимфопения II - III степени, особенно выраженная у наблюдавшихся больных с

развившимися в остром периоде гнойными осложнениями. Кроме того, выявлено, что количество В-клеток в кровеносном русле среди пациентов, суммарно колебалась в пределах физиологической нормы.

Произведенные исследования иммунорегуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов с помощью теофиллинового теста и подтверждение их тестом на моноклоновые антитела, выявило существенные изменения в содержании Т-клеток\индукторов и Т-клеток\киллеров. Низкое значение иммунорегуляторного индекса ($CD-4^+ / CD-8^+$) по отношению к норме определялось преимущественным типом сдвига иммунорегуляторных субпопуляций – снижение уровня Т-хелперов при умеренном уменьшении Т-супрессоров. Это соотношение иммунных показателей выявлено у 71,9% больных паратонзиллитом. Уровень активных-«ранних»-РОК у 79,8% пациентов в стадии абсцедирования паратонзиллита характеризовался снижением, в среднем, в 2.1 раза. В то же время у данной категории больных выявлено достоверное повышение относительного, а у большинства наблюдавшихся – и абсолютного количества субпопуляций, обладающих супрессорной активностью (С-РОК и ГЧ-РОК). В стадии абсцедирования отмечался высокий уровень ЦИК. При этом установлена обратная корреляционная связь между (активными) Е-РОК и количеством ЦИК, $CD-3^+$ и уровнем ЦИК.

В стадии абсцедирования при паратонзиллите наблюдается снижение уровня крупномолекулярных ЦИК на фоне значительного повышения мелко- и средномолекулярных иммунных комплексов. К моменту выписки в у пациентов преобладали крупномолекулярные ЦИК, составляющие в среднем $55,7 \pm 2,9\%$. Наиболее высокое содержание крупномолекулярных ЦИК отмечено у пациентов с низкой активностью фагоцитарного звена иммунного ответа, который характеризовался снижением ФИ в среднем в 1,2 раза, индекса переваривания или коэффициента завершенного фагоцитоза – в 1,6 раза.

Эти данные наглядно указывают нам на массивную антигенную стимуляцию, снижение фагоцитарной активности нейтрофилов и функциональное напряжение плазмоцитов и системы комплемента. При изучении количества иммуноглобулинов основных классов периферической крови больных паратонзиллитом в остром периоде заболевания выявило наличие дисиммуноглобулинемии. Уровень IgA и IgM имеет тенденцию к снижению, особенно у пациентов основной группы с частыми рецидивами ангин в анамнезе. Содержание IgG суммарно достоверно не отличалось от уровня практически здоровых доноров. Исследование естественного ингибирующего фактора (ЕИФ) в сыворотке крови больных паратонзиллитом выявило достоверное повышение иммунорегуляторного индекса (ИРИ) в среднем в 1,2 - 1,4 раза на момент поступления. Сопоставление данных РИА и тестов по исследованию системного клеточного и гуморального иммунитета выявило обратную корреляционную связь между ИИ и содержанием Е-РОК и $CD-3^+$. Изменения со стороны местного иммунитета у пациентов с паратонзиллитом в стадии абсцедирования, характеризовались значительным увеличением содержания Е-активных-РОК, умеренным повышением активности фагоцитоза нейтрофилов миндалин, в то время как активность нейтрофилов периферической крови была снижена.

В результате математической обработки с помощью корреляционно-регрессионного анализа полученных данных выявлены сопряженные между собой иммунные тесты, определение которых позволит прогнозировать развитие паратонзиллита у больных хроническим декомпенсированным тонзиллитом: снижение уровня Т-лимфоцитов до 34% и ниже, коэффициента $CD-4^+ / CD-8^+$ до 1.5 и ниже, ФИ до 57% и ниже, завершенного фагоцитоза до 24% и ниже, повышение уровня ЦИК до 3,2 г/л и выше. Исследования качественных и количественных характеристик небных миндалин и крови с помощью иммунных тестов подтвердили наше предположение о снижении активности клеточного и гуморального иммунитета в период обострения хронического декомпенсированного тонзиллита, осложненного паратонзиллитом. Повышение уровня иммуноглобулинов IgA и IgM в крови при хроническом декомпенсированном

тонзиллите как осложненном, так и неосложненном паратонзиллитом было связано с активностью плазмоцитов, ответственных за выработку антител.

Существование небных миндалин, как иммунокомпетентных органов, возможно лишь при условии регулярной санации крипт и предотвращения влияния альтеративных факторов на ткань миндалин. Лишь в этом случае можно избежать значительного повреждения морфологических элементов паренхимы небных миндалин и развития иммунопатологических реакций, вызывающих нарушение иммунного гомеостаза в организме. Необходимо отметить роль небных миндалин в системе лимфоэпителиальных органов, как активных центров синтеза и дифференцировки лимфоцитов в процессе формирования иммунитета в раннем возрасте. Нельзя не учитывать сенсбилизацию организма с развитием иммунопатологических реакций за счет персистенции β -гемолитического стрептококка с развитием ревматических заболеваний (ревматизм, ревматоидный артрит) с поражением оболочек сердца, сосудов, нервной ткани (малая хорея), серозных оболочек (ревматический полисерозит), почек (ревматический очаговый или диффузный гломерулонефрит), скелетной мускулатуры (мышечный ревматизм), кожи (нодозная эритема), в результате которых могут развиваться тромбозоболочечные осложнения, порок сердца с последующей декомпенсацией и смертью больного.

Исследование миндалин на макроскопическом и микроскопическом уровнях дает наиболее полное представление о морфологии небных миндалин и убеждает в целесообразности выбранного нами метода лечения. При макроскопическом исследовании миндалины были увеличены в размерах в 1,5 - 2,0 раза (от 2,0x2,5x3,0 см, до 2,5x3,0x3,5 см), рыхлые – ближе к эпителиальному слою и уплотненные – рядом с фиброзной капсулой. Поверхность небных миндалин деформирована с втяжениями серовато-красного цвета. Принципиальной разницы между миндалинами, экстирпированными у больных хроническим декомпенсированным тонзиллитом, осложненным и неосложненным паратонзиллитом, во всех группах исследования не отмечалось.

При сдавливании миндалин из лакун выделялась белесовато-желтоватая вязкая масса. На разрезе – ткань небных миндалин с полнокровными сосудами, кистами (от 0,1 до 0,5 см), содержащими прозрачную желтоватого цвета жидкость, некоторые с примесью крови, а при абсцессе – с гнойным содержимым. Ткань миндалин - мягко-эластичной консистенции в медиальных отделах и плотно-эластичной консистенции в латеральных отделах, серо-розового цвета. В ряде случаев пестрого вида из-за мелкоочаговых кровоизлияний. В фиброзной капсуле отмечались диффузные кровоизлияния. В паренхиме миндалин наблюдались тяжи белесоватого цвета, разграничивающие ее на дольки, которые были выражены в различной степени, прорастая практически через всю толщу небных миндалин. В верхнем полюсе ткань небных миндалин была более рыхлой из-за обилия полнокровных кровеносных сосудов, а у нижнего полюса – более уплотнена за счет тяжистых разрастаний белесовато-желтоватого цвета.

Необходимо отметить, что данная морфологическая картина была характерна как для стороны поражения, так и для «интактной» стороны вне зависимости от нозологической формы патологического процесса, основным отличием которой являлась локализация гнойного воспаления.

В наших наблюдениях на стороне поражения в небной миндалине как при паратонзиллите, так и при хроническом декомпенсированном тонзиллите в стадии абсцедирования были выявлены следующие гистологические изменения: гнездная инфильтрация паренхимы небных миндалин, жировая дистрофия клеток паренхимы. В просвете лакун определялась отечная жидкость, со слущенными клетками плоского эпителия лакун и клетками лейкоцитарного ряда, в основном нейтрофилами. Рубцовые изменения ткани миндалин имели различный характер. Очаговая инфильтрация лейкоцитами и кокковой флорой отмечалась вокруг давних микроабсцессов, паренхиме и в фиброзной капсуле, что отмечают и другие авторы. Помимо этого, в миндалинах были обнаружены

широкие крипты, заполненные некротическими массами, клетками слущенного эпителия, макрофагами, лейкоцитами и микробами. При этом встречались лимфатические сосуды в состоянии лимфостаза. Эти изменения, как проявление реакции лимфоидной системы небных миндалин к стрептококку, сопровождались оживлением и пролиферацией эндотелия лимфатических капилляров, стазом лимфы и микротромбами, что является результатом ответной иммунной реакции миндалин при хроническом тонзиллите на инфекцию. Зоны альтерации наблюдались во всех исследованных случаях, но носили менее выраженный характер, чем явления склероза. На участках сохранивших функциональную активность, лимфоидные фолликулы имели четкую округлую форму и более четкие границы, в отличие от гнездовой лейкоцитарной инфильтрации ткани. Полнокровие сосудов было более выражено в отделах ближе к эпителиальному слою. Запустевшие сосуды с радиальным склерозом, в большинстве случаев, наблюдались вблизи фиброзной капсулы и участках бывших микроабсцессов. Местами в стенках сосудов были выявлены гиалиновые отложения с радиальным разрастанием соединительной ткани.

На стороне поражения, в обеих группах исследования, с помощью иммуноморфологических методик, выявлено увеличение количества лимфоцитов и макрофагов в верхнем полюсе небной миндалины, что не наблюдалось в «интактных» небных миндалинах.

В ткани небной миндалины, на противоположной воспалительному процессу стороне, морфологические изменения аналогичны на стороне воспалительного процесса как при паратонзиллите, так и при абсцессе миндалины (фиброзные разрастания, гнездовая лейкоцитарная инфильтрация, кисты, заполненные серозным и гнойным содержимым, склерозированные сосуды и полнокровие сосудов, очаги некроза, диффузные и очаговые кровоизлияния в паренхиму миндалины). В части наблюдений отмечалось слущивание эпителия на различном протяжении. Подэпителиальный слой был выражен в различной степени, что нельзя было увязать с числом ранее перенесенных ангин и паратонзиллитов. В нем встречались кровоизлияния, инфильтрация лейкоцитами в различной степени. Иногда инфильтрация лейкоцитами была настолько густой, что подэпителиальный слой был едва различим. В лакунах выявлен серозный экссудат, содержащий лейкоциты, клетки слущенного эпителия. В подэпителиальном слое лакун в большинстве наблюдений были отмечены расширенные и полнокровные кровеносные сосуды, вокруг которых иногда были видны кровоизлияния. Иногда мелкие сосуды были тромбированы. В паренхиме выявлены участки склероза. Почти во всех случаях по периферии миндалины и вблизи ее псевдокапсулы отмечена отечность лимфоидной ткани с преобладанием в ней зрелых лимфоцитов. Изредка встречались участки паренхимы, пропитанные серозным экссудатом. Здесь же иногда были отмечены участки с диапедезными кровоизлияниями. Фолликулы были различной величины и формы, от гипертрофии вплоть до атрофии отдельных. Большинство фолликулов было с нечетко выраженными центральной зоной просветления и периферическим слоем. В центре фолликулов присутствовали как зрелые, так и незрелые лимфоциты. Зрелые их формы находились, в большинстве случаев, в ассоциации с макрофагами, плазматические клетки преобладали в субэпителиальной зоне. Нередким было наличие в фолликулах пустот с остатками ядер и прогноплазмы. В некоторых фолликулах центральная зона просветления почти сплошь состояла из зрелых лимфоцитов. В других фолликулах наблюдались скопления лейкоцитов. Выявление нами в ткани небных миндалин скоплений кокковой микрофлоры, очагов некроза, гнездовых скоплений лейкоцитов, фиброзных разрастаний во всех исследованных группах подтверждает предположение о наличии хронического воспалительного процесса и его активности. Качественные и количественные характеристики вышеописанных клеток и сосудов были характерны как для миндалины на стороне поражения, так и на противоположной. Подтверждением чего является выявленное нами увеличение содержания Т-лимфоцитов и макрофагов в ткани небных миндалин, изученных при помощи иммуноморфологических

методик. Для более тщательного изучения воспалительных процессов в ткани миндалин нами использовалась не только световая, но и электронная микроскопия, позволившая выявлять дистрофические изменения на клеточном уровне.

Во всех группах исследования при электронной микроскопии в небных миндалинах с обеих сторон обнаружено увеличение содержания лимфоцитов, плазмоцитов, гранулоцитов и макрофагов. В Т-лимфоцитах ядра были хорошо контурированы с четко обозначенным диффузным хроматином, выраженным ядрышком, несколько расширенной кариолеммой и ядерными порами, что свидетельствовало об активном состоянии данных клеток. Состояние цитоплазматических органелл также указывало на активное состояние данных клеток: митохондрии округлой формы с электронно-плотным матриксом, цистерны эндоплазматического ретикулума расширены с достаточно большим содержанием рибосом.

Сущность альтеративных процессов в клетках заключалась в наличии ядер с пикнозом хроматина, расширенной кариолеммой и ядерными порами, набухании митохондрий, с нарушением строения крист, вплоть до полного их исчезновения, с расширением цистерн эндоплазматического ретикулума и уменьшенным содержанием рибосом. У таких лимфоцитов наблюдался плазмолиз, очаговое разрушение плазмолеммы.

Цитоплазма В- лимфоцитов содержала обилие рибосом и полисом, с более диффузным хроматином, в отличии от Т-лимфоцитов. Однако, при паратонзиллите содержание цитоплазматических органелл значительно снижалось и в этих клетках. Плазматические клетки, образующиеся из В-лимфоцитов, часто имели два ядра овальной формы с равномерным распределением в них диффузного и конденсированного хроматина. В цитоплазме этих клеток помимо обычных органелл наблюдалось увеличение числа пиноцитозных везикул, что также свидетельствовало в пользу активной функции данных клеток. В большинстве плазмоцитов ядра были с неровными краями, явлениями кариорексиса, большинство органелл были дистрофически изменены, с явлениями плазмолиза и фрагментарным разрушением плазмолеммы. В ядрах отдельных гранулоцитов содержание конденсированного хроматина было выше, чем диффузного, однако при этом в них отмечалось увеличение количества перихроматиновых гранул, расширение ядерных пор, а ядрышки часто имели корзинчатую форму. Митохондрии несколько увеличены в размерах, с очаговой фрагментацией крист. Цистерны эндоплазматического ретикулума несколько расширены. Гранулы располагались по всей площади клетки, что свидетельствует о высокой белоксинтезирующей функции. Макрофаги с неправильной формы ядром с преимущественным его расположением у одного из краев клетки содержало хроматин в диффузном состоянии, кариолемма и ядерные поры были несколько расширены, митохондрии набухшие, со стертым рисунком крист. Гранулярный эндоплазматический ретикулум слабо развит. Цистерны как гранулярной, так и агранулярной его части также несколько расширены. Содержание лизосом уменьшено. Плазмолемма сохранена. Эндотелиоциты микроциркуляторного русла уплощены, их цитоплазма бедна органеллами, которые дистрофически изменены. Ядра часто были с проявлением кариорексиса, с фрагментированным разрушением плазмолеммы. В просвете сосудов часто наблюдались лимфоциты, нейтрофилы, макрофаги.

Полученные данные свидетельствуют, что, несмотря на отсутствие в интактной небной миндалине острого воспалительного процесса, имеются очаги инфекции, которые поддерживают хронический воспалительный процесс в небной миндалине и провоцируют развитие паратонзиллита и опасных для жизни осложнений: глубоких флегмон шеи, гнойного медиастинита, менингоэнцефалита, абсцесса головного мозга, тромбоза кавернозного синуса, тонзиллогенного сепсиса.

Из данных наших морфологических исследований можно отметить, что при хроническом тонзиллите в паренхиме небных миндалин имеются гнездные скопления нейтрофильных лейкоцитов, микроабсцессы, кисты, содержащие серозный или гнойный экссудат, рубцовые тяжи на месте бывших очагов воспаления. Нередко при хроническом

воспалении в небной миндалине оставались лишь небольшие островки неизменной лимфоидной ткани. Исходя из вышеприведенных данных, небные миндалины из органа иммунной защиты становятся источником хронической инфекции в организме, потенциальным фактором развития тяжелых осложнений, вплоть до летальных исходов.

При изучении протоколов аутопсий были выявлены во всех 10 случаях следующие гнойные осложнения: флегмона дна полости рта (в 4 случаях), флегмона парафарингеального пространства (в 2 случаях), флегмона лица и околоушной области (в 2 случаях), флегмона шеи (в 9 случаях), медиастинит различной локализации (в 8 случаях), сепсис (в 5 случаях), которые, несмотря на интенсивное лечение как терапевтическое, так и хирургическое, привели к смерти больных. Сопутствующие заболевания (сахарный диабет, легкая форма, стадия субкомпенсации (в 3 случаях), атеросклеротический кардиосклероз (в 3 случаях), хронический бронхит (в 1 случае) носили невыраженный характер, существенно не влияя на патологический процесс. При бактериологическом исследовании мягких тканей шеи, гнойного отделяемого выделены: *Streptococcus hemolithycus* (в 4 случаях), *Staphylococcus aureus* (в 2 случаях), *Proteus vulgaris* (в 4 случаях). При развившемся сепсисе в крови умерших больных был выделен *Streptococcus hemolithycus* (в 3 случаях) и в двух случаях бактериальная флора не выделена.

Макроскопические и гистологические изменения внутренних органов в рассмотренных и изученных случаях практически не отличались. Так, в головном мозге на фоне дистрофических изменений развивается отек-набухание ткани головного мозга – даже при отсутствии гнойных метастазов. При гнойном парафарингите, флегмонах шеи, гнойном медиастините в легочной ткани возникал воспалительный процесс вследствие активизации факультативной микрофлоры и развития гипостатической пневмонии, связанной с гиподинамией и гиповентиляцией легочной ткани больного. Развивавшийся серозный или фибринозный перикардит затруднял работу сердечной мышцы, снижая процесс выведения и обезвреживания продуктов распада из очага гнойного воспаления.

Гнойные осложнения сопровождались выраженными дистрофическими изменениями паренхиматозных органов, вызывая бурю дистрофию миокарда, токсическую жировую дистрофию печени, дистрофию почек, поджелудочной железы. В желудке и кишечнике отмечались мелкоочечные локальные и распространенные подслизистые кровоизлияния, связанные с дистрофией стенок сосудов из-за развившегося капилляротоксикоза, очаговые эрозии эпителия.

В каждом случае, сопровождавшемся гнойным воспалением, особенно при развитии сепсиса, отмечалось увеличение в размере селезенки с гиперплазией ее пульпы и воспалительными изменениями в лимфоузлах.

Таким образом, понижение активности гуморального и клеточного иммунитета, выявленное с помощью иммунологических методов, а также морфологическая картина в небных миндалинах с обеих сторон при хроническом декомпенсированном тонзиллите, подтверждают взгляд на миндалины как на очаг хронической инфекции, способствующий развитию паратонзиллита. Причиной смерти при хроническом декомпенсированном тонзиллите, осложненным паратонзиллитом, являлись гнойные осложнения и сепсис, повлекшие выраженную дисфункцию органов и систем, которые сопровождались нарушением гемодинамики, дистрофическими изменениями паренхиматозных органов, с развитием шоковых реакций и полиорганной недостаточности. Совокупность этих изменений, а также длительность и обширность распространения гнойного процесса приводили в конечном итоге к смерти больного.

Предложенный нами метод двусторонней тонзиллэктомии у больных хроническим декомпенсированным тонзиллитом, осложненным паратонзиллитом на любой стадии его развития, значительно снижает вероятность возникновения рецидивов и опасных для жизни осложнений.

Выводы

1. Альтеративный компонент, признаки гнойного эксудативного воспаления и последствия предыдущих воспалительных реакций (выявленные с помощью электронной и световой микроскопии с применением иммуноморфологических методик) при хроническом декомпенсированном тонзиллите, осложненным паратонзиллитом, присутствуют в миндалинах на стороне поражения и на противоположной стороне, во всех структурных элементах небных миндалин.
2. При хроническом декомпенсированном тонзиллите, осложненным и неосложненным паратонзиллитом, в небных миндалинах были найдены, помимо очагов гнойного воспаления мелкие кисты, заполненные серозным и гнойным экссудатом, скопления микробной флоры, признаки некроза, фиброз паренхимы, диффузные и очаговые кровоизлияния, полнокровие и склероз сосудов.
3. При хроническом декомпенсированном тонзиллите, осложненным и неосложненным паратонзиллитом, на стадии абсцедирования отмечалась дисиммуноглобулинемия основных классов (IgA, IgM, IgG), снижение количественных и качественных показателей Т- супрессоров и Т- хелперов в ткани небных миндалин и фагоцитирующей активности нейтрофилов, особенно у лиц с рецидивирующими ангинами, что свидетельствует о понижении активности гуморального и клеточного иммунитета при хроническом декомпенсированном тонзиллите.
4. Патогенез хронического тонзиллита определяют реакции системного иммунитета, которые зависят от активности лимфоцитов небных миндалин и выраженности альтеративных процессов всех клеточных элементов лимфоэпителиальной системы.
5. На развитие тяжелых гнойных осложнений, вплоть до летального исхода, влияли: длительность и распространенность воспалительного процесса в небных миндалинах и близлежащих тканях, нарушение иммунного статуса организма при хроническом декомпенсированном тонзиллите, осложненным и неосложненным паратонзиллитом.
6. Активная хирургическая тактика двусторонней тонзиллэктомии, вне зависимости от стадии паратонзиллита, сокращает время пребывания больных в стационаре и снижает вероятность развития возможных рецидивов заболевания, тяжелых осложнений и летальных исходов.

Практические рекомендации

Необходимо учитывать, что при хроническом декомпенсированном тонзиллите, осложненным паратонзиллитом, поражаются обе небные миндалины, что проявляется напряженным иммунитетом и развитием в обеих миндалинах очагов гнойного воспаления. Данный воспалительный процесс может сопровождаться развитием гнойного парафарингита, флегмоной полости рта, глубоких флегмон шеи, гнойного медиастинита, менингоэнцефалита, абсцесса головного мозга, тонзиллогенного сепсиса, вплоть до летального исхода, и необходима тщательная санация небных миндалин для предотвращения этих осложнений.

Нельзя не отметить, что выявленные морфологические изменения при этих заболеваниях сопровождаются развитием в небных миндалинах реакцией гиперчувствительности замедленного типа, что нужно учитывать при каждодневном лечении этой категории больных. Тем более, что обнаруженные клинико-морфологические параллели позволяют судить о состоянии иммунитета и морфологических изменениях в миндалинах, уже на основании клинической картины и макроскопических изменений небных миндалин.

В связи с вышеизложенным мы рекомендуем для клинического внедрения активную хирургическую тактику двусторонней тонзиллэктомии на любой стадии паратонзиллита и при рецидивирующих ангинах, что сократит время пребывания больных в стационаре и значительно снизит вероятность развития рецидивов заболевания и тяжелых осложнений.

Библиографический список

1. Деменков В.Р., Павлова Т.В. и др. / Патоморфологические аспекты паратонзиллитов // Материалы республиканской научно-практической конференции оториноларингологов, посвященной 100-летию со дня рождения проф. А.М. Гейнуса: Тез. докл. - Симферополь, 1997г. - С. 57-61.
2. Павлова Т.В. и др. / Влияние экстремальных факторов производства на развитие паратонзиллитов // Экстремальная медицина: Материалы I учредительного пленума: Тез. докл. - Луганск, 1997. - 86 с.
3. Павлова Л.А. / Клинико-морфологические аспекты у больных с паратонзиллитами // Первый международный медицинский конгресс студентов и молодых ученых: Тез. докл. - Тернополь, 1997. - 275 с.
4. Деменков В.Р. и др. / Лечебная тактика у больных ангиной и хроническим тонзиллитом, осложненным абсцессом // Материалы юбилейной научно-практической конференции, посвященной 100-летию со дня рождения член-корреспондента АН Украины, проф. А.С. Коломийченко: Тез. докл. - Киев, 1998. - С. 198-202.
5. Дедиков А.А. Морфогенез паратонзиллитов // Украинский медицинский альманах. - 1998. - № 1.
6. Дедиков А.А. Паратонзиллит: клинические и патоморфологические аспекты // Украинский медицинский альманах. - 1998. - № 1.
7. Павлова Т.В., Деменков В.Р. и др. / Морфофункциональные параллели изменений в небных миндалинах у больных хроническим декомпенсированным тонзиллитом и паратонзиллитом // Журнал ушных, носовых и горловых заболеваний. - 1998. - №4. - С. 6-9.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ПОДРОСТКОВ

Н.И. Жернакова

Патология органов пищеварения занимает ведущее место среди заболеваний внутренних органов у подростков. По оценкам Комитета Экспертов ВОЗ, 5% взрослого населения в экономически развитых странах болеет язвенной болезнью. В структуре детской патологии она составляет от 3,5% до 14,8%. В настоящее время удельный вес язвенной болезни среди заболеваний органов пищеварения у подростков достаточно высок [3].

Не вызывает сомнения тот факт, что у 60 - 70% взрослых, страдающих язвенной болезнью, формирование ее началось в детском и подростковом возрасте. Преобладающей формой язвенной болезни у подростков является болезнь двенадцатиперстной кишки (ЯБ/ДК).

Работами гастроэнтерологов, как дальнего, так и ближнего зарубежья [1] показано, что собственно ЯБ/ДК – неоднородное гетерогенное заболевание. Определяется ЯБ/ДК сочетанием многих факторов с единым анатомическим и клиническим проявлением, то есть, наличие дуоденальной язвы. Вместе с тем, по-прежнему, изъязвления слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки (ДК) сводится к нарушению соотношения между факторами агрессии желудочного сока и факторами защиты слизистой оболочки ДК, с усилением факторов агрессии или снижением факторов защиты слизистой оболочки [2].

Проведенные нами исследования позволили выявить определенные закономерности в течении ЯБ/ДК у подростков. Это выражалось в нарушении механизмов гормональной регуляции желудочной секреции, что выражалось изменением концентраций в крови больных гастрин, соматостатина базального и стимулированного пищевой нагрузкой, а также их соотношений по сравнению со здоровыми лицами. Течение заболевания циклично, с периодами обострения и ремиссии. Обострение ЯБ/ДК носит сезонный, преимущественно осенне-весенний характер. Одной из причин рецидивирования заболевания является дисбаланс продукции гормонов, регулирующих секреторную функцию желудка, сохраняющийся и в стадию клинико-эндоскопической ремиссии.