

# Современные представления об этиологии и патогенезе хронического тонзиллита

М.М. Васильев, Н.А. Мирошниченко, д.м.н., проф.,  
В.Н. Талалаев, д.м.н., проф., А.В. Бакотина, к.м.н.

Адрес для переписки: Михаил Михайлович Васильев, vasilevmm@list.ru

Для цитирования: Васильев М.М., Мирошниченко Н.А., Талалаев В.Н., Бакотина А.В. Современные представления об этиологии и патогенезе хронического тонзиллита. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (25): 16–19.

DOI 10.33978/2307-3586-2023-19-25-16-19

*Проблема хронического тонзиллита (ХТ), ассоциированного не только с хроническим местным воспалением лимфоидной ткани небных миндалин, но и формированием за счет иммуноопосредованных механизмов коморбидной патологии разных органов и систем, уделяется большое внимание со стороны врачей различных специальностей. Несмотря на большое количество работ, посвященных вопросам лечения, профилактики и разработки новых схем диагностики ХТ, его распространенность в популяции в последние годы возросла. Формированию хронической воспалительной реакции лимфоидной ткани способствует ряд факторов. Хроническое воспаление обусловлено ухудшением дренирования лакун небных миндалин (анатомо-топографические особенности строения) на фоне отклонений в системе иммунного гомеостаза, что приводит к активации патогенной микрофлоры и нарушению сосудисто-тканевой проницаемости. ХТ относится к социально значимым заболеваниям. Это связано с его широкой распространенностью, особенно среди детей, подростков и лиц молодого возраста, частыми обострениями и развитием коморбидных заболеваний, ухудшающих состояние здоровья населения. Сегодня появляется все больше данных, расширяющих представления о патогенезе хронического воспалительного процесса в небных миндалинах и методах его своевременной коррекции.*

**Ключевые слова:** хронический тонзиллит, этиопатогенез, биопленки, микробиота

**П**роблема хронического тонзиллита (ХТ), ассоциированного не только с хроническим местным воспалением лимфоидной ткани небных миндалин, но и формированием за счет иммуноопосредованных механизмов коморбидной патологии органов и систем, уделяется большое внимание со стороны врачей разных специальностей. Несмотря на большое количество работ, посвященных вопросам лечения, профилактики и разработки новых схем диагностики ХТ, его распространенность в популяции в последние годы возросла [1, 2]. Формированию хронической воспалительной реакции лимфоидной ткани способствует ряд факторов. Считается, что развитие хронического воспаления обусловлено нарушением дренирования лакун небных миндалин (анатомо-топографические особенности строения) на фоне отклонений в системе иммунного гомеостаза. Как следствие – активация патогенной микрофлоры и нарушение сосудисто-тканевой проницаемости [3].

По мнению большинства авторов, ХТ связан с аутоинфекцией [3]. Кроме того, некоторые данные подтверждают генетическую предрасположенность к развитию тонзиллярной патологии [4, 5]. Ведущая роль в этом процессе отводится микробным ассоциациям различных групп стрептококков (в частности, бета-гемолитическому стрептококку группы А), стафилококка, пневмококка, гемофильной палочки, а также вирусам – аденовирусу, вирусу Эпштейна – Барр (ВЭБ), цитомегаловирусу (ЦМВ), энтеровирусам, хламидиям, микоплазмам.

По данным М.В. Дроздовой, доминирующую роль в развитии хронического лимфопролиферативного синдрома у детей играют герпесвирусы, ВЭБ и ЦМВ, реже бета-гемолитический стрептококк группы А [6]. А.С. Кросницкая и соавт. считают, что ВЭБ-инфекция имеет существенное значение для нарушения местного иммунного ответа при хронизации тонзиллярной патологии [7].

Определенную роль играют экологические изменения, образ жизни населения в условиях урбанизации и научно-технических достижений. Применительно к патологии лор-органов значение имеют изменение пищевого поведения, распространение вредных привычек, малоподвижный образ жизни, усиление воздействия электромагнитных излучений, шума и вибрации, ухудшение качества воздуха, особенно в крупных городах. На формирование лор-патологии влияют резистентность микроорганизмов на фоне необоснованного применения антибактериальных препаратов [1].

В последние десятилетия пристальное внимание уделяется изучению состояния нормальной микрофлоры человека и ее изменениям под действием различных факторов. Так, в развитии ХТ особое место занимает дисбаланс микробиоты, что приводит к нарушению иммунобиологических процессов.

По данным В.В. Гофман и соавт., ХТ тесно связан с дисбиотическим состоянием слизистой оболочки небных миндалин – локальное проявление системного микроэкологического дисбаланса. Авторы признают необходимым купирование дисбиотического состояния всего организма. При сопоставлении показателей бактериологического и иммунологического статуса больных ХТ и хроническим риносинуситом отмечалась практически полная идентичность этих значений, что может свидетельствовать об общих механизмах развития патологического процесса в рамках единой структурированной системы MALT (mucosa-associated lymphoid tissue, мукозоассоциированная лимфоидная ткань) [1, 8]. Предложенная авторами гипотеза этиопатогенеза ХТ дает возможность разработку нового эффективного подхода к терапии хронической тонзиллярной патологии [8].

Небные миндалины, как и кишечник, являются частью MALT-системы. Через нее реализуется иммунитет слизистых оболочек. Структуризация MALT происходит «по этажам» в зависимости от того, где анатомически размещается барьерная ткань. MALT – самая большая часть иммунной системы, где находится около 50% иммунокомпетентных клеток. Она представлена звеньями как врожденного, так и приобретенного иммунитета. Кроме клеток в MALT сконцентрированы другие механизмы защиты. MALT обеспечивает многоуровневую защиту организма от проникновения чужеродных патогенов: от «пассивной» гуморальной через активный антиген-неспецифический врожденный иммунитет к высокоспецифическому адаптивному иммунитету с возможностью перехода с местного уровня на системный. Кроме того, MALT, обладая единой структурной организацией, имеет важную особенность. Речь идет о «законе хоминга MALT». Активация адаптивного иммунитета в какой-либо части MALT приводит к формированию пула антиген-специфических клеток. Одна часть этого пула остается в месте начала иммунного ответа, другая выходит в системный кровоток и расселяется (хоминг) в другие компартменты MALT [9, 10].

Не следует забывать о симбиозе микробиоты организма и MALT-системы. Микробиота непрерывно оповещает MALT о своем состоянии и поддерживает барьерный иммунитет в активном состоянии без развития воспалительного ответа. Ослабление опосредованной микробиотой активации сопряжено с нарушением барьерной функции MALT и развитием хронических воспалительных и аутоиммунных заболеваний [10].

В ряде научных исследований последних лет подтверждена непосредственная связь микробиоты кишечника и лимфоидной ткани миндалин.

В исследовании С.А. Карпищенко и соавт. схема лечения пациентов с диагнозом хронического декомпенсированного тонзиллита, дисбиоза кишечника, лактазной недостаточности включала санацию небных миндалин, мероприятия по обеспечению дренажной функции лакун небных миндалин, восстановлению нормальной микрофлоры небных миндалин и устранению патологии желудочно-кишечного тракта (восстановление микрофлоры кишечника, безлактозная диета), лекарственную терапию, применение растительных адаптогенов в целях повышения неспецифических защитных механизмов организма. Комплексная терапия ХТ и патологии желудочно-кишечного тракта способствовала значительному и стойкому улучшению самочувствия пациентов, регрессу жалоб и нормализации биохимических показателей крови. За период наблюдения обострений ХТ не отмечалось ни у одного пациента [11].

Небные миндалины являются мощной рефлексогенной зоной, имеют многочисленные связи с центральной нервной системой и внутренними органами [12, 13]. Нарушение баланса в данной системе приводит к развитию и усугублению течения тонзиллогенных заболеваний (патология щитовидной железы, псориаз, ревматологические заболевания, атопический дерматит, кардиальная патология, гломерулонефрит и т.д.).

Небные миндалины содержат сложный нервный аппарат, представленный эфферентными и афферентными нервными волокнами. Их рецепторы активно реагируют на механические, химические, термические, барометрические, болевые раздражители. Различные виды рецепторов расположены не только в паренхиме миндалин, но и в эпителии. При развитии ХТ преимущественно поражается афферентное звено, что при декомпенсации воспалительного процесса приводит к патологической импульсации, утяжеляющей течение коморбидной патологии [14]. Согласно экспериментальным данным, тонзиллокардиальный рефлекс сопровождается электрокардиографическими изменениями на фоне механического (охлаждение, укол, давление) раздражения небных миндалин. Сказанное означает, что в патогенезе тонзиллярной патологии имеет место не только хроническое воспаление лимфоидной ткани, но и мощное рефлексогенное воздействие [15, 16].

В последнее время особое внимание уделяется изучению способности микроорганизмов к образованию биопленок. Биопленки впервые были обнаружены экспериментально в 2003 г. R.A. Chole и соавт. в образцах миндалин, взятых у пациентов после тонзилэктомии. Гистологическим методом на миндалинах были выявлены колонии грамотрицательных и грамположительных бактерий. Методом трансмиссионной электронной микроскопии было показано, что скопления этих микроорганизмов сходны с ультраструктурой типичных биопленок [17]. Впоследствии аналогичные результаты получили и другие авторы, выделив биопленки на миндалинах у больных ХТ [18–20].

Биопленка представлена сообществом клеток микроорганизмов, адгезированных на биотической или абиотической поверхности, окруженных полимерным матриксом и характеризующихся сложной системой регуляции. Показано, что бактерии, находящиеся в структуре биопленки, сохраняют способность выделять эндотоксины, что предрасполагает к хронизации воспаления в небных миндалинах. По некоторым данным, выделение планктонных форм бактерий из состава биопленки совпадает с периодическими обострениями ХТ [19]. Бактерии, входящие в состав биопленок, более устойчивы к факторам иммунной защиты организма и обладают высокой резистентностью к антибиотикотерапии. Этим обусловлены частые рецидивы заболевания, резистентность микроорганизмов к антибиотикотерапии и хроническое воздействие микробных токсинов на лимфоидную ткань.

В ряде работ установлена зависимость между формой ХТ и степенью выраженности образования биопленок бета-гемолитическим стрептококком группы А [18, 19–22].

Ларингофарингеальный рефлюкс (ЛФР) рассматривается как возможная причина развития хронической тонзиллярной патологии. Существует два основных патофизиологических механизма формирования ЛФР: прямое раздражающее действие же-

лудочного содержимого на слизистую оболочку ротоглотки и рефлексогенное воздействие рефлюктата на рефлексогенные зоны. Простая форма ХТ часто сопряжена с патологией желудочно-кишечного тракта. Установлено, что лечение ЛФР в рамках гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у пациентов с простой формой ХТ улучшает состояние небных миндалин. Выдвинуто предположение, что простая форма ХТ является результатом воздействия ЛФР на небные миндалины [23–25].

■ ■ ■

Хронический тонзиллит относится к социально значимым заболеваниям, что обусловлено его широкой распространенностью, особенно среди детей, подростков и лиц молодого возраста, частыми обострениями и развитием коморбидных заболеваний, приводящих к снижению уровня здоровья населения.

Сегодня появляется все больше данных, расширяющих представления о патогенезе хронического воспалительного процесса в небных миндалинах и методах его своевременной коррекции. Помимо ведущей роли в этиопатогенезе ХТ бета-гемолитического стрептококка группы А рассматриваются и другие потенциальные этиологические факторы. Большое значение отводится нарушению микробиотического баланса организма, формированию биопленок на поверхности небных миндалин. ЛФР рассматривается как возможный этиопатогенетический фактор формирования простой формы ХТ. Имеются данные о путях развития ХТ в рамках МАЛТ-системы.

Новые тенденции в теории этиопатогенеза ХТ могут стать предпосылкой для пересмотра диагностических критериев, уточнения существующих классификаций, подходов к терапии хронической тонзиллярной патологии и определить профилактические мероприятия, направленные на снижение заболеваемости ХТ и частоты развития тяжелой коморбидной патологии. ☼

## Литература

1. Гофман В.В., Плужников Н.Н. Современные представления об этиопатогенезе хронического тонзиллита. *Российская оториноларингология*. 2014; 3 (70): 34–39.
2. Крюков А.И., Захарова А.Ф., Чумаков П.Л. Современные тенденции в лечении хронического тонзиллита. *Вестник оториноларингологии*. 2013; 5: 177–178.
3. Крюков А.И., Пальчун В.Т., Кунельская Н.Л. и др. *Клиника, диагностика и лечение тонзиллярной патологии. Пособие для врачей*. М., 2011.
4. Kvestad E., Kværner K.J., Roysamb E., et al. Heritability of recurrent tonsillitis. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg*. 2005; 131 (5): 383–387.
5. Хасанов С.А., Асроров А.А., Вохидов У.Н. Распространенность хронического тонзиллита в семье и его профилактика. *Вестник оториноларингологии*. 2006; 4: 38–40.
6. Дроздова М.В. Лимфопролиферативный синдром у детей с заболеваниями верхних дыхательных путей (этиология, патогенез, клиническая и лабораторная диагностика): автореф. дис. ... докт. мед. наук. СПб., 2010.
7. Красницкая А.С., Боровская Н.А. Иммунологические аспекты хронического тонзиллита, ассоциированные с вирусом Эпштейна – Барр-инфекцией. *Фундаментальные исследования*. 2012; 4: 299–305.

8. Гофман В.В., Дворянчиков В.В. Бактериологические и иммунологические показатели у больных хроническим тонзиллитом в современных условиях. Российская оториноларингология. 2013; 67 (6): 34–38.
9. Козлов И.Г. Микробиота, мукозальный иммунитет и антибиотики: тонкости взаимодействия. РМЖ. 2018; 8 (1): 19–27.
10. McDermott A.J., Huffnagle G.B. The microbiome and regulation of mucosal immunity. Immunology. 2013; 142: 24–31.
11. Карпищенко С.А., Лавренова Г.В., Муратова Е.И. Современные тенденции лечения хронического тонзиллита, ассоциированного с патологией кишечника. Практическая медицина. 2018; 16 (5): 76–80.
12. Карпищенко С.А., Лавренова Г.В., Баранская С.В. Тонзиллит и тонзиллогенные заболевания. Вестник оториноларингологии. 2016; 81 (4): 69–71.
13. Завалий М.А., Кедровский Д.М., Орел А.Н. и др. Коморбидные состояния у пациентов с хроническим тонзиллитом. Российская оториноларингология. 2022; 21 (6): 44–53.
14. Цветков Э.А. Адено tonsиллиты и их осложнения. Лимфоэпителиальное глоточное кольцо в норме и патологии. СПб.: ЭЛБИ, 2003.
15. Chevretton E.B., Davis J.P. Tonsillitis: its causes, management and possible complications. Int. J. Clin. Pract. 1997; 51 (8): 485–486.
16. Пальчун В.Т., Гуров А.В., Гусева О.А. Патогенетические особенности формирования хронической тонзиллярной патологии. Вестник оториноларингологии. 2018; 83 (2): 30–33.
17. Chole R.A., Fadds B.T. Anatomical evidence of microbial biofilms in tonsillar tissue: a possible mechanism to explain chronicity. Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2003; 129 (6): 634–636.
18. Крюков А.И., Товмасын А.С., Жуховицкий В.Г. Биопленки в этиологии и патогенезе хронического тонзиллита. Вестник оториноларингологии. 2008; 3: 71–74.
19. Кренделев М.С. Роль биопленок в патогенезе тонзиллита. Здоровье. Медицинская экология. Наука. 2016; 2 (65): 52–55.
20. Galli J., Calo L., Ardito F., et al. Biofilm formation by Haemophilus influenzae isolated from adeno-tonsil tissue samples, and its role in recurrent adenotonsillitis. Acta Otorhinolaryngol. Ital. 2007; 27: 134–138.
21. Товмасын А.С., Голубева Л.И., Зотова П.К. и др. Влияние тонзиллэктомии на качество жизни пациентов с хроническим тонзиллитом. Вестник оториноларингологии. 2022; 88 (2): 67–73.
22. Овчинников Ю.М. Терапевтическая тактика при тонзиллите. РМЖ. 2000; 13: 538.
23. Toohill R.J., Ulualp S.O., Shaker R. Evaluation of gastroesophageal reflux in patients with laryngotracheal stenosis. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 1998; 107: 1010–1014.
24. Косяков С.Я., Лоранская И.Д., Анготоева И.Б., Мулдашева А.А. Ларингофарингеальный рефлюкс: вчера, сегодня, завтра. Медицинский совет. 2016; 6: 78–80.
25. Анготоева И.Б., Мулдашева А.А. Современные представления о проблеме ларингофарингеального рефлюкса. Медицинский совет. 2015; 15: 44–47.

## Modern Ideas About the Etiology and Pathogenesis of Chronic Tonsillitis

M.M. Vasilyev, N.A. Miroshnichenko, PhD, Prof., V.N. Talalayev, PhD, Prof., A.V. Bakotina, PhD

A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

Contact person: Mikhail M. Vasilyev, vasilyevmm@list.ru

*The problem of chronic tonsillitis (CT), associated not only with chronic local inflammation of the lymphoid tissue of the palatine tonsils, but also the formation of immune-mediated mechanisms of comorbid pathology of various organs and systems, is given great attention by doctors of various specialties. Despite a large number of works devoted to the problem of CT and the development of new diagnostic, treatment and prevention schemes, the prevalence of the disease in the population has increased in recent years. A number of factors contribute to the formation of a chronic inflammatory reaction of lymphoid tissue. Chronic inflammation is caused by deterioration of drainage of the lacunae of the palatine tonsils (anatomical and topographic features of the structure) against the background of deviations in the immune homeostasis system, which leads to activation of pathogenic microflora and impaired vascular and tissue permeability. CT refers to socially significant diseases. This is due to its wide prevalence, especially among children, adolescents and young people, frequent exacerbations and the development of comorbid diseases that worsen the health of the population. At the present stage, more and more data are emerging that expand the understanding of the pathogenesis of chronic inflammatory process in the palatine tonsils and methods of its timely correction.*

**Key words:** chronic tonsillitis, etiopathogenesis, biofilms, microbiota