А.А. Блоцкий В.В. Антипенко



Хронический тонзиллит

Министерство здравоохранения РФ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Амурская государственная медицинская академия

А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко

«Хронический тонзиллит»

УДК: 616.322.002:2-036.2(571.61)

Авторы:

Блоцкий Александр Антонович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой оториноларингологии и офтальмологии ФГБОУ ВО Амурской государственной медицинской академии МЗ РФ.

Антипенко Виктория Викторовна – к.м.н., доцент кафедры оториноларингологии и офтальмологии ФГБОУ ВО Амурской государственной медицинской академии МЗ РФ.

Рецензенты:

Заведующий кафедрой госпитальной хирургии с курсом детской хирургии и анестезиологии ФГБОУ ВО Амурской ГМА д.м.н., профессор В.В. Яновой.

Заведующий кафедрой гистологии, эмбриологии и клеточной биологии ФГБОУ ВО АГМА д.м.н., профессор С.С. Целуйко.

В книге рассматривается эпидемиология хронического тонзиллита в России и Амурской области, изменения возникающие в иммунологическом статусе при хроническом тонзиллите, оценка состояния перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты у пациентов страдающих различными формами хронического тонзиллита, морфофункциональные изменения развивающиеся в небных миндалинах при данном патологическом процессе, варианты консервативного и хирургического лечения. Книга предназначена для оториноларингологов, терапевтов, педиатров, патоморфологов.

Рекомендовано к печати Центральной проблемной комиссией ФГБОУ ВО АГМА. Протокол №7 от «22» марта 2018 г.

© Блоцкий А.А., Антипенко В.В. ББК (Р)54.12 Б-70

ПРЕДИСЛОВИЕ

Проблема хронических неспецифических тонзиллитов с середины XX века до настоящего времени не потеряла своей актуальности. В процессе своей профессиональной деятельности с хроническим тонзиллитом и его последствиями сталкиваются не только оториноларингологии, но и кардиологии, ревматологии, нефрологии, эндокринологии. Количество больных страдающих различными формами хронических воспалительных заболеваний небных миндалин постоянно увеличивается, не смотря на применение различных современных методов консервативного лечения. Применение в лечении низко- и высокоэнергетических лазеров, светодиодной фототерапии, антиоксидантов по мнению большинства авторов способствует сокращению возникновения обострений хронического тонзиллита в виде ангин, таких грозных осложнений, как паратонзиллярных и окологлоточных абсцессов, флегмон шеи и медиастенитов. Поиск новых консервативных и хирургических методов лечения хронических воспалительных заболеваний небных миндалин является важной задачей

Полагаем, что данная монография будет, не только интересна для думающего читателя, но и в высокой степени для него полезна.

Глава I.

Хронический неспецифический тонзиллит, как социально значимое заболевание 1.1. Эпидемиология, этиология и патогенез хронического тонзиллита

Хронический тонзиллит (ХТ) остается до настоящего времени актуальной проблемой и относится к числу наиболее распространенных заболеваний ЛОР-органов (Морозова З.Ф., Тулкин В.Н., 1995; Фанта И.В., Вишняков Н.И., Тулкин В.Н. и соавт., 2001; Петровская А.Н., Капустина Т.А., 2002; Иванова В.И., 2002; Пальчун В.Т., Полякова Т.С., Полякова Е.П., 2004; Лучихин Л.А., Крюков А.И., 2007; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., 2007, 2008, 2011, 2012, 2016; Крюков А.И., Изотова Г.Н., Захарова А.Ф. и соавт., 2009; Пальчун В.Т., Гуров А.В., Аксенова А.В. и соавт., 2015; Materia E., Di Domenicantonio, Baglino G. et al., 2004; Andratschke M., Hagedom H., 2005; Blotskiy A.A., Antipenko V.V., 2009, 2016).

Распространенность ХТ (по данным В.Т. Пальчуна) среди детей составляет - 12-15%, среди взрослого населения до 40 лет - 4-10% (Пальчун В.Т., Полякова Т.С., Романова О.Н., 2001; Пальчун В.Т., 2006; Пальчун В.Т., Лучихин Л.А., Крюков А.И., 2007; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., Цепляев М.Ю., 2007; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., 2007, 2008, 2012, 2016). Заболеваемость ХТ продолжает увеличиваться и по данным различных авторов варьирует, занимая в структуре ЛОР-патологии от 2,5 до 45% (Морозова З.Ф., Тулкин В.Н., 1995; Фанта И.В., 2000; Солдатов И.Б., Гофман В.Р., 2001; Фанта И.В., Вишняков Н.И., Тулкин В.Н. и соавт., 2001; Иванова В.И., 2002; Петровская А.Н., Капустина Т.А., 2002; Пальчун В.Т., Лучихин Л.А., Крюков А.И., 2007; Рябова М.А., Шумилова Н.А., 2007; Михайлов Ю.Х., Михайлова И.В., 2011).

В условиях резкоконтинентального климата с муссонным оттенком Амурской области распрострененность XT составила 12,7%, причем средний возраст пациентов страдающих XT составил $28,7\pm1,5$ лет. Декомпенсированная форма XT выявлена у 32,6% пациентов (Блоцкий A.A., Антипенко B.B., 2008).

XT является одним из распространенных заболеваний в детском возрасте. Так, частота данной патологии у детей в возрасте 3 лет составляет 2-3%. В 5-6 лет — 6-7%, к 12 годам достигает 12% (Цветков Э.А., 2003; Пальчун В.Т. Лучихин Л.А., Крюков А.И., 2007; Михайлов Ю.Х., Михайлова И.В., 2011).

Актуальность проблемы лечения пациентов с XT обусловлена как его распространенностью, тяжестью течения, возможным развитием тонзиллогенных осложнений как местного, так и общего характера, затрагивающих жизненно важные органы, ведущие к снижению качества жизни, инвалидизации больных, так и тем, что применяемые методы консервативного лечения с использованием антибактериальных препаратов не всегда являются эффективными (Нестерова К.И., Мишенькин Н.В., Макарова Л.В., 2001; Филатов В.Ф., Негипа Л.С., Журавлев А.С., 1992; Лифанова Н.А., 2005; Дьяконов А.В., Райгородский Ю.М., 2006; Пальчун В.Т., Господарь М.А., Колокольчикова Е.Г., 2006; Пальчун В.Т., 2006; Габедава В.А., Овчинников А.Ю., Сыркин А.Л. и соавт., 2006; Пальчун В.Т., Лучихин Л.А., Крюков А.И., 2007; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., Цепляев М.Ю., 2007; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., 2008, 2012, 2016; Мухин Н.А., 2010; Кирасирова Е.А., Горбан Д.Г., Лафуткина Н.В. и соавт., 2010; Желтова А.Н., Машкова Т.А., 2011; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., Блоцкий Р.А., 2015; Пальчун В.Т., Гуров А.В., Аксенова А.В. и соавт., 2015).

Как известно, на распространенность ХТ влияют

различные факторы: возраст, пол, климатические условия района проживания, профессиональные вредности, национальность и другие (Рязанцев С.В., Хмельницкая Н.М., Тырнова Е.В., 2001; Арифов С.С., Иногамов А.А., 2006; Мальцева Г.С., Тырнова Е.В., 2006; Пальчун В.Т., 2006; Щербакова Н.В., Начаров П.В., 2006; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., 2008). Так по данным Ситникова В.П. (1995) заболеваемость ХТ у детей народностей Севера — 7,8%, с преимущественно латентным течением, в то время как у школьников г. Омска этот показатель составляет 39,9%, г. Киева — 11,7%, г. Иркутска — 11,1%.

В общей структуре ЛОР-патологии по данным комплексной проверки поликлиник города Москвы среди заболеваний глотки ХТ встречается в 23,7% случаев (Крюков А.И., Изотова Г.Н., Захарова А.Ф. и соавт., 2009; Гуров А.В., Аксенова А.В., Гусева О.А. и соавт., 2012).

А.Н. Петровская с соавт. (2002), изучая распространенность XT у жителей от 15 до 60 лет высоких широт Восточной Сибири, выявила наибольший показатель у якутов -20,8%, у пришлых лиц 12,7%, и наименьшую распространенность у эвенков -5,8% (Петровская А.Н., Капустина Т.А., 2002).

Распространенность XT у рабочих и служащих Метрополитена и Водоканала города Санкт-Петербурга составлял 8,1% и 14,9% соответственно. Больший процент у работников Водоканала автор связывает с такими производственными факторами, как контакт со сточной жидкостью, влажность, переохлаждение, физическая нагрузка и другое. По половому соотношению структура распространенности XT распределилась как 56% к 44% с преобладанием лиц мужского пола (Фанта И.В., 2000; Фанта И.В., Вишняков Н.И., Тулкин В.Н. и соавт., 2001).

По данным З.Ф. Морозовой и В.Н. Тулкина (1995), исследовавших заболеваемость ЛОР-органов у рабочих

предприятия «Надымгазпром» в условиях Севера и вредных производственных факторов, распространенность XT составила 25,2%. А при обследовании детского населения близлежащих районов этот показатель составил 58% (Морозова 3.Ф., Тулкин В.Н., 1995).

По данным И.Б. Солдатова и В.Р. Гофмана (2001) частота XT среди пациентов, находящихся в условиях ЛОР стационара, составляет от 13 до 24%, из них 98% больным оказывается хирургическая помощь (тонзиллэктомия) (Солдатов И.Б., Гофман В.Р., 2001).

В этиологии ХТ основное значение имеют инфекционные агенты. Важной проблемой в патологии небных миндалин остается их изначальная обсемененность условно-патогенной микрофлорой. Эта флора очень многообразна по видовому составу и включает в себя грамположительные, грамотрицательные, анаэробные микроорганизмы, ассоциации анаэробных с аэробными микроорганизмами, грибы. В последние годы отчетливо прослеживается смена патогенной флоры на условно-патогенную в качестве возбудителя воспалительного процесса. В глотке за резидентную микрофлору принято считать: зеленеющие стрептококки, негемолитические стрептококки, микрококки, белые стафилококки, Neisseria catarrhalis и др. нейссерии, микоплазмы M.salivarius M.orale, Corynebact.hofmanii и др. дифтероиды, анаэробные стрептококки, Bacteroides sp., Actinomyces israelii, Treponema sp., Borrelia sp. К необлигатным, но часто обнаруживаемым микроорганизмам принадлежат: Staph.aureus, бета-гемолитические стрептококки, пневмококки, нокардии, грамотрицательные бактерии кишечной группы, C.albicans и другие кандиды.

В лакунах миндалин на первом месте обнаруживается кокковая флора - стрептококки, стафилококки, пневмококки, в меньшей степени - грамотрицательные микроорганизмы - гемофильная палочка, реже - нейссерии, эше-

рихии, листерии, сальмонеллы, клебсиеллы, моракселлы (Белов Б.С., Насонова В.А., Гришаева Т.П. и соавт., 2000; Графская Н.А., Портенко Г.М., Стрелец Е.В., 2001; Демина Е.Н., Кондрокова О.А., Владимирова Н.П., 2001; Лоцманов Ю.А., Мареев О.В., Мальцев М.В., 2001; Лучшева Ю.В., Истратова В.Г., Жуховицкий В.Г., 2004; Нестерова К.И., Драчук А.И., Нестеров И.А., 2001; Полякова Т.С., Полякова Е.П., 2004; Султанова Н.В., 2006; Пальчун В.Т., 2006, 2013; Кайда С.А., 2008; Крюков А.И., Изотова Г.Н., Захарова А.Ф. и соавт., 2009; Крюков А.И., Товмасян А.С., Драбкин И.В. и соавт., 2009; Мальцева Г.С., Гринчук О.Н., 2011; Белов Б.С., 2013; Rodosz-Komoniewska H., Rogala-Zawada D., Zientara M. et al., 1998; Fujieda S., Suzuki S., Sumaga H., 1999; Cunningham M.W., 2000; Chole R.A., Faddis B.T., 2003; Aleszczyk J., 2003; Mahakit P., Moungthong G., Sombuna T. et al., 2005; Brook I., 2007; Kania R.E., Lamers G.E., Vonk M.J., 2007).

Необходимо отметить, что по результатам доказательных исследований, ведущим этиологическим фактором в развитиии XT, а также местных и общих его осложнений является β-гемолитический стрептококк группа A, что составляет, по разным данным от 32,5% до 60% (Тавмосян А.С., Драбкина И.В. и соавт., 2010; Гуров А.В., Аксенова А.В., Гусева О.А. и соавт., 2012; Крюков А.И., Крюков А.И., Жуховицкий В.Г., Тавмасян А.С., 2012; Крюков А.И., Аксенова А.В., Шостак Н.А. и соавт., 2013; Пальчун В.Т., 2013; Пальчун В.Т., Гуров А.В., Аксенова А.В. и соавт., 2015; Карпищенко С.А., Лавренова Г.В., Баранская С.В., 2016; Рагк Н.S., 2003).

Кроме того, особое место в нише этиопатогенеза занимают внутриклеточные микроорганизмы (вирусы, хламидии, микоплазмы) и грибы, которые напрямую не являются возбудителем хронического тонзиллита, но могут длительно поддерживать воспалительный процесс в мин-

далинах, обладая выраженным иммунодепрессивным действием (Заболотный Д.И., Мельников О.Ф., Кишук В.В., 1999; Ковалева Л.М., 2001; Полякова Т.С., Нечаева С.В., Поливода А.М., 2004; Султанова Н.В., 2006; Гаджимирзаев Г.А., 2009; Михайлов Ю.Х., Михайлова И.В., 2011; Азнабаева Л.Ф., Арефьева Н.А., 2013; Fujihara K., 1991; Vassallo J., Camargp L.A., Chagas C.A., 2005; Starska K., Lukomski M., Lewy-Trenda I., 2006; Suvilehto J., Roivainen M., Seppanen M. et al., 2006).

Важной проблемой в патологии небных миндалин обсемененность изначальная **VСЛОВНО**остается патогенной микрофлорой (Лучшева Ю.В., Истратов В.Г., Жуховицкий В.Г., 2004). Эта флора очень многообразна по видовому составу и включает в себя грамположительные, грамотрицательные, анаэробные микроорганизмы, ассоциации анаэробных с аэробными, грибы. В последние годы отчетливо прослеживается смена патогенной флоры на условно-патогенную в качестве возбудителя воспалительного процесса (Графская Н.А., Портенко Г.М., Стрелец Е.В., 2001; Хмельницкая Е.М., Власова В.В., Косенко В.А., 2001; Rodosz-Komoniewska H., Rogala-Zawada D., Zientara M. et al., 1998; Mahakit P., Moungthong G., Sombuna T. et al., 2005; Kania R.E., Lamers G.E., Vonk M.J., 2007;).

По данным Графской Н.А. и соавт. (2001), исследование микрофлоры у больных с хроническим тонзиллитом выявило следующую структуру возбудителей:

на I месте кокковая флора, лидером которой являлся гемолитический и другие стрептококки (в том числе пневмококк) от 30 до 70%, немного уступил стафилококк - 35-40%,

на II месте грамотрицательная флора, в том числе E.coli до 10%, энтерококки и Klebsiella spp. – около 5%.

III место занимают грибы и внутриклеточные микроорганизмы (микоплазмы, хламидии, вирусы).

Причем обнаружение представителей семейства кишечных бактерий в полости рта является показателем «неблагополучия» физиологического состояния макроорганизма и свидетельствует о снижении иммунной функции и дисбактериозе.

Удельный вес смешанной флоры очень высок по сравнению с монофлорой (Лучшева Ю.В. и соавт., 2004), составляя от 43 до 74% в зависимости от степени декомпенсации воспалительного процесса.

Н.М. Хмельницкая и соавт. (2001) исследовали микрофролу в содержимом крипт небных миндалин в различных возрастных группах. Решающую роль в этиопатогенезе XT авторы отводят стрептококковой инфекции. Так, средняя высеваемость Streptococcus pyogenes у пациентов с хроническим тонзиллитом составила 66,8%, Staphylococcus aureus – 59,9%. Из семейства гемофилов наибольший удельный вес среди заболеваний человека принадлежит палочке инфлюэнцы (Haemophilus influenzae), высеваемость которой в среднем составила 9-12%. Кроме того, резидентная флора была представлена на одну треть анаэробными представителями семейства Streptococcus (29,2%). представителями резидентной флоры являлись Staphylococcus epidermidis - 5,9%, Neisseria - 78,9%, Corynobacterium - 0,99% и др., E.coli, Klebsiella pneumoniae, vulgaris, Pseudomonas aeruginosa Proteus Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae обнаружены в небольшом количестве, они попадают из гингивальной щели при кариесе, пародонтите, в условиях недостаточной гигиены полости рта. Особое внимание авторы обращают на то, что в исследуемом материале практически всегда высевалось несколько видов микроорганизмов в различных их сочетаниях. Авторы выявили прямую корреляцию между уровнем бактериального обсеменения крипт и лимфопоэтической активностью небных миндалин, которая проявляется активной миграцией лимфоцитов в крипты, повышенной инфильтрацией лимфоидной ткани в ответ на увеличение бактериального обсеменения зоны крипт.

В последние десятилетия ряд авторов не исключают наследственный фактор в развитии хронического тонзиллита (Хасанов С.А., Асроров А.А., Вохидов У.Н., 2006; Kvested E., Kverner K.J., Roysamb E. et al., 2005).

Проведенные исследования в области микрофлоры при XT показывают рост удельного веса условнопатогенной микрофлоры, что косвенно может свидетельствовать о снижении иммунных сил слизистой оболочки и
иммунной системы макроорганизма; а также, идентифицируют зачастую рост смешанной флоры, что подтверждает
сложность взаимоотношений микроорганизмов как между
собой, так и с организмом в целом.

В патогенезе развития хронического тонзиллита большое значение имеют анатомо-топографические и морфологические особенности небных миндалин, наличие условий вегетирования в их лакунах (криптах) микрофлоры, нарушение биологических процессов и защитноприспособительных механизмов в миндаликовой ткани. В отличие от других миндалин лимфаденоидного глоточного кольца в небных миндалинах имеются глубокие щели - лакуны (крипты), которые пронизывают толщу миндалины, ветвятся в ней и просветы их всегда содержат отторгнувшиеся эпителиальные клетки, лимфоциты и различного характера микрофлору. Часть зевных отверстий лакун прикрыта треугольной складкой Гиса, а часть сужена или закрыта рубцовой тканью после обострений хронического тонзиллита. В этих условиях задерживается дренирование лакун, что в свою очередь ведет к активации постоянно имеющейся в лакунах микрофлоры и множественному нагноению в них. Понижение общей и местной реактивности, связанное с охлаждением или ухудшением сопротивляемости организма после перенесенной инфекции (ангина, корь, скарлатина и другие заболевания), часто является начальным причинным фактором XT.

Под влиянием неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды снижается сопротивляемость организма, вследствие этого нарастают вирулентность и патогенность микрофлоры в лакунах миндалин, что приводит к возникновению ангины и хронического воспаления в миндалинах. При хроническом тонзиллите в миндалинах обнаружено около 30 сочетаний различных микробов, однако в глубоких отделах лакун обычно нет большой полиморфности флоры; чаще здесь обнаруживается монофлора - различные формы стрептококка (особенно гемолитического), стафилококка. При XT в миндалинах встречаются ассоциации непатогенных микробов. В детском возрасте в удаленных миндалинах нередко находят аденовирусы, которые могут играть определенную роль в этиологии и патогенезе ХТ. Хронический тонзиллит следует относить к собственно инфекционным заболеваниям, в большинстве случаев обусловленным аутоинфекцией.

Таким образом проблема XT остается актуальной в оториноларингологии, что подтветждается распространенностью данного патологического процесса и его влиянием на органы и системы человеческого организма.

1.2. Эпидемиология ХТ в Амурской области

Рассматривая данные литературы, освещающие вопрос эпидемиологии хронического тонзиллита, стоит отметить, что по данным ряда авторов распространенность данного патологического процесса колеблется от 2,5% до 45% и более (Осипов А.Н., Азизова О.А., Владимиров Ю.В., 1990; Раевский И.В., 2003; Зырьянова К.С., Куренков Е.Л., Кофанов Р.В. и соавт., 2006; Пальчун В.Т., 2006; Султанова

Н.В., 2006; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., 2007, 2008, 2011, 2012, 2016; Пыхтеева Е.Н., Ашуров З.М., Наседкин А.Н. и соавт., 2007; Староверова Т.К., Шульдякова В.А., Райгородский Ю.М. и соавт., 2007). Причем немаловажное влияние на распространенность влияет целый ряд факторов: возраст, пол, климатические условия района проживания, профессиональные вредности, национальность и другие (Лопатин Б.С., Борзов Е.В., 1997; Арефьева Н.А., Азнабаева Л.Ф., Цыглин А.А. и соавт., 2003; Овчинников И.А., Добротин В.Е, Климова Л.А. и соавт., 2003; Портенко Г.М., Портенко Е.Г., 2004; Шаймарданов Р.М., Степанов В.Н., Фролов И.А. и соавт., 2006).

Жители Амурской области проживающие в условиях резко-континентального климата с муссонным оттенком подвергаются воздействию ряда неблагоприятных факторов, среди которых резкие перепады летних и зимних температур (от $+40^{\circ}$ до -50° С и ниже), высокой и низкой влажности воздуха, ветреная погода. Неблагоприятные факторы приводят к снижению адаптационных возможностей организма к условиям окружающей среды, повышению заболеваемости ЛОР-органов не только в холодное время года, но и в «межсезонье».

Учитывая разноречивые данные эпидемиологии хронического тонзиллита и отсутствие этих данных по Амурской области, нами проведено углубленное изучение распространенности данной патологии в Амурской области с помощью рандомизированного исследования путем выборочного исследования анкетированием. Анкетирование проводилось среди мужского и женского населения различных возрастных и социальных групп и профессий в ходе профилактических осмотров и охватило 1016 человек. Были опрошены работники предприятий г. Благовещенска «Водоканал», «Птицефабрика», работники благовещенской таможни, тепло-электро централи, коммунально-

технической службы города, всего 498 человек (49%). Сельских жителей в ходе проводимого исследования опрошено 518 человек (51%) путем выездных профилактических осмотров работающего населения. Были опрешены жители города Благовещенска, Зея, Белогорска, поселков и сел Амурской области: п. Экимчан, п. Бурея, п. Серышево, п. Магдагачи, с. Ивановка, с. Тамбовка, с. Константиновка.

Для определения распространенности хронических тонзиллитов была разработана анкета, которая включила в себя несколько основных разделов, посвященных социальным вопросам, наличию и особенностям хронических заболеваний опрашиваемого, клиническим проявлениям и анамнезу хронического тонзиллита и его осложнениям, распространенности компенсированных и декомпенсированных форм среди населения разных возрастных групп взрослого населения г. Благовещенска и Амурской области.

При изучении жалоб и анамнеза пациентов уделялось внимание особенностям течения хронического тонзиллита — длительности заболевания и частоте рецидивов (обострений) в год или наличия осложнения ангин (паратонзиллиты, паратонзиллярные абсцессы, заболевания сердца, суставов, щитовидной железы, печени и почек). Выявлялись пациенты с декомпенсацией процесса по наличию, как местных осложнений (паратонзиллитов), так и системных (сопряженных заболеваний).

Для определения необходимого объема выборочной совокупности, обеспечивающей ее репрезентативность, мы использовали формулу расчета объема выборки (Журавлева К.И., 1981), применяемую при неизвестной величине генеральной совокупности:

$$n = \frac{t^2 P q}{\Delta^2 p}$$

где п – численность выборочной совокупности;

P — ориентировочный показатель, данные литературы, результат пробного исследования;

t — доверительный коэффициент (t=2 — при вероятности безошибочного признака 95%);

 Δp — предельная ошибка показателя ($\Delta p = \pm 4\%$).

Результаты собственных пробных исследований показывают, что ориентировочный показатель распространенности хронического тонзиллита для (P) может быть приблизительно равен 25%. Размер ошибки (Δ p) следует принять \pm 4%. Тогда при достоверной вероятности 95% (t=2) получим:

$$n = \frac{2^2 \cdot 25 \cdot 75}{4^2} = \frac{4 \cdot 25 \cdot 75}{16} = 468,75$$

Таким образом, для получения достоверных результатов объем выборки должен быть не менее 469 человек.

Анкетирование проводилось среди мужского и женского населения различных возрастных и социальных групп среди городского и сельского населения Амурской области и охватило 1016 человек. Анкета включила в себя несколько основных разделов, посвященных социальным вопросам, наличию у опрашиваемых в анамнезе ангин, паратонзиллитов и других воспалительных осложнений, длительность течения хронического тонзиллита, частоту и время года обострений тонзиллита, сопутствующей хронической соматической патологии. У опрашиваемых уточняли наличие или отсутствие жалоб на момент осмотра.

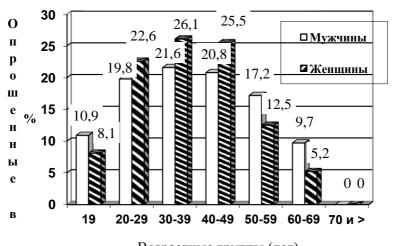
Анкетирование охватило 495 (48,7%) мужчин и 521 (51,3%) женщину (рис. 1). Распределение опрошенных по возрасту представлено на рисунке 2.

Также была проанализирована структура опрошенных по территориальному принципу: из 1016 человек опрошенных сельские жители составили 518 человек

(51,0%) и 498 человек (49,0%) – представители городского населения.



Рис. 1. Распределение опрошенных по полу (в%).



Возрастные группы (лет)

Рис. 2. Распределение анкетируемых мужчин и женщин по возрастным группам (в %).

При изучении социальных характеристик опрошенных имели значение и условия труда. Все опрошенные были условно разделены на две группы: работники кабинетных и некабинетных условий труда. Последняя включила в себя лиц рабочих специальностей, которые по роду про-

фессии испытывали неблагоприятные факторы труда, отрицательно влияющие на слизистую оболочку верхних дыхательных путей: работа, связанная с длительным пребыванием на открытом воздухе, контакт с вредными химическими веществами и их парами, работа в условиях повышенной влажности и сточными жидкостями, контакт с инфекционными агентами, запыленностью и загазованностью. В соответствии с этим количество опрошенных распределилось следующим образом: группа риска по вредным условиям труда составила 366 человек (36,0%) по отношению к оставшимся 650 (64,0%) респондентам.

Таким образом, в ходе общего анализа опрошенных участников анкетирования произведен учет социальных характеристик.

Из 1016 человек опрошенных у 129 человек выявлен хронический тонзиллит (рис. 3).

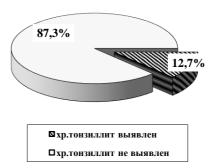


Рис. 3. Частота распространения хронического тонзиллита среди опрошенных (в %).

Проведение одномоментного исследования как вида эпидемиологического исследования позволило изучить распространенность хронического тонзиллита. Распространенность хронического тонзиллита в расчете на 1000 населения составила:



Таким образом, согласно результатам проведенного одномоментного эпидемиологического исследования распространенность хронического тонзиллита составила 127‰ на 1000 взрослого населения.

По результатам анкетирования было выявлено распределение хронического тонзиллита среди мужчин и женщин (рис. 4), при этом мужчин с данной патологией выявлено 62 человека (48%), женщин – 67 человек (52%).

При расчете на 1000 опрошенных в каждой возрастной группе мы получили следующие показатели, представленные в рис. 5.



Рис.4. Распределение хронического тонзиллита по полу (в %).



Рис.5. Распространенность хронического тонзиллита среди различных возрастных групп (на 1000 опрошенных).

При этом средний возраст больных составил $28,7\pm1,5$ лет, а средняя длительность заболевания $5,3\pm0,4$ года (от 1 до 10 лет).

Распределение хронического неспецифического тонзиллита среди сельского и городского населения выявило перевес заболеваемости у городского населения (рис. 6).

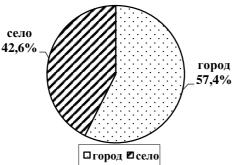


Рис. 6. Распространенность хронического тонзиллита среди городского и сельского населения.

Количество больных с декомпенсированными формами хронического тонзиллита составило 42 человека (32,6%). При этом распространенность декомпенсированного хронического тонзиллита преобладала среди городского населения, составив 32 из 74 человек, а среди сельского населения 10 из 55 человек (рис. 7).

Таким образом, в условиях города распространенность декомпенсированных форм хронического неспецифического тонзиллита преобладает в 2,4 раза по отношению к сельскому населению.

Прослежена сезонность подъема заболеваемости обострениями хронического тонзиллита (ангинами), а также паратонзиллярными абсцессами. Установлено, что максимальные пики заболеваемости приходятся на холодное время года (зима) и на межсезонные промежутки времени

года (весна, осень) (рис. 8). У некоторых пациентов встречалось несколько обострений в разные времена года.

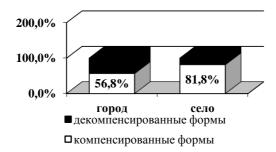


Рис. 7. Распределение форм тонзиллита среди городского и сельского населения (в %).

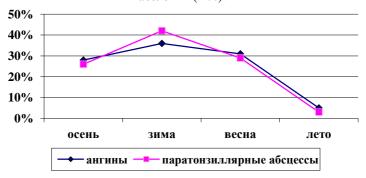


Рис. 8. Сезонное распределение обострений хронического тонзиллита и паратонзиллярных абсцессов (в %).

Исследуя неблагоприятные факторы условий труда больных с хроническим тонзиллитом, нами выявлено некоторое повышение заболеваемости в группе риска. Соотношение группы риска по неблагоприятным условиям труда (длительное пребывание на открытом воздухе, контакт с химическими вредностями и их испарениями, условия повышенной влажности, запыленности и загазованности) к остальной группе респондентов составило 69:60 (53,5% и 46,5% соответственно).

Проводя анализ сопутствующей патологии, нас интересовали заболевания, сопряженные с хроническим тонзиллитом. Из 129 человек с выявленным хроническим тонзиллитом только у 35 человек (27,1%) определялись сопряженные заболевания. Среди них: миокардиодистрофии - 19 человек (54,2%), хронический пиелонефрит - 14 человек (40,0%), хронические неспецифические воспалительные заболевания легких - 4 человек (11,4%), коллагенозы (ревматоидный артрит, реактивные артриты) - 5 человек (14,3%), приобретенные пороки сердца ревматического характера - 1 человек (2,8%), сочетанная патология встречалась у 9 человек (25,7%).

Таким образом, результатом проведенного анкетирования в Амурской области явилось определение распространенности хронического тонзиллита среди взрослого городского и сельского населения с целью планирования оказания специализированной медицинской помощи населению с данной патологией в специализированных стационарах. Жители Амурской области, проживающие в условиях резко-континентального климата, подвергаются воздействию ряда неблагоприятных факторов, приводящих к снижению адаптационных возможностей организма к условиям окружающей среды, повышению заболеваемости ЛОР-органов, не только в холодное время года, но и в «межсезонье», что мы и проследили в ходе нашего исследования.

1.2. Роль клеточного и гуморального иммунитета в патогенезе XT

Динамика и исход воспалительного процесса слизистой оболочки небных миндалин определяется не только агентом, его вызывающим, но и состоянием иммунной системы организма (Ковалева Л.М., Полевщиков А.В., Тимо-

феева Г.И., 1999).

Олним из важнейших звеньев защитных механизмов верхних дыхательных путей является комплекс факторов общего иммунитета и иммунитета слизистых оболочек (Белов В.А., Виноградова Т.В., Маккаев Х.М., 1997; Арефьева Н.А., Азнабаева Л.Ф., Хафизова Ф.А., 1999; Кологривова Е.Н., Климова В.В., Штокова О.А., 1999; Попов Е.Л., Хмельницкая, Н.М., Косенко В.А., 2000; Дроздова М.В., Полевщиков А.В., Рязанцев С.В., 2001; Бабияк В.И., Гофман В.Р., Накатис Я.А., 2002; Хафизова Ф.А., Арефьева Н.А., Азнабаева Л.Ф. и соавт., 2005; Зырянова К.С., Куренков Р.В., Кофанов Р.В. и соавт., 2006; Джамалутдинов Ю.А., Саидов М.З., Асмалова А.М., 2007; Бондарева Г.П., Антонова Н.А., Чумаков П.А., 2013; Fujieda S., Suzuki S., Sumaga H.et al., 1999; Adam S., Bergler W., Schwartz-Albiez R. et al., 2000; Bergler W., Herrler G., Schwartz-Albiez R. et al., 2000; Unal M., Oztirk C., Gorur K., 2002; Weise J.B., Meyer J.E., Helmer H. et al., 2002; Passali D., Domiani V., Passali G.C. et al., 2004), а нарушения местной и общей иммунологической реактивности организма играют значительную роль в развитии хронического воспаления (Беляков И.М., 1997; Клячко Л.Л., Анхимова Е.С., Воробьев К.В. и соавт., 1997; Ковалева Л.М., Полевщиков А.В., Тимофеева Г.И., 1999; Гаращенко Т.И., Богомильский М.Р., Маркова Т.П. и соавт., 2001; Арефьева Н.А., Азнабаева Л.Ф., Цыглин А.А. и соавт., 2003; Лучшева Ю.В., Истратов В.Г., Жуковицкий, 2004; Мальцева Г.С., 2007; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., Цепляев М.Ю., 2007; Zalewski P., Sibinska E., Blaszczyk J. et al., 1995; Agren K., Lindberg K., Samulesson A. et al., 1999; Weise J., Meyer J.E., Frundt et al., 2000; Aleszczyk J., Meilanjin W., Chomicz T. et al., 2001; Itoh A., Iwase H., Takatani T. et al., 2005; Mansson A., Adner M., Cardell L.O., 2006).

Защитные механизмы слизистой оболочки небных

миндалин реализуются комплексом неспецифических активных веществ, находящихся в слизи (Моренко В.М., Енин И.П., 1997; Заболотный Д.И., Мельников О.Ф., Кишук В.В., 1999; Полевщеков А.В., Дроздова М.В., Самолазова С.Г. и соавт., 2001; Пономарев Л.Е., Ханферян Р.А., Боровиков О.В., 2001; Полевщиков А.В., 2004; Huang Y., Xu H., 1999; Paulussen C., Claes J., Claes G. et al., 2000; Simark-Mattsson C., Duhlgren U., Ross K., 2002; Aleszczyk J., 2003; Rudack C., Jorg S., Sachse F., 2004). Помимо муцинов сюда входят: протеины (иммуноглобулины Ід А, М, G; трансферрин, церулоплазмин, лизоцим, лактоферрин, дефенсины, низкомолекулярные катионные пептиды, интерферон, компоненты комплемента, альфа-2-макроглобулин, антихимотрипсин и др.), протеазы, химотрипсин, коллагеназа, эластаза, бета-лизин, миелопероксидаза, иммуномедиаторы (IFN-γ, TNF-α), цитокины (интерлейкины 2, 4, 5, 6, 10) (Моренко В.М., Енин И.П., 1997; Быкова В.П., 1996; Быков В.Л., 1997; Заболотный Д.И., Мельников О.Ф., Кишук В.В., 1999; Левин М.Я., Лавренова Г.В., 2003; Полевщиков А.В., 2004; Jin H.J., Song Z.Y., 2000; Meyer J.E., Beier U.H., Gorogh T. et al., 2006).

Локализация небных миндалин на перекрестке дыхательного и пищеварительного трактов делает их первичными воротами при встрече антигена, успешная элиминация которого напрямую зависит от состояния как местной, так и системной иммунологической реактивности организма. В свою очередь иммунодефицитные состояния являются неотъемлемым звеном патогенеза ХТ. В настоящее время слизистым оболочкам отводится не только защитная, но и иммунорегуляторная функция (Быкова В.П., 1995, 1996; Черныш А.В., Гофман В.Р., 1997; Хмельницкая Н.М., Ланцов А.А., 1998; Хмельницкая Н.М., Власова В.В., Косенко В.А., 2001; Полевщиков А.В., Рязанцев С.В., 2003; Быкова В.П., Хафизова Ф.А., 2004; Комышников В.С., 2004; Баби-

як В.И., Гофман В.Р., Накатис Я.А., 2006; Пальчун В.Т., 2007; Пономарев Л.Е., Ханферян Р.А., Боровиков О.В., 2011; Бондарева Г.П., Антонова Н.А., Чумаков П.А., 2013). Находящиеся в подслизистом слое иммунокомпетентные клетки обеспечивают формирование местного иммунного ответа. Небные миндалины наряду с другими элементами лимфаденоидного глоточного кольца являются составной частью лимфоидной ткани, ассоциированной со слизистыми оболочками (mucosa associated lymphoid tissue - MALT) (Быкова В.П., 1995, 1996; Быков В.Л., 1997; Хмельницкая Н.М., Ланцов А.А., Тимофеева Г.И., 2001; Полевщиков А.В., Рязанцев С.В., 2003; Полевщиков А.В., 2004). Стимуляция и регуляция иммунного ответа является комплексным процессом и осуществляется как кооперативное взаимодействие лимфоцитов разных популяций и субпопуляций с антиген представляющими клетками (Быкова В.П., 1998).

Хотя механизм иммунных реакций до конца не изучен, известно, что стимуляция и регуляция иммунного ответа являются комплексным процессом, зависящим от наличия антигенпредставляющих клеток. Главным образом это макрофаги, дендритные клетки, интраэпителиальные клетки Лангерганса, а также HLA-DR-позитивные клетки эндотелия сосудов (Быкова В.П., 1995). Иммуногистохимические исследования показали, что и клетки эпителия также способны к захвату и переносу антигена. В первую очередь это касается так называемых М-клеток, обнаруженных первоначально в эпителиальном покрове пейеровых бляшек и солитарных фолликулов. Подобные клетки, экспрессирующие HLA-DR-антиген, были найдены в респираторном эпителии. М-клетки и близкие к ним по структуре эпителиоциты обнаружены также в ретикулярном эпителии крипт небной миндалины, что подчеркивает значение зоны ретикуляции как места регуляции иммунного ответа данного лимфоэпителиального органа (Быкова В.П., 1995, 1998; Быков В.Л., 1997). При этом молекулы антигена HLA-DR являются основными молекулами для иммунной регуляции, поскольку распознавание чужеродного антигена осуществляется в паре с собственными антигенами главного комплекса гистосовместимости (МНС) ІІ класса, и играют роль генетически запрограммированного проводника иммунной системы (Быкова В.П., 1996; Быков В.Л., 1997).

Антиген представляющие клетки осуществляют процессинг антигена – превращение поглощенного чужеродного материала в иммуногенную форму, и представление его Т-лимфоцитам хелперам. В то же время клональная пролиферация и созревание эффекторных В-клеток в фолликулах миндалин обеспечивает заселение иммунопродущентами слизистых оболочек верхних дыхательных путей и создает систему муконазального, или местного, иммунитета (Быкова В.П., 1995; Хмельницкая Н.М., Ланцов А.А., 1998; Караулов А.В., 1999; Быкова В.П., Хафизова Ф.А., 2004; Камышников В.С., 2004).

В общем иммунном статусе различными авторами описываются разные отклонения. В основном они касаются изменений Т-клеточного звена: снижение Т-хелперов, изменение соотношения хелперов и супрессоров. В гуморальном звене иммунитета зарегистрированы изменения концентрации иммуноглобулинов М, G, A, как правило сопровождающееся повышением IgM и понижением Ig A. Концентрация Ig G могла меняться как в сторону нарастания, так и в сторону ее снижения, либо быть на неизменном уровне в пределах нормы (Ковалева А.М., Хмельницкая Н.М., Тимофеева Г.И., 1997; Клячко Л.Л., Анхимова Е.С., Воробьев К.В., 1997; Овчаренко В.И., Корсакова Н.В., Богушевич К.И., 1997; Моренко В.М., Енин И.П., 1997; Ковалева Л.М., Полевщиков А.В., Тимофеева Г.И., 1999; Ковалева Г.И., 1999; Ковалева Л.М., Полевщиков А.В., Тимофеева Г.И., 1999; Ковалева Г.И., 199

валева Л.М., 2001; Назаров П.Г., 2001; Пономарев Л.Е., Ханферян Р.А., Боровиков О.В., 2001; Филатова С.В., Симова А.В., Артемьева М.Е., 2002; Джамалутдинов Ю.А., Саидов М.З., Асмалова А.М., 2007). Кроме того, при ХТ страдает фагоцитарная активность лейкоцитов (Гатиятуллин Р.Ф., 1997; Заболотный Д.И., Мельников О.Ф., Кищук В.В., 1999; Дроздова М.В., Полевщиков А.В., Рязанцев С.В., 2001; Попов Е.Л., Хмельницкая Н.М., Косенко В.А., 2000; Лисовская Т.Л., Рязанцев С.В., Полевщиков А.В., 2001; Назаров П.Г., 2001; Левин М.Я., Лавренова Г.В., 2003; Шилов Б.В., Долгун Д.А., Староха А.В., 2006; Бондарева Г.П., Антонова Н.А., Чумаков П.А., 2013).

Л.Е Пономарев и соавт. (2001) изучили состояние общего и местного иммунитета у больных ХТ. Ими было установлено, что у больных ХТ изменяется содержание иммуноглобулинов не только в сыворотке крови, но и в экзокринных секретах (слюна, смывы с поверхности миндалин). Содержание иммуноглобулинов М и G выше, а IgA и sIgA существенно ниже, чем у здоровых людей. Повышение Ig М и G авторы связывают с выраженной антигенной стимуляцией небных миндалин как лимфоэпителиального органа, снижение IgA и sIgA — с врожденным его дефицитом вследствие генетически обусловленных причин (Пономарева Л.Е., Боровиков О.В., Ханферян Р.А., 2001; Пономарев Л.Е., Сергеев М.М., Скибицкий В.В., 2001; Пономарев Л.Е., Ханферян Р.А., Боровиков О.В., 2001; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., Цепляев М.Ю., 2007).

Л.М. Ковалева и соавт. (1999) выявили повышение IgM, ЦИК в секрете лакун и слюне. После лечения эти показатели уменьшались в 3-12 раз. Данные авторы придерживаются мнения о малой информативности оценки общего иммунного статуса, а изменения в слюне, совпадающие с клиническими данными, могут явиться прогностическим критерием (Ковалева Л.М., Полевщиков А.В., Тимофеева

Г.И., 1999).

Заболотный Д.И. и соавт. (1999) полагают, что XT может сопровождаться повышением Ig M и A, однако при гипогаммаглобулинемии эти показатели будут снижаться. Несмотря на динамические изменения этих показателей до и после лечения, ориентироваться на степень декомпенсации по ним не следует (Заболотный Д.И., Мельников О.Ф., Кищук В.В., 1999).

Арефьева Н.А. и соавт. (1999), изучив местный иммунитет, доказали, что XT сопровождается повышением CD4, T-E-POK, CD3, HLA-DR клеток и понижением CD8 и CD16-цитотоксических лимфоцитов. Повышается имунорегуляторный индекс CD4/CD8, секреторный IgA в слюне. В свою очередь не выявлено существенных изменений со стороны В-лимфоцитов (Арефьева Н.А., Азнабаева Л.Ф., Хафизова Ф.А., 1999).

Пальчун В.Т. и соавт. (2007) отмечают роль, как местного, так и общего иммунитетов в развитии и течении ХТ, динамическое равновесие между которыми может послужить пусковым механизмом в запуске патологического процесса. При этом осложнения ХТ системного характера, связанные напрямую с синтезом перекрестных антител к собственным тканям организма, возникают при непосредственном участии всех звеньев иммунитета, а не только небной миндалины как местного очага (Пальчун В.Т., Лучихин Л.А., Крюков А.И., 2007).

Филатова С.В. и соавт. (2002) связывают возникновение XT со вторичными иммунодефицитными состояниями в организме. Доказательством в проводимых ими исследованиях служило нормализация (уменьшение дефицита) В-лимфоцитов, CD4-клеток, Т-киллеров, а также концентрации IgG после лечения. Уровень CD3-клеток, имея как повышенные, так и пониженные значения, возвращался к показателям нормы (Филатов С.В., Симова А.В., Артемь-

ев М.Е. и соавт., 2002).

Таким образом, признаками нарушения функциональной полноценности небных миндалин могут являться как изменения общего, так и местного иммунного статуса. На данный счет мнения различных авторов неоднозначны. Большинство авторов приходит к мнению, что изменения общего иммунного статуса имеют место при ХТ, как в период обострения, так и в период ремиссии (Быкова В.П., 1996; Пальчун В.Т., Полякова Т.С., Романова О.Н., 2001; Бабияк В.И., Гофман В.Р., Накатис Я.А., 2002; Филатова С.В., Симова А.В., Артемьева М.Е., 2002; Полякова Т.С., Полякова Е.П., 2004; Пальчун В.Т., 2006; Мальцева Г.С., 2007; Пальчун В.Т., Лучихин Л.А., Крюков А.И., 2007; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., Цепляев М.Ю., 2007; Huang Y., Xu H., 1999; Adam S., Bergler W., Schwartz-Albiez R. et al., 2000; Jin H.J., Song Z.Y., 2000; Itoh A., Iwase H., Takatani Т. et al., 2005). Доказательством этого служат изменения, которые в нем происходят в сторону нормализации после проводимого ими лечения (Гатиятуллин Р.Ф., 1997; Овчаренко В.И., Корсакова К.И., Богушевич К.И., 1997; Клячко Л.Л., Анхимова Е.С., Воробьев К.В., 1997; Заболотный Д.И., Мельников О.Ф., Кищук В.В., 1999; Бондарева Г.П., Антонова Н.А., Чумаков П.А., 2013). Некоторые авторы склонны к мнению, что в период ремиссии отклонения в иммунном статусе не существенны и носят неспецифический характер, в то время как отклонения в локальном иммунитете более достоверны (Ковалева А.М., Хмельницкая Н.М., Тимофеева Г.И., 1997; Ковалева Л.М., Полевщиков А.В., Тимофеева Г.И., 1999; Ковалева Л.М., 2001; Пономарев Л.Е., Сергеев М.М., Скибицкий В.В., 2001; Пономарев Л.Е., Борисенко О.В., Ханферян Р.А., 2001; Арефьева Н.А., Азнабаева Л.Ф., Цыглин А.А. и соавт, 2003; Fujieda S., Suzuki S., Sumaga H.et al.1999). Однако нельзя забывать о влиянии центральных органов иммуногенеза на все

остальные органы и ткани (Караулов А.В., 1999). Поэтому мы склонны считать первичной поломку определенных звеньев общего иммунитета, на фоне которых развивается XT и сопровождающие его изменения локального иммунитета

1.4. Роль процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты в патогенезе XT

Перекисное окисление липидов (ПОЛ) - нормальный метаболический процесс, необходимый для обновления липидов, который заключается в образовании свободных радикалов и атаке ими полиеновых ацилов мембранных фосфолипидов. ПОЛ обуславливает самообновление и самоперестройку мембранных структур, влияет на регуляцию ионного транспорта, на изменение активности мембраносвязывающих ферментов. Физиологическая роль ПОЛ многогранна: регуляция проницаемости биомембран и функционирования мембранных белков, биосинтез простогландинов, нуклеиновых кислот, участие в иммунном ответе (Владимиров Ю.А., Арчаков А.И., 1972; Осипов А.Н., Азизова О.А., Владимиров Ю.В., 1990; Мельникова Н.Б., Иоффе Д.И., 2001; Блоцкий А.А., Доровских В.А., Антипенко В.В. и соавт., 2007; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., Доровских В.А. и соавт., 2007; Wang W., Yan X., Han L., 1998; Avramovic V., Vlahovic P., Stankovic M. et al., 1998; Syrylo A., Koktysz R., Urkiewicz D.J. et al., 2005; Blotskiy A.A., Antipenko V.V., 2012).

Физиологическая регуляция процессов ПОЛ осуществляется при непосредственном участии антиоксидантной системы, которая, оказывая мощное сдерживающее влияние, снижает интенсивность ПОЛ и регулирует концентрацию его продуктов в тканях (Владимиров Ю.А., Арчаков А.И., 1972; Осипов А.Н., Азизова О.А., Владимиров

IO.B., 1990; Burduk P., 2001; Yilmaz T., Kocan E.G., Besler H.T., 2004; Burduk P., Betlejewski S., Drewa G., 2005).

На ПОЛ оказывают большое влияние свободные радикалы. Являясь нестабильными частицами, содержащими активированный кислород, они вступают в реакцию с липидами мембраны клетки (перекисное окисление липидов), в результате которой происходит ее разрушение, нарушается проницаемость, освобождается избыточная энергия, а все это в свою очередь ведет к разрушению всей клетки (Владимиров Ю.А., Арчаков А.И., 1972; Зарубина И.В., Ходченков А.С., Нурманбетова Ф.Н., и соавт. 2005; Осипов А.Н., Азизова О.А., Владимиров Ю.В., 1990; Блоцкий А.А., Доровских В.А., Антипенко В.В. и соавт., 2007; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., Доровских В.А. и соавт., 2007; Gutteridge J.M.C., 1994; Zalewski P., Sibinska E., Blaszczyk J. et al., 1995; Shukla G.K., Sharma S., Shukla A. et al., 1998; Shukla G.K., Garg A., Bhatia N. et al., 2000; Burduk P., 2001; Kaygusuz I., IIhan N., Karlidag T. et al., 2003; Blotskiy A.A., Dorovskih V.A., Antipenko V.V. et al., 2007; Blotskiy A.A., Antipenko V.V., 2012).

При повреждающем действии свободных радикалов нарушается проницаемость цитоплазматической мембраны, мембранный транспорт, коммуникации клеток и их «узнавание», изменяется подвижность мембран и форма клеток, нарушается синтез и обмен мембран, что проявляется в виде деформации или атрофии специализированных структур, появлением щелей или разрывов. Это приводит к быстрому набуханию клеток за счет поступления большого количества воды, распаду их цитоскелета. Меняется проницаемость мембраны для ионов натрия и калия и в клетке накапливается жидкость (Владимиров Ю.А., Арчаков А.И., 1972; Осипов А.Н., Азизова О.А., Владимиров Ю.В., 1990; Болотнова Т.В., Кирсанкина Е.В., Лысенко Я.О., 2001; Аджанов У.Ж., Утегенов И.У., 2003; Avramovic V., Vlahovic

P., Stankovic M. et al., 1998; Elgun S., Guney K., Tuncer M. et al., 2000; Garg A., Bhatia N. et al., 2000; Kaygusuz I., Ilhan N., Karlidag T. et al., 2003; Shukla G.K., Vlahovic P., Avramovic V., Stankovic M. et al., 2007).

Нарушение клеточных мембран обусловлено накоплением промежуточных продуктов ПОЛ (диеновых конъюгатов), которые способны разобщать тканевое дыхание и окислительное фосфорилирование, способствуя нарушению выработки энергии. Повышенное содержание малонового диальдегида, оказывая мембранотоксические свойства, может послужить причиной нарушения транспортной функции эритроцитов – доставки кислорода тканям, что ведет к гипоксии тканей и нарушению окислительновосстановительных процессов. Неконтролируемая активация ПОЛ вводит клетку в порочный круг нарушений ионного гомеостаза и биоэнергетики, следствием чего могут стать необратимые последствия вплоть до ее гибели (Бобырева Л.Е., 1998; Трубников Г.А., 1998; Никифорова Ю.Н., 2000; Зарубина И.В., Ходченков А.С., Нурманбетова Ф.Н., и соавт. 2005; Zalewski P., Sibinska E., Blaszczyk J. et al., 1995; Wang W., Yan X., Han L., 1998; Elgun S., Guney K., Tuncer M. et al., 2000; Kaygusuz I., Ilhan N., Karlidag T. et al., 2003; Vlahovic P., Avramovic V., Stankovic M. et al., 2007).

Впервые губительная роль активации свободнорадикального окисления была установлена в патогенезе лучевой болезни и злокачественных новообразований (Владимиров Ю.А., Арчаков А.И., 1972; Осипов А.Н., Азизова О.А., Владимиров Ю.В., 1990; Collins A., 1994; Suschetet М., Siess М.Н., Le Bon A.М., 1998). В дальнейшем роль ПОЛ стала изучаться в развитии острых и хронических интоксикаций (Болотнова Т.В., Кирсанкина Е.В., Лысенко Я.О., 2001), артериальной гипертензии (Голиков А.И., Бойцов С.А., Михин В.П., 2003), атеросклероза (Васильев А.П., Сенаторов Ю.Н., Стрельцова Н.Н., 2005; Дадвани С.А., Сыркин А.Л., Азизова О.А. и соавт., 2005), болезней почек (Аджанов У.Ж., Утегенов И.У., 2003) и печени (Мансурова Ф.Х., Мутихова Х.Ш., Олимова С.О., 2005), инфекционных болезней и септических осложнений (Курбанов Г.А., 2005), иммунодефицитных состояний (Мартыненко Л.Д., Шепелев Л.В., Алемукина Л.В., 1990; Ларионов Г.М., Гарник Т.Г., 1998;), заболеваний центральной нервной системы (Барнаш Н.В., Михайленко Л.В., Боряк В.П. и соавт., 2005), дегенеративных процессов (Зарубина И.В., Ходченков А.С., Нурманбетова Ф.Н., и соавт. 2005; Арифов С.С., Иногамов А.А., 2006;), осложнений диабета (Бобырева Л.Е., 1998), коллагенозов и аутоиммунных заболеваний (Шевченко В.В., Бесшапочный С.Б., Цебержинский О.И. и соавт., 1993), воспалительных заболеваний глотки (Блоцкий А.А., Доровских В.А., Антипенко В.В. и соавт., 2007; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., Доровских В.А. и соавт., 2007; Blotskiy A.A., Dorovskih V.A., Antipenko V.V. et al., 2007; Blotskiy A.A., Antipenko V.V., 2012). Кроме того, накоплены данные, свидетельствующие об увеличении интенсивности свободно-радикальных процессов, лежащих в основе постишемического повреждения головного мозга, почек, миокарда (Аджанов У.Ж., Утегенов И.У., 2003; Васильев А.П., Сенаторов Ю.Н., Стрельцова Н.Н., 2005; Дадвани С.А., Сыркин А.Л., Азизова О.А. и соавт., 2005; Кармен Н.Б., 2005).

Увеличенное образование свободных радикалов в организме и связанное с этим усиление процессов пероксидации липидов (которое иногда называют «ксидативным стрессом» сопровождается рядом нарушений в свойствах биологических мембран и функционировании клеток, что лежит воснове возникновения многих патологических процессов. Воспаление не является исключением, поскольку повреждающее действие токсинов микробов непосред-

ственно ускоряет ПОЛ или свободно радикальные реакции за счет угнетения защитных механизмов. Формирование свободных радикалов - важный защитный механизм, лежащий в основе неспецифического иммунитета: фагоцитоз приводит к многократному увеличению содержания свободных радикалов в фагоцитирующих клетках с одновременным повышением потребления кислорода в 20 и более раз (так называемый «дыхательный взрыв»). Окисленные липиды обладают антигенными свойствами, запуская аутоиммунные процессы повреждения тканей (Мартыненко Л.Д., Шепелев Л.В., Алемукина Л.В., 1990; Новоселова Е.Г., Макар В.Р., Семилетова Н.В., 1998).

Шевченко В.В. с соавт. (1993) и Лифанова А.Н. с соавт. (2005), исследуя показатели перекисного окисления липидов у пациентов с ХТ, выявили достоверное увеличение накопления первичных (диеновых конъюгатов) и конечных (шиффовых оснований) показателей ПОЛ, причем уровень накопления продуктов ПОЛ неуклонно нарастал по мере прогрессирования воспалительного процесса и достигал максимального значения при декомпенсированных формах и развитии гнойных осложнений (Шевченко В.В., Бесшапочный С.Б., Цебержинский О.И. и соавт., 1993; Лифанов Н.А., 2005; Лифанов Н.А., 2005; Блоцкий А.А., Доровских В.А., Антипенко В.В. и соавт., 2007).

В нормальных условиях процесс ПОЛ находится под строгим контролем ферментативных и неферментативных систем клетки, от чего скорость его невелика (Владимиров Ю.А., Арчаков А.И., 1972; Осипов А.Н., Азизова О.А., Владимиров Ю.В., 1990; Аджанов У.Ж., Утегенов И.У., 2003; Gutteridge J.M.C., 1994; Hanasaki J., Ogawa S., Fucui S., 1994; Avramovic V., Vlahovic P., Stankovic M. et al., 1998; Vlahovic P., Avramovic V., Stankovic M. et al., 2007). Принято делить химические соединения и физические воздействия, влияющие на скорость ПОЛ, на проок-

сиданты (усиливают ПОЛ) и антиоксиданты (тормозят ПОЛ). К прооксидантам в живой клетке относятся высокие концентрации кислорода (например, при длительной гипербарической оксигенации больного), ферментные системы, генерирующие супероксидные радикалы (например, ксантиноксидаза, ферменты плазматической мембраны фагоцитов и др.), ионы двухвалентного железа (Владимиров Ю.А., Арчаков А.И., 1972; Осипов А.Н., Азизова О.А., Владимиров Ю.В., 1990; Аджанов У.Ж., Утегенов И.У., 2003; Avramovic V., Vlahovic P., Stankovic M. et al., 1998; Vlahovic P., Avramovic V., Stankovic M. et al., 2007). Антиоксиданты подразделяют на гидрофильные и гидрофобные (Владимиров Ю.А., Арчаков А.И., 1972; Осипов А.Н., Азизова О.А., Владимиров Ю.В., 1990; Аджанов У.Ж., Утегенов И.У., 2003). Кроме того, антиоксиданты делят на растительные – витамины Е, С, бетакаротиды, органические – метионин, цистеин, глютатион и минеральные - селен и другие (Лозовская Е.Л., Сапежинский И.М., 1993; Шлянкевич М.А., Сергеев А.В., Голубева З.Ф., 1993; Лозовская Е.Л., Сапежинский И.М., 1993; Тюкавкина Н.А., Руленко И.А., Колесник Ю.А., 1996; Александров А.Н., Глухова Е.Ю., Журавлева Т.А. и соавт., 1997; Максимова Т.М., 1997; Бобырева Л.Е., 1998; Иванова С.З., Федорова Т.Е., Остроухова Л.А. и соавт., 2001; Аджанов У.Ж., Утегенов И.У., 2003; Вавин В.В., Мингалев Н.В., Раудина С.Н., 2007; Hanasaki J., Ogawa S., Fucui S., 1994; Wickramasinghe S.N., Hasan R., Khalpey Z., 1996; Habtemariam S., 1997).

Наибольшее биологическое значение имеют истинные антиоксиданты — жирорастворимые полифенолы: токоферол, убихинон, стероидные гормоны. Важнейшие компоненты АОС всех клеток организма — супероксиддисмутаза (СОД) и каталаза. СОД катализирует реакцию дисмутации супероксидного аниона. Образующийся в супероксиддисмутазной реакции гидропероксид обезврежива-

ется каталазой. Эти ферменты активно используются в качестве средств противоишемической защиты органов (Владимиров Ю.А., Арчаков А.И., 1972; Осипов А.Н., Азизова О.А., Владимиров Ю.В., 1990; Аджанов У.Ж., Утегенов И.У., 2003; Голиков А.И., Бойцов С.А., Михин В.П., 2003; Васильев А.П., Сенаторов Ю.Н., Стрельцова Н.Н., 2005; Дадвани С.А., Сыркин А.Л., Азизова О.А. и соавт., 2005; Avramovic V., Vlahovic P., Stankovic M. et al., 1998; Elgun S., Guney K., Tuncer M. et al., 2000; Vlahovic P., Avramovic V., Stankovic M. et al., 2007).

Церулоплазмин — важный антиоксидант внеклеточных жидкостей организма. Медьсодержащий белок, антиоксидантное действие которого связано со способностью катализировать окисление ионов Fe2+ в Fe3+ (фероксидазная активность) без сопутствующего выделения в раствор свободных радикалов, удерживаемых в активном центре фермента (Владимиров Ю.А., Арчаков А.И., 1972; Осипов А.Н., Азизова О.А., Владимиров Ю.В., 1990; Лозовская Е.Л., Сапежинский И.М., 1993; Новоселова Е.Г., Макар В.Р., Семилетова Н.В., 1998; Мансурова Ф.Х., Мутихова Х.Ш., Олимова С.О., 2005; Gutteridge J.M.C., 1994; Burduk P., 2001).

Альфа-токоферол (витамин E) — жирорастворимый антиоксидант, локализующийся в липопротеидных комплексах. По механизму действия относится к ловушкам свободных радикалов или истинным антиоксидантам, разрушающим свободные радикалы и обрывающим рост цепей. Наличие в структуре токоферола систем сопряженных двойных связей в фенольном кольце позволяет выступать ему в роли донора атомов водорода, которые подхватываются свободными радикалами. Захват радикалом второго электрона сопровождается потерей реакционной способности и фактически гибелью радикала. Альфа-токоферол и его производные хорошо изучены в качестве противоише-

мических средств в эксперименте и в клинике (Александров А.Н., Глухова Е.Ю., Журавлева Т.А. и соавт., 1997; Максимова Т.М., 1997; Аджанов У.Ж., Утегенов И.У., 2003).

Витамин С - главный водорастворимый антиоксидант, участвует практически во всех окислительновосстановительных реакциях в организме и атакует радикалы в биологических жидкостях, блокирует канцерогенные эффекты влияния перекиси водорода на межклеточной связи (Александров А.Н., Глухова Е.Ю., Журавлева Т.А. и соавт., 1997; Аджанов У.Ж., Утегенов И.У., 2003; Collins А., 1994).

Доказано антигипоксантное действие антиоксидантовпри гипоксиях различного генеза. Выявлен дефицит антиоксидантов при вирусных гепатитах, ишемических нарушениях мозгового кровообращения, остром инфаркте миокарда и атеросклерозе, острых и хронических синуитах, средних отитах, хронических фарингитах и тонзиллитах (Шевченко В.В., Бесшапочный С.Б., Цебержинский О.И. и соавт., 1993; Колхир В.К., Тюкавкина Н.А., Быков В.А. и соавт., 1995; Емельяненко Л.М., Доровских В.А., Блоцкий А.А., 1997; Щетинина Т.А., 1998; Бобырева Л.Е., 1998; Голиков А.И., Бойцов С.А., Михин В.П., 2003; Барнаш Н.В., Михайленко Л.В., Боряк В.П. и соавт., 2005; Дадвани С.А., Сыркин А.Л., Азизова О.А. и соавт., 2005; Васильев А.П., Сенаторов Ю.Н., Стрельцова Н.Н., 2005; Кармен Н.Б., 2005; Блоцкий А.А., Доровски В.А., Дьяченко Э.Ю., 2006; Блоцкий А.А., Доровских В.А., Антипенко В.В. и соавт., 2007; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., Доровских В.А. и соавт., 2007; Вавин В.В., Мингалев Н.В., Раудина С.Н., 2007; Вышлова А.С., Вышлов А.Н., Климова И.И., 2007; Мансурова Ф.Х., Мутихова Х.Ш., Олимова С.О., 2005; Zalewski P., Sibinska E., Blaszczyk J. et al., 1995; Shukla G.K., Garg A., Bhatia N. et al., 2000; Burduk P., 2001; Blotskiy A.A.,

Dorovskih V.A., Antipenko V.V. et al., 2007; Blotskiy A.A., Antipenko V.V., 2012).

Проведенная на сегодняшний день исследователями работа по изучению систем ПОЛ и АОЗ огромна. Причем, в большинстве случаев накоплен экспериментальный материал, в то время как доля клинических наблюдений этих процессов мала. Своевременная коррекция нарушений равновесия ПОЛ антиоксидантами дает все основания полагать о возможности устранения множества причин возникновения хронического воспаления. Значительная распространенность воспалительных процессов небных миндалин в немалой степени обусловлена недостаточной эффективностью существующих методов лечения, направленных на устранение экзогенных факторов и в меньшей мере, учитывающих роль процессов пероксидации, которым придается важное значение в механизме развития патологических состояний.

Высокая распространенность XT и недостаточная эффективность существующих методов лечения обуславливают необходимость поиска новых и совершенствования уже существующих медикаментозных и немедикаментозных, альтернативных методов лечения.

1.5. Лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ)

ЛДФ – наиболее современный метод не инвазивного исследования кровотока в небных миндалинах. Принцип ЛДФ построен на регистрации и анализе характеристик лазерного излучения, отраженного движущимися по кровеносным сосудам эритроцитами. В основе метода лежит регистрация изменения потока крови в микроциркуляторном русле (флоуметрия) при помощи зондирования ткани лазерным излучением с последующей обработкой отраженного от ткани излучения, основанной на эффекте Доплера.

Механизм данного метода базируется на том, что направленный на ткань лазерный луч рассеивается на ее статических и подвижных компонентах. Отраженный от статических компонентов ткани световой сигнал не изменяет своей частоты, а отраженный от подвижных частиц (эритроцитов) имеет доплеровский сдвиг относительно зондирующего сигнала.

Функциональное состояние микрогемоциркуляторного русла слизистой оболочки небных миндалин оценивали по результатам лазерной допплеровской флоуметрии, проводимой на лазерном анализаторе капиллярного кровотока «ЛАКК-М» (ООО Научно-производственное предприятия «ЛАЗМА», г. Москва; регистрационное удостоверение Федеральной службы по надзору в сфере здраво-охранения и социального развития № ФСР 2009/05953 от 05.11.2009) после визуального осмотра ротоглотки. Световодный зонд прибора с длиной волны лазерного излучения 0,63 мкм проводили через полость рта и устанавливали на наружную поверхность небной миндалины с обеих сторон. После стабилизации гемодинамических параметров у пациентов, находящихся в положении сидя, производили запись допплерограмм в течение 1 минуты в каждой из указанных областей при помощи прикладной компьютерной программы (LDF, версия 3.0.2.150) с выводом количественных показателей на экран монитора в режиме реального времени с последующим сохранением в электронной базе данных. В период проведения исследований пациентам предлагалось дышать равномерно, спокойно, не делая глубоких вдохов, не кашлять и не сглатывать слюну.

С целью изучения микрогемоциркуляции в слизистой оболочке небной миндалины и оценки эффективности проводимого консервативного лечения с использованием антиоксиданта, гелий-неонового лазера и комплексного лечения с антиоксидантом и гелий-неоновым лазером всем

участникам исследования (30 человек с XT (60 небных миндалин) и 20 человек контрольной группы) проводилась лазерная допплеровская флоуметрия непосредственно до и после лечения. При анализе допплерограмм оценивали следующие показатели: ПМ — параметр микрогемоциркуляции; σ — среднее квадратичное отклонение ПМ;

Расчет амплитудно-частотного спектра (АЧС) колебаний кровотока производили при помощи Вейвлетанализа, наилучшим образом выявляющего периодичность коротких и длительных процессов, представленных в одной реализации. В основе программной реализации Вейвлет-анализа лежит почленное перемножение массива данных ЛДФ-граммы на массив, содержащий вейвлеты для разных частот. Вейвлет-анализ входит в компьютерное программное обеспечение аппарата ЛАКК-М.

Определяли медленные (низкочастотные) колебания - зона LF-ритма (диапазон частот 0.05-0.2 Гц), диагностическое значение которых заключается в оценке состояния вазомоторов, регулирующих приток крови в капиллярное русло. Установлено, что чем больше амплитуда этих колебаний, тем ниже сопротивление и, наоборот, уменьшение вазомоторных амплитуд вызывает повышение мышечного сопротивления и, следовательно, снижение капиллярного кровотока.

Быстрые (высокочастотные) колебания — зона НГ-ритма (диапазон частот $0.2-0.4~\Gamma$ ц) обусловлены дыхательным актом и связанным с этим распространением в венулы волн перепадов давления. Возрастание амплитуды высокочастотных колебаний одновременно с увеличением ПМ указывает на проявление застойных явлений в венулярном отделе микроциркуляторного русла.

Пульсовые колебания — зона СF-ритма (диапазон частот $0.8-1.6~\Gamma$ ц) обусловлены перепадами систолического и диастолического давления (кардиоритм). Возраста-

ние амплитуд пульсовой волны при повышении ПМ свидетельствует об увеличении притока артериальной крови в микроциркуляторное русло.

Для повышения объективности получаемых данных нами соблюдались условия стандартизации ЛДФ, предложенные European Contact Dermatitis Society (1994) с письменным согласием пациента о проводимом исследовании.

1.6. Использование низкоинтенсивного лазерного излучения в оториноларингологии

В последние годы квантовая медицина шагнула далеко вперед. Это связано с применением лазеров и в консервативном и в хирургическом лечении (Прохорчуков А.А., Жижина Н.А., 1986; Миненков А.А., 1989; Илларионов В.Е., 1990; Иванов Б.С., 1991; Плотников А.В., 1991; Коренченко С.В., 1992; Курбанова Л.И., 1992; Лапченко А.С., 1992; Пасс Х.И., 1993; Плужников М.С., Лопотко А.И., 1995; Бородин Е.А., Пальчик Е.А., Бородина Г.П. и соавт., 1996; Плужников М.С., 1997; Шитикова Н.Н., Макаревич И.Г., Казарьянц Р.Я., 1997; Вахрушев С.Г., Рязанцев С.В., Буренков Г.И. и соавт., 2000; Вахрушев С.Г., С.В., Буренков Г.И., Торопова Л.А. и соавт., 2001; Графская Н.А., Портенко Г.М., Стрелец Е.В., 2001; Плужников М.С., Рябова М.А., Карпищенко С.А. и соавт,, 2001; Вавилова В.П., 2003; Овчинников И.А., Доброгтин В.Е., Климова Л.А. и соавт., 2003; Наседкин А.Н., Грачев С.В., Абрамян Ж.Н., 2005; Лапченко А.С., 2006; Москвин С.В., Буйлин В.А., 2006; Блоцкий А.А., Целуйко С.С., 2007; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., Цепляев М.Ю., 2007; Блоцкий А.А., Доровских В.А., Антипенко В.В. и соавт., 2007; Пышхтеева Е.Н., Ашуров З.М., Наседкин А.Н. и соавт., 2007; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., 2008, 2009, 2011; Petrek M., Hubacek J., Ordehova M., 1991; Soh K.B., 1996; Passos C.A., Altemani

А., Nicola J.H. et al., 2004; Blotskiy A.A., Antipenko V.V., 2009). Широкое применение с физиотерапевтической целью нашло низкоэнергетическое He-Ne лазерное излучение (НЭЛИ) с длиной волны 630 нм (Прохорчуков А.А., Жижина Н.А., 1986; Климова Л.А., Безчинская М.Я., Макеева Н.С., 1987; Миненков А.А., 1989; Лапченко А.С., 1992; Плужников М.С., Лопотко А.И., 1995; Плужников М.С., Лопатко А.И., 1996; Коломиец Л.А., Щепеткин И.А., 1996; Казарьянц Р.Я., 1997; Плужников М.С., Рябова М.А., Карпищенко С.А. и соавт., 2001; Наседкин А.Н., Грачев С.В., Абрамян Ж.Н., 2005; Москвин С.В., Буйлин В.А., 2006; Блоцкий А.А., Целуйко С.С., 2007; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., Цепляев М.Ю., 2007; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., 2008, 2009, 2011; Petrek М., 1991).

Экспериментально доказано, что низкоинтенсивное лазерное излучение с длиной волны 630 нм проникает в биологические ткани на глубину не более 0,3-0,8 мм. Считается, что основными механизмами воздействия низкоинтенсивного излучения на ткани являются фотохимические, электрохимические и фотоэлектрические реакции, которые современной наукой прослежены на молекулярном, субклеточной, клеточном, тканевом и органном уровнях, а также на уровне макроорганизма в целом (Горбатенкова Е.А., Парамонов Н.В., Лукьященко И.В., 1988; Мостовни-Мостовникова Г.Р., Плавский B.A., ков 1991; Корочкин И.М., Бабенко Е.В., 1990; Владимиров Ю.А., 1994; Коломиец Л.А., Щепеткин И.А., 1996; Торопова Л.А., Федюкович Л.В., 2001; Чернякова Е.В., 2002; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., 2009, 2011, 2012, 2016; Blotskiy A.A., Antipenko V.V., 2009).

Экспериментально установлено, что красное когерентное излучение в диапазоне 0,62-0,67 мкм в малых дозах $(0,1-500 \text{ мBt/cm}^2)$ обладает такими положительными

эффектами, как противовоспалительное, десенсибилизирующее, анальгезирующее действие, способствует стимуляции трофики и регенерации тканей, изменению активности ферментативных систем, активации окислительновосстановительных процессов и тканевого дыхания, запуску фотохимических реакций на уровне органелл (Горбатенкова Е.А., Парамонов Н.В., Лукьященко И.В., 1988; Корочкин И.М., Бабенко Е.В., 1990; Мостовников В.А., Мостовникова Г.Р., Плавский В.Ю., 1991; Владимиров Ю.А., 1994; Коломиец Л.А., Щепеткин И.А., 1996; Торопова Л.А., Федюкович Л.В., 2001; Чернякова Е.В., 2002; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., Цепляев М.Ю., 2007; Блоцкий А.А., Доровских В.А., Антипенко В.В., 2007; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., 2008, 2011, 2012, 2016; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., Блоцкий Р.А., 2012). Низкоинтенсивное лазерное излучение способно усиливать активность энергетического обмена в базальных мембранах клеток эпителия, влияя на транспортные процессы в тканях (Горбатенкова Е.А., Парамонов Н.В., Лукьященко И.В., 1988; Корочкин И.М., Бабенко Е.В., 1990; Мостовникова Г.Р., Плавский В.Ю., 1991; Владимиров Ю.А., 1994; Коломиец Л.А., Щепеткин И.А., 1996; Мостовников В.А., Торопова Л.А., Федюкович Л.В., 2001; Чернякова Е.В., 2002).

Одним из самых полезных свойств низкоинтенсивного лазерного излучения является его воздействие на иммунную систему. Установлено, что воздействие лазерного излучения в волновом диапазоне 0,53-1,15 мкм при выходной мощности 1,3-13 мВт и энергии 0,1-2 Дж приводит к повышению местного тканевого иммунитета, нормализации метаболических процессов в эпителии слизистой оболочки (Абрамчук Л.А., Ключарова Е.Н., Манина Е.А., 1989; Лаптева Р.М., Башиева С.А., Фрязинова Т.С., 1990; Плужников М.С., Лопотко А.И., 1995, 1996; Бровкина И.Л., Быс трова Н.А., 2004; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., 2008,

2012, 2016; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., Блоцкий Р.А., 2012).

Изучение действия гелий-неонового лазера (ГЛН) на лимфоциты человека показало стимулирующий эффект этого излучения на иммунную систему организма. Способность ГНЛ стимулировать интерферонообразование лимфоцитами делает перспективным использование воздействия маломощных лазеров на отдельные звенья иммунной системы и служит основанием для применения лазера в качестве иммуномодулятора (Лаптева Р.М., Башиева С.А., Фрязинова Т.С., 1990; Плужников М.С., Лопатко А.И., 1995, 1996; Торопова Л.А., Федюкович Л.В., 2001; Чернякова Е.В., 2002; Бровкина И.Л., Быстрова Н.А., 2004; Блоцкий А.А., Доровских В.А., Антипенко В.В., 2007; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., Блоцкий Р.А., 2012).

По данным Плужникова М.С. и соавт. (1995), изучавших содержание иммуноглобулинов вносовом секрете под влиянием лазерного воздействия, из показателей наиболее мобильным оказался Ід А. Лазерное вмешательство привело к повышению уровня Ід А на 15-20% (Плужников М.С., Лопотко А.И., 1995).

Установлено, что лазерное излучение влияет на течение всех трех стадий воспалительного процесса (экссудативной, альтеративной, пролиферативной) за счет ограничения биосинтеза простагландинов и внутриклеточной регенерации мембран; увеличения числа тучных клеток с последующей их дегрануляцией и освобождением эндогенных медиаторов (серотонина, цистеина); усиления пролиферативно-регенера-ционных процессов в тканях (Лапченко А.С., 1992; Филатов В.Ф., Негипа Л.С., Журавлев А.С., 1992; Козлов В.И., Буйлин В.А., 1993; Коломиец Л.А., Щепеткин И.А., 1996; Лапченко А.С., 2006). Воздействие лазерным излучением на поврежденную ткань при-

водит к уменьшению интерстициального и внутриклеточного отека, что связано с повышением кровотока в тканях, активацией транспорта веществ через сосудистую стенку, а также с интенсивным формированием сосудов, особенно капилляров (Филатов В.Ф., Негипа Л.С., Журавлев А.С. и соавт, 1992; Владимиров Ю.А., 1994; Сергеев М.М., Зинкие А.Н., Зинглиевская Н.Г. и соавт., 1997).

Повышение энергетической активности биологических мембран под действием низкоинтенсивного лазерного воздействия приводит к изменению биоэлектрических процессов, увеличению активности транспорта веществ через мембрану, идущего в направлении противоположном градиенту химического и электрохимического потенциала, усилению окислительного фосфорилирования (Миненков А.А., 1989; Туяков М.И., 1992; Зырьянова К.С., Куренков Е.Л., Кофанов Р.В. и соавт., 2006).

Имеются сообщения о благоприятном эффекте гелий-неонового лазерного облучения на оксигенацию гемоглобина, общую антиоксидантную систему плазмы крови, активность супероксиддисмутазы и каталазы при геморрагическом шоке (Конторщикова К.Н., Перетягин С.В., 1992). Положительный эффект гелий неонового лазерного излучения на процессы ПОЛ и состояния антиоксидантной системы описаны при лечении больных инфарктом миокарда (Заболотный Д.И., Мельников О.Ф., Кишук В.В., 1999, 1999), у больных инфильтративным туберкулезом (Туяков М.И., 1992), при терапии ГНЛ больных с трофическими язвами и длительно незаживающими ранами (Плотников А.В., 1991), в лечении воспалительных и дегенеративных заболеваний опорно-двигательного аппарата (Илларионов В.Е., 1990), одонтогенных воспалительных заболеваниях (Прохорчуков А.А., Жижина Н.А., 1986).

Положительные эффекты лазерной терапии отмечены и у больных с воспалительными заболеваниями верх-

них дыхательных путей (Иванов Б.С., 1991). Влияние лазера на организм сопровождается его иммуномодулирующей активностью: способностью повышать активность фагоцитоза в периферической крови, вызывать нормализацию концентрации иммуноглобулинов А, М, G (Лаптева Р.М., Башиева С.А., Фрязинова Т.С., 1990; Иванов Б.С., 1991).

Разработаны разнообразные методы лечения многих патологических состояний низкоинтенсивным лазерным излучением: лазерофореза лекарственных средств (Басинский С.Н., Красногорская В.Н., 1994; Блоцкий А.А., Доровских В.А., Антипенко В.В., 2007; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., 2008, 2012; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., Блоцкий Р.А., 2012), лазерной акупунктуры (Бородин Е.А., Пальчик Е.А., Бородина Г.П. и соавт., 1996), фотодинамической терапии (Пыхтеева Е.Н., Зенгер В.Г., Ашуров З.М. и соавт., 2006; Пальчун В.Т., Лапченко А.С., Лапченко А.А., 2007; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., Цепляев М.Ю., 2007; Блоцкий А.А., Доровских В.А., Антипенко В.В., 2007; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., 2008, 2012, 2016; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., Блоцкий Р.А., 2012; Blotskiy A.A., Antipenko V.V., 2009), сочетанным использованием лазерного излучения и других физических факторов, из которых наиболее распространены магнитное и тепловое воздействие (Миненков А.А., 1989; Мостовников В.А., Мостовникова Г.Р., Плавский В.Ю., 1991; Полонский А.К., Соклаков А.И., Черкасов А.В. и соавт., 2000; Бровкина И.Л., Быстрова Н.А., 2004), а также сочетанное использование оксигенации (Филатов В.Ф., Негипа Л.С., Журавлев А.С. и соавт., 1992).

В оториноларингологии низкоинтенсивное лазерное излучение используется при заболеваниях носа, глотки, околоносовых пазух и уха (Климова Л.А., Безчинская М.Я., Макеева Н.С., 1987; Жуманкулов М.С., 1990; Курбанова Л.И., 1992; Филатов В.Ф., Негипа Л.С., Журавлев А.С.,

1992; Лапченко А.С., 1992; Плужников М.С., Лопотко А.И., 1995, 1996; Сергеев М.М., Зинкие А.Н., Зинглиевская Н.Г. и соавт., 1997; Казарьянц Р.Я., 1997; Воронкин В.Ф., Кроличенко Т.И., Константинов Ю.П., 1997; Емельяненко Л.М., Доровских В.А., Блоцкий А.А. и соавт., 1997; Чернякова Е.В., 2002; Пыхтеева Е.Н., Зенгер В.Г., Ашуров З.М. и соавт., 2006; Блоцкий А.А., Целуйко С.С., 2007; Староверова Т.К., Шульдяков В.А., Райгородский Ю.М. и соавт., 2007; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., Цепляев М.Ю., 2007; Блоцкий А.А., Доровских В.А., Антипенко В.В. и соавт., 2007; Пальчун В.Т., Лапченко А.С., Лапченко А.А., 2007; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., Блоцкий Р.А., 2012; Вlotskiy А.А., Антірепко V.V., 2009).

В результате проведенного исследования, при использовании гелий-неонового лазера у больных с хроническим средним отитом, отмечено положительное его действие, связанное с противовоспалительными и регенеративными свойствами. Причем достоверного бактерицидного действия ГНЛ установить не удалось. Не отмечено заметного влияния лазера на чувствительность к антибиотикам и на гемолитическую активность микроорганизмов, поэтому его выше перечисленные свойства обусловлены, по видимому, биохимическими сдвигами в тканях, что приводит к изменению среды обитания бактерии (Иванов Б.С., 1991; Воронкин В.Ф., Кроличенко Т.И., Константинов Ю.П., 1997; Шитикова Н.Н., Макаревич И.Г., Казарьянц Р.Я., 1997).

Основным принципом комплексного воздействия лазерным излучением и другими физическими факторами является принцип синергизма за счет однонаправленного действия этих факторов, что ведет к потенциированию положительного лечебного эффекта, а также к удлинению периода последействия совместно применяемых процедур

(Миненков А.А., 1989; Илларионов В.Е., 1990; Мостовников В.А., Мостовникова Г.Р., Плавский В.Ю., 1991; Филатов В.Ф., Негипа Л.С., Журавлев А.С., 1992; Бровкина И.Л., Быстрова Н.А., 2004; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., 2016; Blotskiy A.A., Antipenko V.V., 2009).

Некоторыми авторами с успехом используется низкоинтенсивный некогерентный красный цвет (ННКС). Выявлена высокая эффективность метода в очищении послеоперационных полостей от бактериального загрязнения. Эпидермизация послеоперационной радикальной полости с применением ННКС по сравнению традиционным лечением происходила в два раза быстрее, отмечалось более быстрое стихание послеоперационных воспалительных явлений в глотке (Сергеев М.М., Зинкие А.Н., Зинглиевская Н.Г. и соавт., 1997; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., 2008, 2011; А.А. Blotskiy, V.V. Antipenko, 2009).

Емельяненко Л.М. и соавторы выявили высокую эффективность применения ГНЛ в лечении хронических синуситов и подтвердили влияние ГНЛ на системы перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты (Емельяненко Л.М., Доровских В.А., Блоцкий А.А. и соавт., 1997).

Филатов В.Ф. и соавторы разработали комбинированный способ лечения хронического тонзиллита местным применением лазерного излучения и оксигенации. Проведенная терапия позволила добиться более выраженного и продолжительного эффекта (Филатов В.Ф., Негипа Л.С., Журавлев А.С., 1992).

Староверова Т.К. и соавторы в лечении больных с хроническими тонзиллитами использовали методику эндофарингеального и эндолакунарного облучения миндалин с помощью низкоинтенсивного лазерного излучения, что позволило добиться у ряда больных стойкой ремиссии хронического воспалительного процесса в миндалинах

(Староверова Т.К., Шульдяков В.А., Райгородский Ю.М. и соавт., 2007).

Широкое распространение в лечении воспалительных заболеваний получил лекарственный фотофорез. Основным преимуществом способа лечения является отсутствие разрушающего действия на структурную целостность лекарственного препарата, усиление тканевой проницаемости, отсутствие побочного действия, связанного с образованием продуктов электролиза, образующихся при прохождении электрического тока, и одновременное проникновение в организм достаточного количества лекарственного вещества для получения оптимальной ответной реакции на физико-фармакологическое воздействие (Миненков А.А., 1989; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., Цепляев М.Ю., 2007; Блоцкий А.А., Доровских В.А., Антипенко В.В. и соавт., 2007; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., 2008, 2016; Blotskiy A.A., Antipenko V.V., 2009. 2015).

Описаны методики применения лазерного излучения с целью получения фотодинамического эффекта. Впервые этот способ лечения был применен в онкологической практике (Пасс Х.И., 1993). В основе метода лечения накопление биологическим объектом (раковые клетки, воспаленные ткани, микробы, и вирусы) фотосенсибилизаторов - веществ, способствующих повышать чувствительность биологических объектов к возбуждающему действию света соответствующей длины волны. Это в свою очередь приводит к запуску фотохимической реакции с выделением синглетного (атомарного) кислорода и свободных радикалов - высокоактивных биологических окислителей, являющихся цитотоксичными для большинства биологических объектов. Что в свою очередь ведет к гибели опухолевых клеток, микроорганизмов. При этом фотодинамическое повреждение носит локальный характер, а бактерицидный эффект ограничивается зоной светового облучения сенсибилизированных тканей (Пасс Х.И., 1993; Пыхтеева Е.Н., Зенгер В.Г., Ашуров З.М. и соавт., 2006; Пальчун В.Т., Лапченко А.С., Лапченко А.А. и соавт., 2007; Пышхтеева Е.Н., Ашуров З.М., Наседкин А.Н. и соавт., 2007; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., 2008).

Пальчун В.Т. с соавт. (2007) доказали эффективность антимикробного эффекта фотодинамической терапии в лечении больных с гнойно-воспалительными заболеваниями ЛОР-органов (Пальчун В.Т., Лапченко А.С., Лапченко А.А. и соавт., 2007).

Пыхтеева с соавт. (2007), изучая применение фотодинамической терапии у больных с хроническим тонзиллитом, отметили положительные эффекты: улучшение показателей фагоцитоза, изменение микробного пейзажа — снижение имеющейся микрофлоры до полной элиминации некоторых видов при отказе от системной антибиотикотерапии, уменьшение или исчезновение местных признаков заболевания, с достижением стойкой ремиссии и сокращением сроков лечения (Пыхтеева Е.Н., Зенгер В.Г., Ашуров З.М. и соавт., 2006; Пышхтеева Е.Н., Ашуров З.М., Наседкин А.Н. и соавт., 2007; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., Цепляев М.Ю., 2007; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., 2008, 2016; Blotskiy A.A., Аntipenko V.V., 2009).

Наряду с лазеротерапией в последние годы набирает свою распространенность светодиодная фототерапия (Наседкин А.Н., Грачев С.В., Абрамян Ж.Н., 2005; Москвин С.В., Буйлин В.А., 2006; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., 2008, 2016; Blotskiy А.А., Аптірепко V.V., 2015). Излучение светодиодной терапии отличается от лазерного отсутствием только одного параметра — когерентности. Эффективность его применения неоднозначно трактуется разными авторами и требует дальнейшего изучения. Так, А.Н. Наседкин с соавт. (2005), изучая применение светодиодной фототерапии при заболеваниях ЛОР-органов, отме-

чает конкурентноспособность данного способа лечения по сравнению с лазерными аппаратами (Наседкин А.Н., Грачев С.В., Абрамян Ж.Н. и соавт., 2005). С.В. Москвин с соавт. (2006), изучая эффективность применения светодиодной и лазерной терапии, склоняется в пользу последней (Москвин С.В., Буйлин В.А., 2006).

Учитывая роль активации свободнорадикального окисления или так называемого «оксидативного стресса» в патогенезе воспалительного процесса, вполне обоснованоприменение с лечебной целью препаратов, обладающих антиоксидантной активностью. К антиокислителям относят вещества, способные тормозить свободнорадикальное окисление, но без необратимой инактивации ферментативной и неферментативной систем (Владимиров Ю.А., Арчаков А.И., 1972; Осипов А.Н., Азизова О.А., Владимиров Ю.В., 1990; Лазовская Е.Л., Сапежинский И.М., 1993; Максимова Т.М., 1997).

Среди препаратов синтетического происхождения, обладающих антиоксидантным действием, наиболее часто применяется эмоксипин (Emoxipinum). 3-Окси-6-метил-2этил-пиридина гидрохлорид. Эмоксипин является антиоксидантом, обладающим антигипоксической, ангиопротекторной, антиагрегационной активностью. Его антирадикальная и антиокислительная активность проявляется благодаря наличию гидроксила в пиридиновом ряде. Реагируя с перекисными радикалами, эмоксипин обрывает цепь окисления и образует неактивные радикалы, может тормозить образование физиологически активных соединений, например гидроперекисей фосфолипидов - предшественников простагландинов и лейкотриенов. Благодаря способности вступать в реакции с гидроксильными группами, первичными свободными радикалами, эмоксипин является высокоэффективным ингибитором продуктов радиационного окисления белков и пептидов. Влияние эмоксипина на

ПОЛ определяется ферментными системами, участвующими в этом процессе. Эмоксипин применяется для лечения больных с хроническим субатрофическим фарингитом (Блоцкий А.А., Доровских В.А., Дьяченко Э.Ю., 2006).

Из природных антиоксидантов в оториноларингологии нашли применение токоферолы, аскорбиновая кислота, витамин А. Наиболее изученными природными антиоксидантами являются токоферолы, попадающие в организм человека с пищей и накапливающиеся в липидной фазе клеток. Встраиваясь в клеточные и субклеточные мембраны, токоферолы проявляют антиоксидантную активность. Тесный контакт токоферолов с липидами мембран, способствует стабилизации последних. Токоферолы контролируют архитектонику мембранных фосфолипидов и взаимодействие фосфолипидов с белками (Дубинина Е.Е., 1989). Из восьми существующих видов токоферолов наибольшей антиоксидантной активностью обладает альфа-токоферол (витамин Е) (Аджанов У.Ж., Утегенов И.У., 2003). Антирадикальный эффект витамина Е обусловлен свойствами хиноидного кольца. Он имеет выраженную способность нейтрализовать аутоокислительные реакции в организме, снижает повышенную в результате стресса интенсивность ПОЛ при иммобилизационном, акустическом, эмоционально-болевом, холодовом стрессах (Лазовская Е.Л., Сапежинский И.М., 1993; Максимова Т.М., 1997; Аджанов У.Ж., Утегенов И.У., 2003; Голиков А.П., Бойцов С.А., Михин В.П. и соавт., 2003).

В последнее время в медицине широко используются в качестве антиоксидантов препараты из ряда биофлавоноидов - рутин и его производные (Шленкевич М.А., Сергеев А.В., Голубева З.Ф., 1993; Тюкавкинна Н.А., Руленко И.А., Колесник Ю.А., 1996; Александров А.Н., Глухова Е.Ю., Журавлева Т.А., 1997; Максимова Т.М., 1997; Ларионов Г.М., Гарник Т.Г., 1998; Иванов С.З., Федорова Т.Е., Остро-

ухова Л.А. и соавт., 2001; Habtemariam S., 1997).

Рутин - относится к группе биофлавоноидов. Участвует в окислительно-восстановительных процессах. Стабилизирует клеточную стенку и нормализует ее проницаемость, оказывает противовоспалительное действие, снижает воспалительный отек, ограничивает слипание тромбоцитов, а эритроциты делает более эластичными, обладает сосудоукрепляющим эффектом (Максимова Т.М., 1997; Hanasaki J., Ogawa S., Fucui S., 1994).

Кверцетин - один из самых известных и эффективных растительных биофлавоноидов. Оказывает противовоспалительное действие за счет нормальной выработки в организме кортизона. Кверцетин, как и другие биофлавоноиды, защищает сердечно-сосудистую систему от вредного влияния холестерина и превосходит в этом качестве даже витамин Е (Шленкевич М.А., Сергеев А.В., Голубева 3.Ф., 1993; Ларионов Г.М., Гарник Т.Г., 1998).

Однако наибольшую антиоксидантную активность и эффективность в различных отраслях медицины показал новейший антиоксидант – дигидрокверцетин (ДГК). Дигидрокверцитин относится к классу восстановленных флавоноидов и является представителем группы флаванон-3олов. По химической структуре ДГК является полифенолом с химической формулой: С₁₅H₁₂O₇. Антиоксидантное действие дигидрокверцитина, обладающего способностью предупреждать возникновение и нейтрализовать развитие эффектов активных молекул кислорода путем предотвращения пероксидации липидов и образования хелатных комплексов с металлами, обусловлена фенольной структурой его молекулы, которая выступает в качестве скавенджера свободных радикалов, снижая интенсивность ПОЛ. Легкость окисления определяет высокую реакционную (биологическую) активность дигидрокверцитина, который защищает от окисления другие соединения или способствуют их восстановлению. В этом заключаются основные эффекты дигидрокверцитина, который, наряду с антиоксидантным действием, обладает противовоспалительным эффектом, нормализует и поддерживает состояние тканевого гомеостаза и, соответственно, реактивность клеток (Колхир В.К., Тюкавкина Н.А., Быков В.А. и соавт., 1995; Теселкин Ю.О., Жамбалова Б.А., Бабаенкова И.В. и соавт., 1996; Иванов С.З., Федорова Т.Е., Остроухова Л.А. и соавт., 2001; Мельникова Н.Б., Иоффе И.Д., 2001, 2002; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., 2008). На сегодняшний день известны и доказаны его эффекты в лечении сердечно-сосудистой патологии, сахарного диабета, бронхолегочной патологии, офтальмологии, а также с целью укрепления иммунитета (Колхир В.К., Тюкавкина Н.А., Быков В.А. и соавт., 1995; Теселкин Ю.О., Жамбалова Б.А., Бабаенкова И.В. и соавт., 1996; Иванов С.З., Федорова Т.Е., Остроухова Л.А. и соавт., 2001; Suschetet M., Siess M.H., Le Bon A.M., 1998).

Учитывая все вышесказанное, можно сделать вывод, что ДГК, обладая выраженной антиоксидантной активностью, высоко эффективен и может использоваться в различных отраслях медицины, поэтому исследование его полезных свойств представляет значительный интерес в комплексном лечении хронического тонзиллита. Поскольку поиски антиоксидантных препаратов ведутся давно, чаще всего в плане обнаружения антиоксидантных свойств у уже известных, ранее используемых для других целей лекарственных веществ, в нашей работе мы сделали попытку применения антиоксидантной терапии для уменьшения активности воспалительного процесса в небных миндалинах при хроническом неспецифическом тонзиллите а применение низкоинтенсивного лазерного излучения и светодиодной фототерапии в сочетании с антиоксидантом по нашему мнению будет наиболее эффективным методом лечения хронических тонзиллитов.

1.7. Хирургические варианты лечения XT с использованием высокоинтенсивного лазера

На сегодняшний день существуют различные варианты хирургического лечения хронического тонзиллита помимо традиционной тонзиллэктомии (Коренченко С.В., 1992; Плужников М.С., 1997; Вахрушев С.Г., Рязанцев С.В., Буренков Г.И. и соавт., 2000; Плужников М.С., Рябова М.А., Карпищенко С.А., 2001; Овчинников И.А., Добротин В.Е., Климова Л.А. и соавт., 2003; Мальцев С.А., 2006; Папушина Н.М., 2006; Шаймарданов Р.М., Степанов В.Н., Фролов И.А., 2006; Збышко Я.Б., 2007; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., 2008, 2009, 2011, 2012, 2014, 2015, 2016; Chang K.W., 2005; Fischer Y., Mann W.J., 2000; Alami M. El, Dilkes M., 2000; Metternich F.U., Sonnemann U., Ubmuller et al., 2000; Timsit C.A., 2005; Bah arudin A., Shahid H., Rhendra M.Z., 2006; Baumann I., Kucheida H., Blumenstock G. et al., 2006; Blotskiy A.A., Antipenko V.V., 2016). Существующие на сегодняшний день методики оперативного вмешательства позволяют значительно снизить риск развития кровотечения, в частности использование хирургического лазера.

Возможность очень тонкой фокусировки лазерного луча позволяет использовать его при санирующих, пластических, слухоулучшающих операциях. Физические свойства высокоэнергетического лазера позволяют рассекать, препарировать, коагулировать, карбонизировать ткани (Исаев В.М., Зенгер В.Г., Мусатенко Л.Ю. и соавт., 2001; Плужников М.С., Рябова М.А., Карпищенко С.А., 2001; Лапченко А.С., 2006; Блоцкий А.А., Целуйко С.С., 2007; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., 2009, 2011, 2012, 2013, 2014; 2016). С увеличением температуры нагревания имеют место следующие процессы: денатурация белка и разрушение мембран (40-45°), коагуляция и некроз (60°), вы-

сыхание (100°), карбонизация (150°), сжигание и испарение (около 300°) (Лапченко А.С., 1992; Лапченко А.С., 2006; Блоцкий А.А., Целуйко С.С., 2007).

Преимущества лазерного воздействия перед традиционными хирургическими методиками заключаются в практическом отсутствии кровопотери, сокращении времени вмешательства, асептичности и абластичности, хороших функциональных и косметических результатах, уменьшении количества осложнений (Лапченко А.С., 1992; Плужников М.С., 1997; Плужников М.С., Рябова М.А., Карпищенко С.А., 2001; Вчарадзе Д.В., Накудашвили Н.К., 2001; Блоцкий А.А., Целуйко С.С., 2007; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., 2009, 2011, 2012, 2013, 2014, 2015, 2016).

Лазерная техника в оториноларингологии широко стала применяться с 1987 г. Лапченко А.С. (1992) пишет о применении СО2-лазер при следующих формах ЛОРпатологии: хроническом гиперпластическом боковом и гранулезном фарингите, остатках небных миндалин с признаками хронического тонзиллита после ранее перенесенной тонзиллэктомии, новообразованиях глотки, гортани, храпе, хроническом гипертрофическом рините, рубцовых деформациях полости носа, гортани, трахеи, рецидивирующем полипозе носа. ИАГ-неодимовый лазер использовался для удаления сосудистых опухолей типа ангиом, ангиофибром, гемангиом кожи головы, лица, шеи, слизистых оболочек ЛОР-органов. Анализ отдаленных результатов до 3-х лет показал клиническое выздоровление у 565 (87,6%) из 645 больных, что доказало целесообразность применения высокоэнергетического лазера в оториноларингологии (Лапченко А.С., 1992).

Разработаны и внедрены новые методы тонзиллэктомии с использованием высокоэнергетического полупроводникового лазера, лазерной абляции остатков небной миндалины после инструментальной тонзиллэктомии

(Блоцкий А.А., Антипенко В.В., 2008, 2009, 2011, 2012, 2013, 2014, 2015, 2016; Blotskiy A.A., Antipenko V.V., 2016).

Блоцкий А.А., Антипенко В.В. (2012, 2013, 2014, 2015, 2016) представили отдаленные результаты хирургического лечения хронического тонзиллита с использыванием хирургического лазера, подтвердили хороший клинический эффект ранее выполненных тонзиллэктомий.

Коренченко С.В. (1992) выделяет следующие методики лазерного оперативного вмешательства на небных миндалинах:

- Лазерная лакунотомия
- Лазерная деструкция
- Лазерная тонзиллэктомия.

При этом первые два варианта лечения позволяют, используя щадящий принцип, добиваться излечения хронического тонзиллита без радикального удаления небных миндалин. Третий вариант лечения автор рекомендует выполнять в случае декомпенсированных форм хронического тонзиллита при наличии осложнений системного характера — сопряженных с хроническим тонзиллитом заболеваний внутренних органов (Коренченко С.В., 1992).

Овчинников И.А., Добротин В.Е., Климова Л.А. и соавт. (2003), исследуя применение YAG:Nd-лазера (ИАГ-неодимового) при выполнении лакунотомии, отмечают эффективное изменение формы и увеличение просвета лакун небных миндалин.

В качестве хирургического лечения хронического тонзиллита применяли криолазерную сегментарную лакунотомию. Лазерная деструкция выполнялась после предварительного охлаждения лимфоидной ткани по периметру лакуны на 20°. Эта процедура показала положительные результаты в клинических и гистологических исследованиях и зарекомендовала себя как функциональный и малоинвазивный метод лечения (Вахрушев С.Г., Рязанцев С.В., Бу-

ренков Г.И. и соавт., 2000; Вахрушев С.Г., Буренков Г.И., Торопова Л.А. и соавт., 2001).

Збышко Я.Б. (2007) провел сравнительный анализ традиционной тонзиллэктомии и лазерной аблации небных миндалин после применения углекислотного лазера с длиной волны 10,4-10,6 мкм. Уровень энергии и время воздействия на каждую точку обрабатываемой зоны были подобраны таким образом, что возникал быстрый нагрев тканей без термической релаксации. Достигалась аблация (удаление) тканей без карбонизации. Методика показала положительные результаты: позволила предотвратить интраоперационные и послеоперационные осложнения, отказаться от проведения в послеоперационном периоде гемостатической терапии, выполнять эту операцию амбулаторно (Збышко Я.Б., 2007; Збышко Я.Б., 2007).

Папушина Н.М. (2006) применяла лазерное вмешательство в виде лазерной лакунотомии у больных с компенсированными формами и лазерной деструкции у больных с декомпенсированными формами. Отмечены положительные эффекты лазерной хирургии, как метода щадящего воздействия по сохранению и восстановлению функции небныхминдалин как лимфоэпителиального органа (Папушина Н.М., 2006).

Шаймарданов Р.М с соавт. (2006) также отмечают преимущества лазерной деструкции небных миндалин, как достаточно эффективного, быстрого и экономически выгодного метода лечения (Шаймарадов Р.М., Степанов В.Н., Фролов И.А., 2006).

Применение радиоволнового хирургического метода лечения является альтернативным методом в хирургии небных миндалин, используя данный метод установили его преимущества по сравнению с традиционной тонзиллэктомией: уменьшение послеоперационного отека мягкого неба, более раннее очищение раны от фибринозного нале-

та, ускорение процессов эпителизации раны, меньших болевых ощущений (Мальцев С.А., 2006; Пелешенко Т.Г., Белякова А.А., Вишняков В.В., 2012; Fischer Y., Mann W.J., 2000; Fenton R.S., Long J., 2000; Hegazy H.M., Albimawy O.A., Kaka A.H. et al., 2007).

На сегодняшний день в ЛОР-практику внедряются методики по применению в хирургии небных миндалин коблатора (Пелишенко Т.Г., Вишняков В.В., Белякова А.А., 2011; Пелешенко Т.Г., Белякова А.А., Вишняков В.В., 2012; Temple M.S., Timms M.S., 2001; Stoker K.E., Don D.M., Kang D.R. et al., 2004; Chang K.W., 2005), использованию ультразвукового скальпеля (Metternich F.U., Sonnemann U., Ubmuller et al., 2000; Back L., Paloheino M., Ylikoski J., 2001; Collison P.J., Weiner R., 2004), технологии «термической сварки» с использованием для отсечения разогретых ножниц и электрокаутера (Walker R.A., Syed Z.A., 2001; Karatzanis A.D., Bourolias C.A., Prokopakis E.P. et al., 2007).

Таким образом, в оториноларингологии продолжается поиск новых методов не только консервативного, но и оперативного лечения хронического тонзиллита, сравнивается их клиническая эффективность, трудоемкость, экономическая выгодность, что послужило основанием для разработки собственного варианта лазерной тонзиллэктомии и абляции лимфоидной ткани в миндаликовых нишах после предшествующей традиционной тонзиллэктомии.

Глава II. Клинические наблюдения, методы исследования и лечения XT

2.1. Общая характеристика больных

Клиническое исследование охватило 264 человека, находившихся на амбулаторном и стационарном лечении в

ЛОР-отделении Амурской областной клинической больницы г. Благовещенска с 2006 по 2017 год.

У 68 пациентов (25,8%) отмечалось декомпенсированное течение хронического тонзиллита — наличие в анамнезе рецидивов ангин до 3-4 раз в год и более, паратонзиллиты и паратонзиллярные абсцессы в анамнезе, наличие сопряженной сопутствующей патологии со стороны внутренних органов.

Средний возраст больных составил $29\pm3,1$ года. Количество мужчин и женщин составило 130 человек (49,2%) и 134 человек (50,8%) соответственно.

Все больные находились на лечении в стадии ремиссии. Исходя из вида предлагаемого лечения все пациенты с хроническим тонзиллитом были разделены на несколько равноценных групп:

I группа (40 человек, из них 20 мужчин и 20 женщин) – пациенты получавшие помимо традиционной терапии (санация лакун с раствором антисептика) местную антиоксидантную терапию.

II группа (40 человек, из них 20 мужчин и 20 женщин) - пациенты получавшие помимо традиционной терапии местное лечение низкоинтенсивным лазерным облучением на гелий-неоновом лазере «ЛА-1».

III группа (64 человека, из них 32 мужчины и 32 женщины) — пациенты получавшие помимо традиционной терапии сеансы фототерапии некогерентным светом местно — светодиодная фототерапия зеленым (длина волны 0,53 мкм) спектром света - 16человек, синим (длина волны 0,45 мкм) — 16 человек, красным (длина волны 0,63-0,64 мкм) - 16 человек, инфракрасным светом (длина волны 0,85 мкм) - 16 человек.

IV группа (40 человек, из них 20 мужчин и 20 женщин) - пациенты получавшие помимо традиционной терапии комплексное лечение - светодиодный фотофорез с

0,5% раствором дигидрокверцетина на область миндалин.

V группа (40 человек, из них 20 мужчин и 20 женщин) – пациенты получавшие помимо традиционной терапии комплексное лечение с использованием фотодинамической терапии путем лазерофореза 0,5% раствора дигидрокверцетина на область миндалин.

VI группа (40 человек, из них 18 мужчин и 22 женщины) пациенты получавшие традиционное лечение — промывание лакун по Белоголовову Н.В. с раствором антисептика (0,02% раствор фурацилина) в течении 14 дней.

При распределении пациентов в клинических группах соотношение декомпенсированных и компенсированных форм было равнозначным (для I-II, IV-VI групп – 5:15, для III группы - 7:32).

2.2. Общая характеристика консервативных методов лечения XT

Учитывая неуклонный рост хронических воспалительных заболеваний небных миндалин и особенно ее декомпенсированной формы на фоне которой развиваются паратонзиллиты, паратонзиллярные абсцессы, осложнения со стороны внутренних органов (сердечно-сосудистая системы, щитовидной железы, печени, почек, суставов), все это побудило нас к продолжению поиска новых методов консервативной терапии хронических тонзиллитов с привлечением низкоэнергетических лазеров, аппаратов светодиодной терапии, антиоксидантов и их комбинации между собой. Консервативное лечение проведено 264 пациентам с хроническими тонзиллитами с применением традиционной терапии, гелий-неонового лазера (ГНЛ), светодиодной фототерапии и антиоксиданта (5% раствора дигидрокверцетина) (таб. 1).

Разработаны методы применения местной антиок-

сидантной терапии небных миндалин (патент на изобретение № 2281098 от 10.08.2006 г., рационализаторское предложение № 1683 от 07.06.2007, № 1924 от 21.2016).

Таблица 1. Методы консервативной терапии хронического тонзиллита

тистоды консервативной терапии хропи теского топзиллита					
Метод	Кол-	Длина	Выходная	Длитель-	Кол-во
лечения	во	волны	мощность	ность воз-	сеан-
	паци-	MKM	излуче-	действия	сов
	ентов		ния	(лечения)	
Традиционная терапия	40			12-14 дней	12-14
(промывание лакун					
миндалин раствором					
антисептика)					
Традиционная тепаия +	40				7
антиоксидант (5% рас-					
твор дигидрокверцети-					
на)					
Традиционная терапия	40	0,63	50 мВт	3-5 мин.	7
+ фототерапия (ГНЛ)					
Комбенированная тера-	40	0,63	50 мВт	2 мин.	6-7
пия: традиционная те-				на 1 лаку-	
рапия + ГНЛ + антиок-				ну	
сидант					
Традиционная терапия					
+ светодиодная фототе-					
рапия:	40				
1.АФС/К	10	0,63	120 мВт	5 мин.	7
2. АФС/С	10	0,45	120 мВт	5 мин.	7
3. АФС/3	10	0,53	60 мВт	5 мин.	7
4. АФС/ИК	10	0,85	60 мВт	5 мин.	7
Комбенированная тера-					
пия: традиционная те-					
рапия + антиоксидант +					
светодиодная фототе-					
рапия:	64				
1.АФС/К	16	0,63	120 мВт	3-5 мин.	7
2. АФС/С	16	0,45	120 мВт	3-5 мин.	7
3. АФС/3	16	0,53	60 мВт	3-5 мин.	7
4. АФС/ИК	16	0,85	60 мВт	3-5 мин.	7

Предложена методика фотодинамической терапии гелий-неоновым лазером и антиоксиданта (патент на изобретение № 2281797 от 29.08.2006 г., рационализаторское

предложение № 1680 от 07.06.2007, № 1926 от 21.09.2016), светодиодной фототерапии совместно с антиоксидантом (патенты на изобретение РФ № 2335309, № 2335310, № 2335311 от 10.10.2008, №2337731 от 10.11.2008, рационализаторское предложение №1674 от 07.06.2007, № 1675 от 07.06.2007, № 1676 от 07.06.2007, № 1677 от 07.06.2007, № 1923 от 21.09.2016, № 1925 от 21.09.2016, № 1927 от 21.09.2016, № 1928 от 21.09.2016).

Все пациенты с хроническим тонзиллитом, принявшие участие в клиническом исследовании наблюдались нами в течение всего курса проводимого лечения, а также в течение 1,5-2 лет после лечения. В динамике мы оценивали субъективные симптомы — жалобы пациентов, данные фарингоскопической картины — перед началом лечения и сразу по окончанию курса лечения. Кроме того, в отдаленном периоде в течение 1,5-2 лет после проведенного лечения мы оценивали клиническую симптоматику по частоте обострений хронического тонзиллита (рецидивы ангин), возникновение паратонзиллитов или паратонзиллярных абсцессов, а также прогрессирование хронической сопутствующей патологии (заболеваний, сопряженных с хроническим тонзиллитом).

2.3. Оценка данных клинического наблюдения и фарингоскопической картины

Для исследования состояния небных миндалин и их функции проводилось динамическое наблюдение фарингоскопической картины у всех пациентов до и после лечения, а также в течение года после проведенного лечения.

До лечения у всех пациентов (264 человека) выявлялись не менее 4-х признаков хронического тонзиллита. Их частота распределилась по убывающей следующим образом: ткань небных миндалин рыхлая или рубцово изменена

(100%), наличие спаек с передними и задними небными дужками (100%), застойная гиперемия краев небных дужек (78,8%) (рис. 9), гипертрофия небных миндалин (45,5%) (рис. 10 а, б), валикообразное утолщение краев передних небных дужек (43,2%), наличие гнойных пробок в лакунах (34,1%) (рис. 11).



Рис. 9. Хронический тонзиллит, застойная гиперемия передних небных дужек.

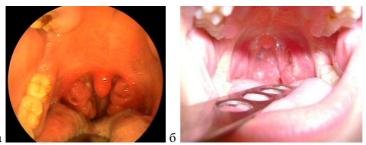


Рис.10. Хронический тонзиллит: а - выраженная гипертрофия небных миндалин; б – гипертрофия левой небной миндалины.



Рис. 11. Хронический тонзиллит, гнойные пробки в лагунах левой небной миндалины.

Кроме того, встречались такие признаки хронического тонзиллита как регионарный лимфаденит (25%), длительный немотивируемый субфебрилитет (4,5%) (до 37,2-37,5°С). У 68 пациентов (25,8%) отмечалось декомпенсированное течение хронического тонзиллита — наличие в анамнезе рецидивов ангин до 3-4 раз в год и более (34 человек, 50,0%), паратонзиллиты и паратонзиллярные абсцессы в анамнезе (26 человек, 38,2%), наличие сопряженной сопутствующей патологии со стороны внутренних органов (22 человек, 32,3%). У 58 человек (21,9%) с хроническим тонзиллитом в глотке выявлена сопутствующая патология в виде различных форм хронического фарингита (рис. 12 а, б). У 2-х пациентов (1,5%) выявлена гипертрофия язычной миндалины (рис. 13 а, б).

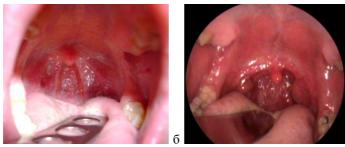


Рис. 12. а, б - Хронический тонзиллит в сочетании с хроническим гипертрофическим фарингитом.

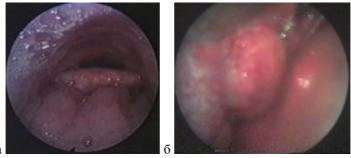


Рис. 13. а, б - Гипертрофия язычной миндалины.

После лечения у пациентов, получавших комплексную терапию I-V групп, результаты фарингоскопической картины выглядели равнозначными. После 7 курсов санации лакун небных миндалин у 210 (79,5%) из 224 пациентов отмечено значительное уменьшение гипертрофии небных миндалин с исчезновением гнойных масс. Уменьшение выраженности местных признаков XT выявлено у 206 (78,0%) пациентов на 6-7-е сутки. В VI группе, получавшей только традиционную терапию, подобный результат фиксировался не ранее 12-14 суток у 22 (8,3%) человек от общего количества пациентов с хроническим тонзиллитом. Значительное уменьшение подчелюстного лимфаденита отмечено у 71,2% пациентов I-V групп, и у 31% пациентов VI группы.

Из 200 пациентов с компенсированными формами XT – 186 (93%) отмечали субъективное улучшение после проводимого лечения, отсутствие рецидивов ангин в течение года динамического наблюдения. У 10 пациентов (3,8%) в течение года наблюдались рецидивы ангин, у 4-х пациентов (1,5%) на фоне перенесенной вирусной инфекции развивались ухудшение общего самочувствия и суставной синдром.

Из 68 пациентов с декомпенсированными формами XT в течение 12-ти месяцев клинического наблюдения рецидивы ангин и паратонзиллярные абсцессы наблюдались у 28 и 13 (60,3%) пациентов соответственно. У остальных 27 (39,7%) пациентов в течение года не отмечено рецидивов в виде ангин и паратонзиллитов. При этом пациенты отмечали субъективное улучшение в виде уменьшения явлений дискомфорта в глотке, отсутствие болей в крупных суставах, температурной реакции. При этом общее число пациентов с положительным эффектом от лечения составило 206 человек (78%). Распределение рецидивов XT по временному параметру представлено на рисунке 14.



Рис. 14. Удельный вес и распределение обострений хронического тонзиллита и паратонзиллитов по временному параметру (%).

В распределении пациентов, у которых не отмечено клинического улучшения 58 пациентов (22%) по клиническим группам, ведущее место заняли пациенты VI группы – 14 человек (35%) (рис. 15), из них 10 с декомпенсированной формой хронического тонзиллита.

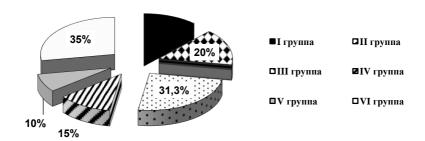


Рис. 15. Удельный вес рецидивов заболевания в различных клинических группах.

Таким образом, в течение 1 года динамического наблюдения у 27 (39,7%) пациентов нами не отмечено рецидивов ангин и развития паратонзиллитов. Больными отмечено улучшение фарингоскопической картины и общего самочувствия. Эффективность от консервативной терапии отмечена у 206 человек (78% от общего числа пролечен-

ных) и у 180 пациентов (80,4% от числа пролеченных комплексными методами лечения). При этом наибольший положительный клинический эффект отмечен в V группе пациентов.

В дальнейшем, 40-ти пациентам (58,8%) с отсутствием положительного эффекта от проводимой консервативной терапии было выполнено оперативное лечение — традиционная двусторонняя тонзиллэктомия и тонзиллэктомия с использованием высокоинтенсивного лазера. Послеоперационный период протекал обычно, без осложнений, пациенты выписывались из ЛОР-отделения на 10-11 сутки после традиционной тонзиллэктомии и на 7-8-е сутки после лазерной тонзиллэктомии под амбулаторное наблюдение. Трудоспособность восстанавливалась полностью в первом случае к 12-13-м суткам, во втором — к 14-16-м суткам после операции. 9-ти пациентам (31%) ввиду отказа от оперативного лечения, был проведен повторный курс консервативной комплексной фотодинамической терапии (ГНЛ + дигидрокверцетин).

Учитывая полученные результаты лечения можно сделать вывод о большей клинической эффективности предложенных комплексных методов лечения хронического тонзиллита по сравнению с традиционными. Хорошо себя зарекомендовал себя метод фотодинамической терапии (ГНЛ + дигидрокверцетин), показав наибольшую клиническую эффективность в ходе проведенного нами динамического наблюдения. Кроме того, учитывая отсутствие рецидивов и осложнений у группы пациентов с декомпенсированной формой у 31,3% (по отношению к общему числу пролеченных с декомпенсированной формой или 37% по отношению к пациентам с декомпенсированной формой, получавших комплексное лечение), можно данный показатель охарактеризовать как процент перехода декомпенсированной формы в компенсированную, что подтвер-

ждает эффективность предлагаемого лечения у пациентов разных клинических групп.

Глава III. Консервативное и хирургическое лечение XT 3.1. Результаты собственных методов комплексного лечения больных с XT

В настоящее время для лечения хронического тонзиллита используются различные методики местной терапии, имеющие свои преимущества и недостатки. Местное применение только антисептических растворов и физических факторов не решает проблему комплексного подхода в консервативном лечении хронических тонзиллитов. В соответствии с предлагаемыми нами подходами комплексной терапии хронического тонзиллита выделено пять основных групп, в которых наряду с традиционной санацией лакун небных миндалин применялись предлагаемые нами методики. Шестая группа пациентов включала только традиционную терапию с санацией лакун миндалин 0,02% раствором фурацилина в течение 12-14 дней.

Для лечения хронического тонзиллита разработаны и внедрены способы комплексного консервативного лечения с ипользованием антиоксиданта, светодиодной фототерапии и лазерной фотодинамической терапии (патент на изобретение № 2315640 от 27.02.2008 г., патент на зобретение № 2335309, № 2335310, № 2335311 от 10.10.2008 г., патент на изобретение № 2337731 от 10.11.2008 г., рационализаторское предложение № 1674, 1675, 1676, 1677, 1678, 1679, 1680, 1681, 1682, 1683, 1684 от 7.06.2007 г., рационализаторское предложение № 1923, 1924, 1925, 1926, 1927, 1928 от 29.09.2016 г.).

3.1.1. Метод антиоксидантной терапии ХТ

В группу пациентов, получавших данный вид лече-

ния, вошло 40 пациентов с хроническим тонзиллитом, из них 20 мужчин и 20 женщин. Пациенты, получавшие помимо традиционной терапии (санация лакун с раствором антисептика) антиоксидантную терапию местно путем введения после предварительной санации раствором антисептика в полость лакун 0,5% раствора антиоксиданта. Лечение антиоксидантом проводилось с использование 0,5% раствора дигидрокверцетина (ДГК). Препарат относится к классу восстановленных флавоноидов и является представителем группы флаванон-3-олов. По химической структуре ДГК является полифенолом с химической формулой: С15Н12О7.

Антиоксидантное действие дигидрокверцетина, обладающего способностью предупреждать возникновение и нейтрализовать развитие эффектов активных молекул кислорода. Легкость окисления определяет высокую реакционную (биологическую) активность дигидрокверцетина, который защищает от окисления другие соединения или способствуют их восстановлению (Колхир В.К., Тюкавкина Н.А., Быков В.А. и соавт., 1995; Тиселкин Ю.О., Жамбалова Б.А., Бабенкова И.В. и соавт., 1996; Haraguchi H., Ohmi I., Fukuda A. et al., 1997). В этом заключаются основные эффекты дигидрокверцетина: антиоксидантное действие, противовоспалительный эффект, нормализует и поддерживает состояние тканевого гомеостаза и, соответственно, реактивность клеток, путем предотвращения пероксидации липидов и образования хелатных комплексов с металлами, обусловленное фенольной структурой его молекулы, которая выступает в качестве скавенджера свободных радикалов, снижая интенсивность процессов перекисного окисления липидов.

Для применения антиоксиданта в лечении хронического неспецифического тонзиллита предложена следующая методика: в полость лакун небной миндалины через

дистальный торец канюли шприца для промывания лакун небных миндалин вводится лекарственный препарат - 0,5% раствор дигидрокверцетина в объеме 6-8 мл. Курс лечения состоит из ежедневных процедур в течение 7 дней. Промывание производят в условиях смотровой комнаты.

Таким образом, применение эндолакунарного введения антиоксиданта у 40 пациентов с хроническим тонзиллитом (в том числе 10 пациентов с декомпенсированной формой) позволило добиться уменьшения местных признаков хронического воспалительного процесса. Из них у 34 человек (85%), в том числе 6 пациента с декомпенсированной формой хронического тонзиллита, достигнут стойкий клинический результат в виде отсутствия рецидивов ангин и паратонзиллярных абсцессов в течение года клинического наблюдения, а также субъективного улучшения: уменьшения явлений дискомфорта в глотке, отсутствие болей в крупных суставах, температурной реакции, что значительно улучшило качество жизни пациентов данной группы.

3.1.2. Способ эндолакунарного лазеролечения гелий-неоновым лазером XT

Учитывая способность определенных доз низкоинтенсивного лазерного излучения красного спектра уменьшать АТФ-азную активность и увеличивать концентрацию АТФ, снижать интенсивность перекисного окисления липидов за счет активности ферментов антиперекисной защиты, что предупреждает нарушение барьерной функции мембран ишемического характера (Лукьященко И.В., 1988; Владимиров В.Ф., 1994; Горбатенкова Е.А., Парамонова Н.В., Бровкина И.Л. и соавт., 2004), мы применили данный вид лечения у 40 пациентов с ХТ, из них 20 мужчин и 20 женщин. Лазеротерапия может быть использована: как основной метод лечения, как фактор, повышающий эффективность других методов лечения, как фактор, повышающий резистентность на тканевом и организменном уровнях (протекторное действие).

Применение ГНЛ в лечении XT проводилось следующим образом: воздействие ГНЛ осуществлялось при помощи лазерной физиотерапевтическойустановки «ЛА-1» с длиной волны 0,63 мкм, мощностью 15 мВт, диаметр светового пятна колебался от 2 до 3 мм, плотность потока мощности 35-60 Вт/см², разовая доза составляла от 3,0 до 5,5 Дж/см. Действие ГНЛ осуществлялось при помощи дистального торца моноволоконного световода. Время экспозиции составляло 3-5 минут с каждой стороны (рис. 16).



Рис. 16. Техника проведения лазеролечения.

Методика облучения ГНЛ проводилась ежедневно, курсом в течение 7 дней непосредственно в смотровой комнате.

Таким образом, применение эндолакунарного лазеролечения гелий-неоновым лазером у 40 пациентов с хроническим тонзиллитом (в том числе 10 пациентов с декомпенсированной формой) позволило добиться уменьшения местных признаков хронического воспалительного процесса. Из них у 32 человек (80%), в том числе 4 пациента с декомпенсированными формами, получен стойкий клинический результат в виде отсутствия рецидивов ангин и паратонзиллитов в течение года клинического наблюдения.

3.1.3. Методы светодиодной фототерапии ХТ

В группу пациентов, получавших данный вид лечения, вошло 64 пациентов с хроническим тонзиллитом, из них 32 мужчины и 32 женщины. Для данного вида лечения применялся аппарат физиотерапевтический светодиодный (АФС) с комплектом волоконно-оптических инструментов с различными индикатрисами свечения, включая гибкие световоды для проведения эндоскопических процедур. Лечение проводилось в четырех световых диапазонах в соответствующих четырех группах пациентов с использованием красного (К), длина волны 0,63-0,64 мкм, инфракрасного (ИК), длина волны 0,85 мкм, синего (С), длина волны 0,45 мкм, и зеленого (З), длина волны 0,53 мкм спектра излучения (рис. 17 а, б).



Рис. 17. Светодиодный аппарат: а - $A\Phi C/K$, б – $A\Phi C/C$.

Количество пациентов в каждой группе составило 16 человек. Применение светодиодной терапии осуществлялось следующим образом: с помощью эндоскопической насадки проводилось эндолакунарное освечивание поверх-

ности слизистой оболочки небной миндалины дистальным концом гибкого световода светодиодного аппарата АФС/К, АФС/ИК, АФС/С, АФС/З, диаметром светового пятна при освечивании слизистой оболочки небной миндалины от 3 до 5 мм. Количество обрабатываемых лакун 8-10 с каждой стороны. Длительность воздействия 5 минут на каждую миндалину. Максимальная выходная мощность излучения составила 60 мВт для инфракрасного и зеленого спектров света, 120 мВт — для красного и синего (рис. 17 а, б). Курс лечения - 7 сеансов.

Таким образом, применение метода светодиодной фототерапии у 64 пациентов с хроническим тонзиллитом (в том числе 14 пациентов с декомпенсированной формой) позволило добиться уменьшения местных признаков хронического воспалительного процесса. Из них только у 44 человек (69%) получен стойкий клинический результат в виде отсутствия рецидивов ангин и паратонзиллярных абсцессов в течение года клинического наблюдения, при этом среди декомпенсированых форм аналогичного улучшения зафиксировано не было.

3.1.4. Светодиодный фотофорез в лечении ХТ

В группу пациентов, получавших данный вид лечения, вошло 40 пациентов с хроническим тонзиллитом, из них 20 мужчин и 20 женщин.

Предложенный способ лечения XT включает одновременное воздействие двух лечебных факторов светодиодное некогерентное излучение и антиоксидант, которые оказывают положительное патогенетическое воздействие по отдельности, но и способны усиливать действие друг друга. Для данного вида лечения применялся аппарат физиотерапевтический светодиодный (АФС) с комплектом волоконно-оптических инструментов с различными инди-

катрисами свечения, включая гибкие световоды для проведения эндоскопических процедур.

Лечение проводилось 10 пациентам в каждом световом диапазоне с использованием красного (К), длина волны 0,63-0,64 мкм, инфракрасного (ИК), длина волны 0,85 мкм, синего (С), длина волны 0,45 мкм, и зеленого, длина волны 0,53 мкм, спектра излучения. Методика применялась следующим образом: предварительно выполнялось заполнение лакун небных миндалин (6-8 лакун) 0,5% раствор дигидрокверцетина в объеме 3 мл с последующим освечиванием поверхности слизистой оболочки небной миндалины дистальным концом гибкого световода светодиодного аппарата АФС/К, АФС/ИК, АФС/С, АФС/З диаметром светового пятна при освечивании слизистой оболочки небной миндалины от 3 до 5 мм, длительностью воздействия 5 минут на каждую миндалину. Максимальная выходная мощность излучения составила 60 мВт для инфракрасного и зеленого спектров света, 120 мВт – для красного и синего. Курс лечения составлял 7 сеансов

Таким образом, применение метода светодиодного фотофореза антиоксиданта у 40 пациентов с XT (в том числе 10 пациентов с декомпенсированной формой) позволило добиться уменьшения местных признаков хронического воспалительного процесса. Из них у 34 человек (85%), в том числе 4 пациента с декомпенсированной формой заболевания, достигнут стойкий клинический результат в виде отсутствия рецидивов ангин и паратонзиллитов в течение года клинического наблюдения.

3.1.5. Метод фотодинамической терапии в лечении ХТ

Применение лазерофореза антиоксиданта в лечении хронического тонзиллита преследует две цели: положительное воздействие самого низко-интенсивного лазерного

излучения на ткань миндалин, а также усиление действия положительных свойств препарата, в нашем случае 0,5% раствор дигидрокверцетина, чем достигается более выраженный антиоксидантный, противовоспалительный, иммуномодулирующий эффекты, повышая местную резистентность тканей. Методика лазерофореза антиоксиданта осуществлялась следующим образом: в полость лакун небных миндалин (6-8 лакун), предварительно заполненных 0,5% раствором дигидрокверцетина в объеме 3 мл, вводился дистальный торец моноволоконного световода. Воздействие ГНЛ осуществлялось при помощи лазерной физиотерапевтической установки «ЛА-1» с длиной волны 0,63 мкм, максимальной выходной мощностью 10-20 мВт, диаметр светового пятна колебался от 2 до 3 мм, плотность потока мощности 35-60 Bт/см², разовая доза составляла от 3,0 до 5,5 Дж/см. Действие ГНЛ осуществлялось при помощи дистального торца моноволоконного световода соединенного с лазерной установкой. Время экспозиции лазерного излучения составляло 2 минуты на 1 лакуну (рис. 18). Методика лазерофореза дигидрокверцетина проводилась курсом в течение 6-7 дней в условиях смотровой комнаты.



Рис. 18. Методика профедения фотодинамической терапии.

Таким образом, применение фотодинамической терапии у 40 пациентов с XT (в том числе 10 пациентов с декомпенсированной формой) позволило добиться уменьшения местных признаков хронического воспалительного

процесса. Из них у 36 человек (90%), в том числе 6 пациента с декомпенсированной формой заболевания, был достигнут стойкий клинический результ в виде отсутствия рецидивов ангин и паратонзиллитов в течение года клинического наблюдения, а также субъективного улучшения: уменьшения явлений дискомфорта в глотке, отсутствие болей в крупных суставах, температурной реакции, что значительно улучшило качество жизни пациентов данной группы.

3.1.6. Способы хирургического лечения XT с использованием высокоинтенсивного лазера

Из 264 пролеченных пациентов консервативная терапия оказалась неэффективной или малоэффективной у 58 человек (21,9% от общего числа пролеченных). Из них 40 (15,2% от общего числа пролеченных) пациентам было выполнено оперативное лечение: 20 пациентам - с применением высокоинтенсивного лазера с лазированием кровоточащих участков миндаликовой ниши, 20 пациентам — инструментальная тонзилэктомия, которым в свою очередь выполнялась методика лазирования миндаликовой ниши и лазерной абляции остатков небной миндалины.

Для удаления небных миндалин впервые разработан и внедрен способ лазерной двусторонней тонзиллэктомии (патент на изобретение № 2364369 от 20.08.2009 г., рационализаторское предложение № 1713 от 07.05.2008 г.), способ лазерной абляции остатков небной миндалины (патент на изобретение № 2364368 от 20.08.2009 г., рационализаторское предложение № 1717 от 06.05.2008 г.), способ лазирования миндаликового ложа после инструментальной тонзиллэктомии (патент на изобретение № 2377036 от 27.12.2009 г., рационализаторское предложение № 1714 от 06.05.2008 г.), способ лазирования миндаликовой ниши после лазерной тонзилэктомии (па-

тент на изобретение от 27.12.2009 г., рационализаторское предложение № 1715 от 06.05.2008 г.).

3.2. Предоперационная подготовка

Предоперационный период проводился на фоне общеукрепляющей и десенсибилизирующей терапии. За месяц до операции у пациентов исключался прием салицилатов, при необходимости назначалась санация зубов у стоматолога. Учитывая данные объективного обследования, больным проводили общее и местное лечение, включающее поливитамины, биогенные стимуляторы, гипосенсибилизирущую терапию назначалась диета, богатая кальцием. Предоперационная подготовка пациентов с декомпенсированными формами хронического тонзиллита включала также короткий курс (3-4 процедуры) санации лакун небных миндалин от гнойных пробок за 5-6 дней до операции. Для профилактики кровотечения за 3-5 дней до операции назначались препараты кальция.

В день операции проводили соответствующую премедикацию (наркотические анальгетики и холинолитики). Тонзиллэктомия с использованием хирургического лазера выполнялась как под местной, так и под общей анестезией. Общее обезболивание применялось чаще всего при выраженных психоэмоциональных переживаниях пациентов, настаивающих на проведении операции под общим обезболиванием. В остальных случаях операцию осуществляли под местной инфильтрационной анестезией с учетом индивидуальной переносимости анестетика.

3.3. Техника выполнения двусторонней тонзиллэктомии с использованием высокоинтенсивного лазера

После проведения местной инфильтрационной анестезии 1% раствором лидокаина или под эндотрахеальным

наркозом выполняется разрез слизистой оболочки отступя 1-2 мм от края передней небной дужки дистальной частью торца световода полупроводникового лазера «МИЛОН-ЛАХТА» контактным способом в непрерывном режиме с выходной мощностью лазерного излучения 8,5-9,5 Вт. Затем через разрез распатором отсепаровывается верхний полюс небной миндалины и вывихивается из миндаликовой ниши. Лазерным излучением той же мощности контактным способом продолжается постепенное рассечение спаек и сращений между небной миндалиной и миндаликовой нишей до нижнего полюса с последующим ее отсечением от боковой стенки глотки (рис.19). При необходимости выполняется лазирование поверхности миндаликовой ниши для предотвращения кровотечения в раннем послеоперационном периоде. Операция выполнялась в условиях операпионной.



Рис. 19. Выполнение тонзиллэктомии справа высокоинтенсивным полупроводниковым лазером.

3.4. Техника выполнения лазирования миндаликового ложа после инструментальной тонзилэктомии

После местной инфильтрационной анестезии 1% раствором новокаина или лидокаина, скальпелем выполняется разрез слизистой оболочки по краю передней небной дужки от верхнего полюса до края языка. Затем небная

миндалина оттягивается вперед и производится рассечение слизистой от верхнего полюса миндалины до задней дужки. Щипцами захватывается миндалина и распатором отсепаровывается от передней и задней небных дужек и ложа небной миндалины. На миндалину накладывается петля и отсекается у нижнего полюса. Кровоточащие участки ложа небной миндалины лазируются дистальным торцом световода полупроводниковоголазера «МИЛОН-ЛАХТА» контактным способом в непрерывном режиме с мощностью излучения 8 Вт. В зависимости от размеров миндаликового ложа осуществляется от 5 до 15 таких аппликаций (рис. 20). Операция выполнялась в условиях операционной.



Рис. 20. Вид миндаликовой ниши подвергшейся лазированию после инструментальной тонзиллэктомии.

3.5. Техника выполнения лазирования миндаликовой ниши после лазерной тонзиллэктомии

После проведения местной инфильтрационной анестезии 1% раствором лидокаина или под эндотрахеальным наркозом выполняется разрез слизистой оболочки отступя 1-2 мм от края передней небной дужки дистальной частью торца световода полупроводникового лазера «МИЛОН-ЛАХТА» контактным способом в непрерывном режиме с выходной мощностью лазерного излучения 8,5 Вт. Затем через разрез распатором отсепаровывается верхний полюс

небной миндалины и вывихивается из миндаликовой ниши. Лазерным излучением, передающимся через дистальный торец световода контактным способом в непрерывном режиме с мощностью лазерного излучения 9,5 Вт выполняется постепенное рассечение спаек и сращений между небной миндалиной и миндаликовой нишей до ее нижнего полюса с последующим ее отсечением от боковой стенки глотки. Кровоточащие участки ложа небной миндалины лазируются дистальным торцом световода полупроводникового лазера «МИЛОН-ЛАХТА» контактным способом в непрерывном режиме с мощностью излучения 8 Вт. В зависимости от размеров миндаликового ложа осуществляется от 3 до 5 таких аппликаций (рис. 21). Операция выполнялась в условиях операционной.



Рис. 21. Миндаликовая ниша после ее лазирования контактным способом.

3.6. Техника выполнения лазерной абляции остатков небной миндалины

После проведения местной инфильтрационной анестезии 1% раствором лидокаина или под эндотрахеальным наркозом выполняется разрез слизистой оболочки отступя 1-2 мм от края передней небной дужки дистальной частью торца световода полупроводникового лазера «МИЛОНЛАХТА» контактным способом в непрерывном режиме с

выходной мощностью лазерного излучения 8,5 Вт. Затем на остатки небной миндалины накладываются щипцы и через выполненный разрез лазерным излучением передающимся через дистальный торец световода контактным способом в непрерывном режиме с мощностью лазерного излучения 9,0 Вт выполняется постепенное лазирование остатков небной миндалины и миндаликовой ниши (рис. 22) Операция выполнялась в условиях операционной.



Рис. 22. Лазерная абляция остатков правой небной миндалины после инструментальной тннзиллэктомии.

3.7. Послеоперационное лечение

В послеоперационном периоде умеренный болевой синдром, который имел место в течение нескольких суток после операции, купировался назначением анальгезирующих препаратов. Также больные получали с превентивной целью антибиотики широкого спектра коротким курсом 5-7 дней.

Температурная реакция, как правило, отсутствовала, но у нескольких пациентов после тонзиллэктомии с применением лазерного воздействия в течение 2 - 3 дней наблюдалась субфебрильная температура. Со стороны периферической крови после операции отмечались явления умеренного ускорения СОЭ. Указанные изменения полностью купировались на 7 – 10 сутки после вмешательства.

В первые сутки после операции пациентам назначался постельный режим, диета-«0». В последующие 4-5 дней режим палатный, челюстной стол. Ограничение физических нагрузок действовало 3-4 недели. Рассасывание оросептиков разрешалось с 4-5 суток.

Послеоперационный период протекал обычно, без осложнений, пациенты выписывались из ЛОР-отделения на 10-11 сутки после традиционной тонзиллэктомии и на 7-8-е сутки после лазерной тонзиллэктомии под амбулаторное наблюдение. Трудоспособность восстанавливалась полностью в первом случае к 14-16-м суткам, во втором — к 12-13-м суткам после операции, после чего больные в течение 5—6 дней наблюдались амбулаторно. Контрольный осмотр в клинике проводился через 2 недели и через месяц после операции.

3.8. Клинический пример

В качестве клинического примера приводим два клинических наблюдения из амбулаторной карты № 1768 больной Д., 26 лет и из истории болезни № 1412 больной Ш. 32 года.

1. Больная Д. 26 лет, жительница города Благовещенска, поступила на амбулаторное лечение в ЛОР отделение Амурской областной клинической больницы 24.09.2007 с направительным диагнозом — Хронический тонзиллит, декомпенсированная форма. При поступлении предъявляла жалобы на частые ангины до 4-храз в год, периодические боли суставах.

Из анамнеза заболевания. Считает себя больной в течение 6-ти лет, когда стала отмечать рецидивы ангин до 3-х раз в год. В течение последнего года отмечает учащение рецидивов ангин, появились периодические боли в суставах. Обратилась к врачу оториноларингологу, был про-

веден курса консервативной терапии – санация лакун 0,02% раствором фурацилина, без эффекта. В виду отказа от оперативного лечения рекомендован повторный курс косервативной терапии.

Оториноларингологический статус. Визуально область ЛОР-органов не изменена. При мезофарингоскопии: миндалины рыхлые, гипертрофированы до ІІ степени, спаяны с передними и задними небными дужками. Края передних небных дужек застойно гиперемированы и валикообразно утолщены. В лакунах определяются гнойные пробки (рис. 23). В подчелюстной области определяются умеренно болезненные единичные лимфоузлы до 0,7-0,8 см в диаметре.



Рис. 23. Фарингоскопическая картина до лечения больной Д., 26 лет.

Больной проведен курс лечения наряду с санацией лакун миндалин антисептиком (0,02% раствором фурацилина) 7 процедур фотодинамической терапии (рис. 24).



Рис. 24. Техника проведения фотодинамической терапии.

После проведенного лечения отмечалась положительная фарингоскопическая динамика: миндалины сократились до нормальных размеров, уменьшились явления застойной гиперемии, пробок в лакунах не отмечалось (рис. 25). Кроме того, подчелюстные лимфатические узлы не пальпировались.



Рис. 25. Фарингоскопическая картина больной Д., 26 лет, после лечения.

В ходе клинического наблюдения в течение года после проведенного лечения у больной не отмечалось рецидивов заболевания. Кроме того, наблюдалась положительная динамика иммунологических показателей (таб. 2), значений ПОЛ и АОЗ (таб. 3).

Таким образом, использование комплексных методов консервативного лечения позволил добиться:

- 1. выраженной положительной динамики по уменьшению воспалительных изменений в глотке;
- 2. улучшения иммунологических показателей и положительной динамики показателей ПОЛ и АОЗ в более короткие сроки по сравнению с традиционной терапией;
- 2. 3. стойкого клинического результата в виде отсутствия рецидивов ангин и паратонзиллитов в течение года клинического наблюдения у 103 (90) пациентов 78% от общего числа пациентов (80,4% от числа пролеченных комплексными методами), в том числе у 10-ти из 32-х (31,3%) паци-

ентов с декомпенсированными формами;

3. сократить сроки консервативной терапии с 12-14 дней до 7 дней.

Таблица 2. Динамика иммунологических показателей больной Д., 26 лет до и после фотодинамической терапии

Показатель	До лечения	Через 10 дней	Через 30 дней
СD3+, *10 ⁶ /л	1295 (55,3 %)	1504 (65,1 %)	1511 (65,3 %)
СD4+, *10 ⁶ /л	484 (37,4 %)	737 (49 %)	815 (53,9%)
СD8+, *10 ⁶ /л	350 (27 %)	350 (23,3 %)	435 (28,7 %)
CD16+, %	7%	12,5%	13,3%
CD19+, *10 ⁶ /л	374 (16 %)	337 (14,6 %)	321 (13,9 %)
CD25+, %	12	8	5
IgG , г/л	12,6	12,1	12,3
ІдМ , г/л	1,5	1,2	1,2
IgA , г/л	1,2	1,6	1,8
ИЗФ	0,7	1	1,05

Таблица 3. Динамика показателей ПОЛ и АОЗ больной Д., 26 лет до и после фотодинамической терапии

Показатель	До лечения	Через 10 дней	Через 30 дней
Гидроперекиси	33,2	31,1	28,4
липидов, нмоль/мл			
Диеновые конъюгаты,	52,9	34,9	32,5
нмоль/мл			
Малоновый диальдегид,	8,4	6,5	5,7
нмоль/мл			
церулоплазмин мг/100 мл	15,7	21	22,4
α – токоферол мкг/мл	16,2	21,5	23,1

2. Больная III. 32 года, жительница города Благовещенска, поступила в ЛОР-отделение Амурской областной клинической больницы 25.01.2008 г. по направлению Амурской областной поликлиники с направительным диагнозом — Хронический тонзиллит, декомпенсированная форма. С жалобами на частые ангины до 4-5 раз в год, периодические боли в сердце, суставах.

Из анамнеза заболевания. Считает себя больной в течение 5-ти лет, когда стала отмечать рецидивы ангин до 3-х раз в год. В течение последнего года отмечает учащение рецидивов ангин, появились периодические боли в сердце, суставах. Полгода назад обратилась к ЛОР-врачу, было проведено 2 курса консервативной терапии, без эффекта. Со стороны значений ПОЛ и АОЗ, иммуннологических показателей выраженной положительной динамики не отмечалось (таб. 4, 5). Рекомендовано оперативное лечение. Направлена на госпитализацию в ЛОР-отделение.

ЛОР статус. Визуально область ЛОР-органов не изменена. Фарингоскопически: миндалины рыхлые, II степени, спаяны с передними и задними небными дужками. Края передних небных дужек застойно гиперемированы и валикообразно утолщены. В лакунах определяются гнойные пробки. Подчелюстные лимфоузлы не увеличены.

Предоперационная подготовка проводилась согласно методике, описанной выше.

Под эндотрахеальным наркозом выполнена двусторонняя тонзиллэктомия с использованием полупроводникового лазера. Разрез слизистой оболочки передней небной дужки с переходом на заднюю произведен отступя 1-2 мм от края передней небной дужки дистальной частью торца световода полупроводникового лазера «МИЛОН-ЛАХТА» контактным способом в непрерывном режиме с выходной мощностью лазерного излучения 8,5-9,5 Вт (рис. 26 а).

Таблица 4. Динамика иммунологических показателей больной III., 32 года до и после фотодинамической терапии

1000	тода до и поеме фотодинали теской терании					
Показатель	До лечения	Через 10 дней	Через 30 дней			
СD3+, *10 ⁶ /л	1288 (52,4 %)	1295 (55,3%)	1302 (59,2 %)			
СD4+, *10 ⁶ /л	478 (37,1 %)	597*106/л (46,1 %)	615 (47,2 %)			
СD8+, *10 ⁶ /л	433 (33,6 %)	477*106/л (36,8 %)	358 (27,5 %)			
CD16+, %	7,8	9,4 %	10,2			
СD19+, *10 ⁶ /л	295 (10 %)	280*10 ⁶ /л (12 %)	253 (12 %)			
CD25+, %	11	9	6			
IgG , г/л	13,2	13,0	12,9			
IgM , г/л	1,5	1,5	1,3			
ІдА , г/л	1,2	1,25	1,4			
ИЗФ	0,63	0,67	0,83			

Таблица 5. Динамика показателей ПОЛ и АОЗ больной Ш., 32 года до и послефотодинамической терапии

Показатель	До лечения	Через 10 дней	Через 30 дней
Гидроперекиси липидов, нмоль/мл	35,2	33,1	30,8
липидов, имоль/мл			
Диеновые конъюгаты,	53,5	50,4	40,3
нмоль/мл			
Малоновый диальдегид,	8,8	8,5	7,4
нмоль/мл			
церулоплазмин мг/100 мл	18,1	18,7	18,8
α – токоферол, мкг/мл	17,2	17,8	19,3

Далее через разрез распатором отсепаровывается верхний полюс небной миндалины и вывихивается из миндаликовой ниши. Лазерным излучением контактным спо-

собом в непрерывном режиме с мощностью лазерного излучения 9,5 Вт произведено рассечение спаек и сращений между небной миндалиной и миндаликовой нишей до ее нижнего полюса с последующим ее отсечением от боковой стенки глотки с двух сторон (рис. 26 б, в). Кровотечения во время операции не отмечается.

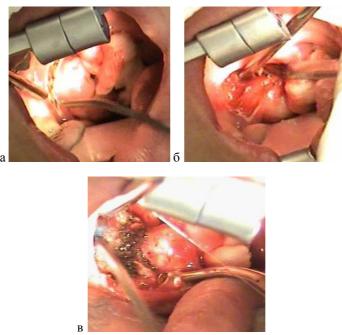


Рис. 26. Этапы выполнения лазерной тонзиллэктомии: а - разрез; б - вывихивание небной миндалины из ниши; в – рассечение спаек.

Послеоперационный диагноз – Хронический тонзиллит, декомпенсированная форма.

Ведение послеоперационного периода осуществлялось по методике, описанной выше. На 2-е сутки миндаликовые ниши полностью покрылись налетами фибрина, которые распространялись за ее пределы на небные дужки и сохранялись 6-7 суток. Полное очищение миндаликовых

ниш от налетов фибрина происходило к 14-м суткам (рис. 27 а, б, в).

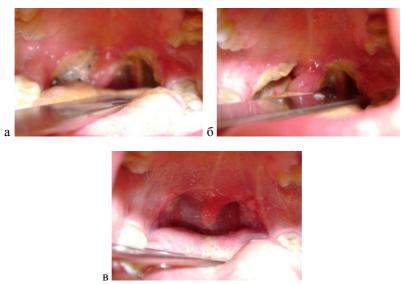


Рис. 27. Больная III., 32 года. Фарингоскопическая картина: а — через сутки после операции; б — через 7 дней; в — через 14 дней после выполнения лазерной тонзиллэктомии.

В послеоперационном периоде никаких осложнений зафиксировано не было. Пациентка выписана из стационара на 8-е сутки после операции под амбулаторное наблюдение. Трудоспособность полностью восстановлена к 14-м суткам после операции. В течение месяца после операции исследуемые иммунологические показатели, значения ПОЛ липидов и АОЗ претерпевали положительную динамику, сравниваясь с показателями контрольной группы.

Таким образом, контактное использование излучения полупроводникового лазера для выполнения тонзиллэктомии позволило добиться:

1. радикального удаления небных миндалин с помощью хирургического лазера;

- 2. агеморрагичности во время выполнения операции;
- 3. минимизировать операционную травму местных тканей, тем самым уменьшив интенсивность болевого синдрома в послеоперационном периоде;
- 4. избежать развития осложнений в послеоперационном периоде;
- 5. сократить сроки временной нетрудоспособности.

3.9. Алгоритм обследования и лечения больных с ХТ

Для обобщения и систематизации нашего опыта лечения больных с XT нами был предложен и применен следующий алгоритм обследования и лечения:

- 1. Выявление жалоб больного и сбор анамнеза заболевания.
- 2. Оториноларингологический осмотр с помощью традиционных методов исследования.
- 3. Иммунологическое обследование.
- 4. Комплексное консервативное лечение с применением антиоксидантной терапии, низкоинтенсивного лазерного излучения, некогерентного света различной длины волны.
- 5. При недостаточной эффективности повторный курс лечения с применением фотодинамической терапии с дигидрокверцетином.
- 6. В случае неэффективности 2-3-х повторных курсов консервативной терапии выполнение хирургического вмешательства лазерной тонзиллэктомии.

Применяя эту последовательность в обследовании и лечении пациентов с XT, мы убедились в рациональности и эффективности разработанного алгоритма (рис. 28).

Предложенный алгоритм обследования и лечения больных с XT внедрен на базе ЛОР-отделения Амурской областн ой клинической больницы города Благовещенска.



Рис. 28. Алгоритм обследования и лечения больных с хроническим тонзиллитом.

Глава IV.

Дополнительные методы исследования больных с XT

4.1. Состояние системы клеточного и гуморального иммунитета, перекисногоокисления липидов и антиоксидантной защиты, оценка результаов ЛДФ у больных с ХТ

4.1.1. Методика определения показателей клеточного и гуморального иммунитета

Исследование иммунного статуса проводилось в иммунологической лаборатории. Для определения клеточного звена иммунитета кровь помещали в гепаринизированную пробирку из расчета 20 ЕД гепарина на 1 мл крови. Для оценки клеточного и гуморального иммунитета применялись следующие методы: количественное определение циркулирующих в крови Т-лимфоцитов (CD3+), Тхелперов (CD4+), NK-клеток (натуральных киллеров, CD16+), В-лимфоцитов (CD19+), Т-цитотоксических клеток (CD8+), CD25+ Т-киллерных клеток с помощью набора моноклональных антител «Симултест ИМК Плюс» на лапроточном цитофлюориметре, количественное определение иммуноглобулинов в крови методом иммуноферментного анализа, оценка фагоцитарного звена иммунитета проводилась также на лазерном проточном цитофлюориметре.

1. Определение количества циркулирующих в крови Т-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-цитотоксических лимфоцитов, В-лимфоцитов и NK-клеток CD16+ и CD25+ клеток с помощью моноклональных антител сводилось к определению взаимодействия моноклональных антител, меченных флюоресцентной меткой, с поверхностными антигенами лимфоцитов и последующий анализ образцов на проточном лазерном цитометре. Однако применение одного типа моноклональных антител, меченных флюорохро-

мом (так называемая одинарная метка) не всегда дает объективную информацию о той или иной популяции лимфоцитов, поскольку каждая клетка несет на своей поверхности одновременно несколько типов антигенов. Более точное и информативное исследование субпопуляций достигается при использовании антител с двойной меткой, то есть к образцу крови добавляют одновременно два типа моноклональных антител, несущих на себе различные флюоресцентные красители (ФИТЦ — флюоресцеин-5-изотиоцианат и ФЭ - фикоэритин). Таким образом, можно дифференцировать лимфоциты, связавшие на своей поверхности только первый тип антител, только второй и оба.

2. Иммуноглобулины класса A, M, G в сыворотке крови определяли методом твердофазного гетерогенного иммуноферментного анализа (ELISA - enzyme linked immunosorbent assay). Метод ИФА обладает высокой чувствительностью и специфичностью, которая составляет 90%. Материалом для исследования служит сыворотка венозной крови, взятой натощак. В качестве набора реагентов использовались наборы «ВЕКТОР БЕСТ» (г. Новосибирск).

Используемый твердофазный метод иммуноанализа основан на принципе «сэндвича». Анализ проводится в две стадии. На первой стадии калибровочные образцы с известной концентрацией IgA, М или G и анализируемые образцы инкубируются в лунках стрипированного планшета с иммобилизованными моноклональными антителами (МКАТ) к IgA, М или G. Затем планшет отмывается. На второй стадии, связавшийся в лунках IgA, М или G обрабатывают конъюгатом МКАТ к легким (лямбда и каппа) цепям иммуноглобулинов человека с пероксидазой. После отмывания избытка конъюгата образовавшиеся иммунные комплексы «иммобилизованные МКАТ - IgA (М или G) - конъюгат» выявляют ферментативной реакцией пероксида-

зы с перекисью водорода в присутствии хромогена (тетраметилбензидина). Интенсивность окраски хромогена пропорциональна концентрации IgA (М или G) в анализируемом образце. После остановки пероксидазной реакции стоп-реагентом результаты учитывались фотометрически. Концентрацию иммуноглобулина в образцах определяли по калибровочному графику.

3. Оценку бактерицидной функции фагоцитов периферической крови проводили по индексу завершенности фагоцитоза (ИЗФ) с помощью проточного цитометра. Для этого определяли показатель фагоцитарное число - ΦV_1 и ΦV_2 – среднее количество микробов, поглощенных одним нейтрофилом через 30 и 60 минут инкубации соответственно.

Микроорганизмы (объект фагоцитоза) метелифлюоресцин-5-изотиоцианатом (ФИТЦ) с сохранением их жизнеспособности. Далее ставили реакцию поглощения меченных микробов с фагоцитами. При постановке реакции поглощения в цельной крови в пластиковую пробирку для проточного цитометра вносили 10 мкл меченого стафилококка в концентрации 200 млн/мл, добавляли 90 мкл цельной гепаринизированной крови, тщательно перемешивали и инкубировалт 30 мин. при 37°С. Далее вносили 2 мл охлажденного лизирующего раствора на 10 мин. (до полного лизиса эритроцитов). Лейкоциты осаждали 250 g 4 мин., отмывали 2 мл охлажденного фосфатно-солевого буфера (ФСБ) с 0,02% этилендиаминтетрацетатом (ЭДТА) и ресуспендировали.

Непоглотившиеся частицы удаляли и нагруженные лейкоциты инкубировали для осуществления реакции внутриклеточного киллинга. После этого фагоциты разрушали. Высвободившиеся микробы докрашивали пропидиумом иодидом (ПИ), который проникает только в убитые клетки. Зеленая флюоресценция ФИТЦ отделяет микроор-

ганизмы от клеточного дебриза (обломков и ядер лейкоцитов), а ПИ служит для определения процента убитых микробов.

Для анализа проб необходим цитометр, оснащенный двумя светофильтрами: для Φ ИТЦ – 525 нм и для Π И – 620 нм, подсчет числа поглощенных и убитых микроорганизмов производится автоматически через 30 и 60 минут. Фагоцитарное число определяли путем деления поглощенных микроорганизмов на число «активных» (поглотивших микробы) нейтрофилов через 30 и 60 минут инкубации, что соответствовало среднему числу микроорганизмов, поглощенных одним «активным» нейтрофилом. Соотношение Φ Ч₁ и Φ Ч₂ составляет индекс завершенности фагоцитоза. В норме этот показатель больше или равен единице.

4.1.2. Результаты иммунологического исследования больных с XT

Воспалительный процесс в небных миндалинах, как известно, протекает на фоне вторичных иммунодефицитных состояний. Небные миндалины, как органы периферической иммунной системы, выполняя барьерную функцию, создают оптимальное микроокружение для дифференцировки В-лимфоцитов, а, следовательно, способны регулировать выработку антител, как на местном, так и на системном уровне (Быкова В.П., 1995; Хмельницкая Н.М., Власова В.В., Косенко В.А., 2001). Их роль в иммунитете нельзя недооценивать при возникновении аутоиммунной патологии. В связи с этим одним из фрагментов нашей работы явилось исследование изменений функционального состояния иммунной системы пациентов с хроническим тонзиллитом на фоне проводимого нами лечения.

Нами проведено комплексное исследование иммунного статуса у больных с хроническим тонзиллитом до и

после предложенного нами консервативного лечения. Результаты исследования сравнивались с результатами контрольной группы пациентов, получавших традиционную терапию в виде 10-дневного курса санации лакун растворами антисептиков.

В зависимости от вида проводимого лечения было выделено 6 групп. Пять из них получали комплексное лечение наряду с курсом традиционной терапии: І группа- 20 пациентов, получавших антиоксидантную терапию с дигидрокверцетином, ІІ группа - 20 пациентов, получавших терапию гелий-неоновым лазером, ІІІ группа — 32 пациента, получавших светодиодную фототерапию (включая терапию красным, инфракрасным, синим, зеленым светом), ІV группа - 20 пациентов, получавших фототерапию совместно с антиоксидантом, V группа - 20 пациентов, получавших фотодинамическую терапию с антиоксидантом. VI группа - группа сравнения, включала 20 пациентов, получавших только традиционное лечение. Контрольную группу составили здоровые люди — 10 человек.

Иммунологическое исследование выполнялось до лечения и дважды после проведенного лечения — на 10-е сутки и на 30-е сутки.

Из первичных результатов исследований иммунологического статуса больных с хроническим тонзиллитом выявлено достоверное снижение уровня Т-лимфоцитов (CD3+), Т-хелперов (CD4+), NK-клеток (натуральных киллеров, CD16+), IgA, индекса завершенности фагоцитоза (ИЗФ) на 13,4-13,6%, 24,5-24,8%, 43,5%, 33,3%, 37% соответственно, по отношению к контрольной группе (p₁<0,001) (таб.1). При этом надо отметить, что показатель ИЗФ взят как наиболее информативный для нашего анализа, поскольку при исследовании фагоцитарного числа (ФЧ₁ и Φ Ч₂) — среднее количество микробов поглощенных одним нейтрофилом крови - этот показатель находился у всех

пациентов в пределах нормы (5-10 микробных единиц). Однако выявлены нарушения в соотношении ΦV_1 и ΦV_2 - показателя ИЗФ - который свидетельствует о переваривающей способности фагоцитов. По отклонениям этого показателя можно судить о нарушении бактерицидной функции фагоцитов периферической крови.

Достоверное повышение в первичном иммунологическом исследовании определяется в показателях Тактивных маркеров ранней активации воспаления (CD25+) и IgM на 69,6-69,8% и 26,7% соответственно, по отношению к контрольной группе, достигая 13,5-13,6 % и 1,5 г/л соответственно (p_1 <0,001).

При исследовании содержания В-лимфоцитов (CD19+), Т-цитотоксических клеток (CD8+), IgG в сыворотке крови у всех исследуемых больных не отмечено значительной разницы с показателями контрольной группы $17,4-17,5\pm0,4$ % ($p_1>0,05$), $26,7-26,9\pm0,4$ % ($p_1>0,05$), $12,9\pm0,2$ г/л ($p_1>0,05$) соответственно.

В сравнении с группой пациентов, получавших только традиционную терапию (шестая группа), достоверной разницы в значениях иммунологических показателей не зарегистрировано (p₂> 0,05).

Через 10 дней от начала лечения динамика показателей иммунитета у пациентов всех групп была положительной, но достигала нормы только у пациентов пятой группы, получавших фотодинамическую терапию.

У пациентов первой группы количество Тлимфоцитов (CD3+, CD19-), Т-хелперов (CD4+), натуральных киллеров (NK-клеток, CD16+), IgA, индекса завершенности фагоцитоза (ИЗФ) увеличилось на 5%, 11,9%, 22,9%, 14,3% и 30,8% соответственно (p_1 <0,001) (таб. 6). Отмечается некоторое снижение Т-активных маркеров ранней активации воспаления (CD25+) и IgM на 43,7% и 13,3% соответственно (p_1 <0,001).

У пациентов второй группы отмечается увеличение количества Т-лимфоцитов (CD3+, CD19-), Т-хелперов (CD4+), натуральных киллеров (NK-клеток), IgA, ИЗФ на 4,9%, 14,9%, 25,3%, 7,7% и 31,5% соответственно (p_1 <0,001) (таб. 6). Уменьшалось содержание Т-активных маркеров ранней активации воспаления (CD25+) и IgM на 40% и 13,3% соответственно (p_1 <0,001).

Таблица 6. Динамика показателей клеточного и гуморального иммунитета у пациентов I и II групп с XT до и после лечения.

	1		PJ IIII V I	- ' '		
Показатель контрольной группы	До	Через	Через	До лечения	Через	Через
	лечения	10 дней	30 дней		10 дней	30 дней
	1 группа	1 группа	1 группа	2 группа	2 группа	2 группа
труппы	n=20	n=20	n=20	n=20	n=20	n=20
CD3+	56,5±0,6	59,5±0,6	64,7±0,6	56,6±0,7	59,4±0,4	64,6±0,4
65,3±0,3%	(1308±1,7)	(1377±1,8)	(1500±2,0)	(1310±2,0)	(1378±1,6)	(1497±1,8)
(1513±1,2*10 ⁶ /л)	$p_1 < 0.001$	$p_1 < 0.001$	$p_1 > 0.05$	$p_1 < 0.001$	$p_1 < 0.001$	$p_1 > 0.05$
(1313±1,2 · 10 /л)	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05				
CD4+	35,5±0,5	40,3±1,0	46,8±0,7	35,6±0,5	41,7±0,6	46,9±0,6
47,2±0,2%	(690±2,6)	(784±4,1)	(910±3,4)	(691±2,5)	(810±3,2)	(913±3,7)
(918±4,2*10 ⁶ /л)	p ₁ <0,001	p ₁ <0,001	$p_1 > 0.05$	$p_1 < 0.001$	$p_1 < 0.001$	p ₁ >0,05
(710=4,2 10 /11)	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	$p_2 < 0.001$	p ₂ >0,05
CD8+	26,8±0,3	27,2±0,5	27,2±0,5	26,8±0,4	27,7±0,5	27,7±0,5
27,3±0,4%	(405±1,3)	(408±1,4)	(411±1,7)	(409±1,5)	(407±1,5)	(408±1,6)
(410±1,2*10 ⁶ /л)	$p_1 > 0.05$	$p_1 > 0.05$	$p_1 > 0.05$	p ₁ >0,05	p ₁ >0,05	p ₁ >0,05
(410±1,2 10 731)	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05				
CD16+	7,4±0,07	9,6±0,11	12,7±0,21	7,4±0,08	9,9±0,13	12,7±0,23
13,1±0,1%	p ₁ <0,001	p ₁ <0,001	p ₁ >0,05	p ₁ <0,001	$p_1 < 0.001$	p ₁ >0,05
13,1±0,1/0	p ₂ >0,05	p ₂ <0,001	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ <0,001	p ₂ >0,05
CD19+	17,4±0,2	17,1±0,1	17,1±0,1	17,5±0,3	17,3±0,2	17,3±0,2
17,2±0,3%	(345±1,2)	(343±1,5)	(342±1,3)	(347±1,2)	(344±1,2)	(343±1,4)
(344±1,2*10 ⁶ /л)	p ₁ >0,05	p ₁ >0,05				
(344±1,2*10°/Л)	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05				
CD25+	13,5±0,4	7,6±0,4	4,3±0,4	13,5±0,5	8,1±0,3	4,3±0,3
4,1±0,2%	p ₁ <0,001	p ₁ <0,001	$p_1 > 0.05$	p ₁ <0,001	$p_1 < 0.001$	p ₁ >0,05
4,1±0,270	p ₂ >0,05	p ₂ <0,01	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ <0,01	p ₂ >0,05
IgG , г/л	12,9±0,2	12,5±0,3	12,5±0,3	12,9±0,2	12,7±0,4	12,7±0,4
12.6±0.3	p ₁ >0,05	p ₁ >0,05				
12,0±0,5	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	$p_2 > 0.05$	p ₂ >0,05
T-M -/-	1,5±0,02	1,3±0,02	1,2±0,03	1,5±0,02	1,3±0,02	1,2±0,02
IgM , r/π	p ₁ <0,001	p ₁ <0,001	p ₁ >0,05	p ₁ <0,001	p ₁ <0,001	p ₁ >0,05
1,1±0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ <0,01	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ <0,01
T-A -/-	1,2±0,02	1,4±0,04	1,7±0,04	1,2±0,02	1,3±0,03	1,6±0,07
IgA , Γ/π	p ₁ <0,001	p ₁ <0,001	p ₁ >0,05	p ₁ <0,001	p ₁ <0,001	p ₁ >0,05
1,8±0,03	p ₂ >0,05	p ₂ <0,05	p ₂ <0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05
ИЗФ	0,63±0,01	0,91±0,01	1±0,02	0,63±0,01	0,92±0,01	1±0,03
	p ₁ <0,001	p ₁ <0,001	p ₁ >0,05	p ₁ <0,001	$p_1 < 0.001$	$p_1 > 0.05$
1±0,04	p ₂ >0,05	p ₂ <0,001	p ₂ <0,001	p ₂ >0,05	p ₂ <0,001	p ₂ <0,01

 p_1 — показатель сравнения приводится с контрольной группой

p₂ – показатель сравнения приводится с VI группой

У пациентов третьей группы, хотя и прослеживается положительная динамика, она менее выражена, чем в двух предыдущих группах. Так, отмечается повышение показателей Т-лимфоцитов (CD3+,CD19-), Т-хелперов (CD4+), натуральных киллеров (NK-клеток), IgA, индекса завершенности фагоцитоза (ИЗФ) на 3,4%, 8,7%, 10,8%, 7,7% и 16% соответственно (p_1 <0,001). Показатели CD25+ и IgM снижаются на 25,2% и 6,7% соответственно (p_1 <0,001) (таб. 7).

Таблица 7. Динамика показателей клеточного и гуморального иммунитета у пациентов III и IV групп XT до и после лечения.

	1		· - F J			
Показатель	До	Через	Через	До	Через	Через
контрольной	лечения	10 дней	30 дней	лечения	10 дней	30 дней
группы	3 группа	3группа	3 группа	4 группа	4 группа	4 группа
	n=32	n=32	n=32	n=20	n=20	n=20
CD3+	56,5±0,8	58,5±0,6	64,5±0,5	56,5±0,6	61,2±0,4	65,1±0,4
65,3±0,3%	(1307±1,8)	(1353±1,7)	(1495±1,6)	(1309±1,9)	(1417±1,4)	(1509±1,5)
(1513±1,2*10 ⁶ /л)	$p_1 < 0.001$	p ₁ <0,001	p ₁ >0,05	p ₁ <0,001	p ₁ <0,001	$p_1 > 0.05$
	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ <0,01	p ₂ >0,05
CD4+	35,6±0,6	39,0±1,0	46,7±0,7	35,5±0,7	42,4±0,6	47,1±0,6
47,2±0,2%	$(693\pm2,3)$	(759±3,5)	(908±3,6)	(691±2,4)	(826±2,4)	(916±4,0)
(918±4,2*10 ⁶ /л)	$p_1 < 0.001$	$p_1 < 0.001$	$p_1 > 0.05$	p ₁ <0,001	p ₁ <0,001	$p_1 > 0.05$
	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ <0,001	p ₂ >0,05
CD8+	26,8±0,4	26,9±0,5	26,9±0,5	26,7±0,4	27,2±0,5	27,2±0,5
27,3±0,4%	(412±1,4)	(407±1,3)	(409±1,5)	(406±2,0)	(410±1,4)	(412±1,4)
$(410\pm1,2*10^6/\pi)$	p ₁ >0,05	$p_1 > 0.05$	$p_1 > 0.05$	$p_1 > 0.05$	$p_1 > 0.05$	$p_1 > 0.05$
	$p_2 > 0.05$	$p_2 > 0.05$	$p_2 > 0.05$	$p_2 > 0.05$	$p_2 > 0.05$	$p_2 > 0.05$
CD16+	$7,4\pm0,08$	8,3±0,08	12,7±0,28	7,4±0,07	9,6±0,4	12,8±0,24
13,1±0,1%	$p_1 < 0.001$	p ₁ <0,001	$p_1 > 0.05$	p ₁ <0,001	p ₁ <0,001	$p_1 > 0.05$
	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ <0,001	p ₂ >0,05
CD19+	17,5±0,4	17,4±0,1	17,4±0,1	17,4±0,3	17,3±0,2	17,3±0,2
17,2±0,3%	$(346\pm1,5)$	(346±1,3)	(346±1,2)	(345±1,6)	(344±1,1)	(344±1,5)
(344±1,2*10 ⁶ /л)	$p_1 > 0.05$	$p_1 > 0.05$	p ₁ >0,05	p ₁ >0,05	p ₁ >0,05	$p_1 > 0.05$
	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05
CD25+	13,5±0,5	10,1±0,4	4,4±0,2	13,6±0,6	7,7±0,3	4,2±0,2
4,1±0,2%	$p_1 < 0.001$	p ₁ <0,001	p ₁ >0,05	p ₁ <0,001	p ₁ <0,001	p ₁ >0,05
	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	$p_2 > 0.05$	$p_2 > 0.05$	p ₂ <0,01	$p_2 > 0.05$
IgG , г/π	12,9±0,2	12,5±0,3	12,5±0,3	12,9±0,3	12,7±0,4	12,7±0,4
12,6±0,3	$p_1 > 0.05$	$p_1 > 0.05$	$p_1 > 0.05$	$p_1 > 0.05$	$p_1 > 0.05$	$p_1 > 0.05$
	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05
IgM, Γ/Π	1,5±0,02	1,4±0,02	1,3±0,07	1,5±0,02	1,3±0,02	1,2±0,02
1,1±0,05	p ₁ <0,001	p ₁ <0,001	p ₁ >0,05	p ₁ <0,001	p ₁ <0,001	p ₁ >0,05
	p ₂ >0,05	p ₂ <0,01	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ <0,01
IgA , Γ/π	1,2±0,02	1,3±0,04	1,6±0,06	1,2±0,02	1,4±0,03	1,7±0,05
1,8±0,03	p ₁ <0,001	p ₁ <0,001	p ₁ >0,05	p ₁ <0,001	p ₁ <0,001	p ₁ >0,05
	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ <0,05	p ₂ <0,05
ИЗФ	0,63±0,01	0,75±0,01	1±0,03	0,63±0,01	0,91±0,01	1±0,02
1±0,04	p ₁ <0,001	p ₁ <0,001	p ₁ >0,05	p ₁ <0,001	p ₁ <0,001	p ₁ >0,05
		p ₂ <0,001				

 p_1 — показатель сравнения приводится с контрольной группой

р2 - показатель сравнения приводится с VI группой

У пациентов четвертой группы зафиксирована более выраженная динамика в отношении показателей Тлимфоцитов (CD3+,CD19-) и Т-хелперов (CD4+): повысились на 7,6% и 16,3% соответственно (p_1 <0,001). В остальных показателях динамика схожа с первой группой. Показатели NK-клетки, IgA, индекс завершенности фагоцитоза (ИЗФ) увеличились на 22,9%, 14,3% и 30,8% соответственно (p<0,001). Количество CD25+ клеток и IgM снизились на 43,4% и 13,3% (p_1 <0,001) (таб. 7).

У пациентов пятой группы после проведенной терапии антиоксидантом и гелий-неоновым лазером отмечена нормализация показателей иммунологического исследования через 10 дней от начала лечения, достоверность разности по отношению к контрольной группе составила $p_1 > 0.05$ (таб. 8).

У пациентов шестой группы, получавших только традиционное лечение, отмечена наименьшая динамика в показателях иммунологического статуса. Количество Тлимфоцитов (CD3+,CD19-), Т-хелперов (CD4+), натуральных киллеров (NK-клеток), IgA, индекса завершенности фагоцитоза (ИЗФ) увеличилось на 3,6%, 8,3%, 6,3%, 7,7% и 3,1% соответственно (p_1 <0,001). Показатели CD25+ и IgM снизились на 24,4% и 13,3% соответственно (p_1 <0,001) (таб. 8).

Через месяц (30 дней) после проведенного лечения у пациентов первых пяти групп показатели иммунитета возвращались в пределы нормы (таб. 6-8), достигая значения показателей контрольной группы ($p_1 > 0.05$).

Показатели иммунитета в шестой группе, хотя и возвращались к пределам нормы, однако разница с показателями контрольной группы составляла $p_1 < 0.01$ (таб. 8). Показатель ИЗФ, имея положительную динамику, повы-

сился на 29% от исходного уровня, но к пределам нормы не вернулся (p_1 <0,01).

Таблица 8. Динамика показателей клеточного и гуморального иммунитета у пациентов V и VI групп хроническим тонзиллитом до и после лечения.

		, ,	1100310 310			
Показатель	До лечения	Через 10 дней	Через 30 дней	До лечения	Через 10 дней	Через 30 дней
контрольной группы	5 группа n=20	5 группа n=20	5 группа n=20	6 группа n=20	6 группа n=20	6 группа n=20
С D3 + 65,3±0,3 % (1513±1,2*10 ⁶ /л)	56,5±0,8 (1309±1,7) p ₁ <0,001 p ₂ >0,05	65,2±0,5 (1510±1,5) p ₁ >0,05 p ₂ <0,001	65,2±0,4 (1511±1,6) p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	56,6±0,7 (1310±1,6) p ₁ <0,001	58,6±0,7 (1357±1,8) p ₁ <0,001	64,2±0,4 (1487±1,7) p ₁ <0,01
СD4 + 47,2±0,2% (918±4,2*10 ⁶ /л)	35,5±0,6 (693±2,4) p ₁ <0,001 p ₂ >0,05	46,7±0,8 (908±3,1) p ₁ >0,05 p ₂ <0,001	47,3±0,5 (919±3,5) p ₁ >0,05 p ₂ <0,05	35,6±0,7 (692±2,5) p ₁ <0,001	38,8±0,7 (755±3,3) p ₁ <0,001	46,1±0,2 (897±3,2) p ₁ <0,01
С D8 + 27,3±0,4% (410±1,2*10 ⁶ /л)	26,9±0,3 (406±1,5) p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	27,4±0,5 (409±1,4) p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	27,4±0,4 (412±1,3) p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	26,8±0,5 (406±1,5) p ₁ >0,05	26,8±0,5 (410±1,4) p ₁ >0,05	26,8±0,5 (408±1,5) p ₁ >0,05
CD16 + 13,1±0,1%	7,4±0,06 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05	12,8±0,4 p ₁ >0,05 p ₂ <0,001	13,0±0,2 p ₁ >0,05 p ₂ <0,05	7,4±0,07 p ₁ <0,001	7,9±0,2 p ₁ <0,001	12,3±0,2 p ₁ <0,01
СD19 + 17,2±0,3% (344±1,2*10 ⁶ /л)	17,4±0,4 (344±1,2) p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	16,9±0,2 (340±1,2) p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	17,2±0,2 (343±1,3) p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	17,5±0,3 (345±1,6) p ₁ >0,05	17,4±0,3 (343±1,3) p ₁ >0,05	16,9±0,3 (341±1,2) p ₁ >0,05
CD25+ 4,1±0,2 %	13,6±0,3 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05	3,8±0,4 p ₁ >0,05 p ₂ <0,001	4,1±0,3 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	13,5±0,4 p ₁ <0,001	10,2±0,7 p ₁ <0,001	4,5±0,3 p ₁ <0,01
IgG , г/л 12,6±0,3	12,9±0,3 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	12,2±0,2 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	12,2±0,2 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	12,9±0,2 p ₁ >0,05	12,8±0,3 p ₁ >0,05	12,8±0,3 p ₁ >0,05
IgM , г/л 1,1±0,05	1,5±0,02 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05	1,2±0,03 p ₁ >0,05 p ₂ <0,01	1,1±0,03 p ₁ >0,05 p ₂ <0,001	1,5±0,02 p ₁ <0,001	1,3±0,02 p ₁ <0,001	1,3±0,04 p ₁ <0,01
IgA , г/л 1,8±0,03	1,2±0,02 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05	1,7±0,03 p ₁ >0,05 p ₂ <0,001	1,8±0,04 p ₁ >0,05 p ₂ <0,001	1,2±0,02 p ₁ <0,001	1,3±0,03 p ₁ <0,001	1,5±0,07 p ₁ <0,01
ИЗФ 1±0,04	0,63±0,01 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05	1±0,03 p ₁ >0,05 p ₂ <0,001	1±0,03 p ₁ >0,05 p ₂ <0,01	0,63±0,01 p ₁ <0,001	0,65±0,02 p ₁ <0,001	0,89±0,02 p ₁ <0,01

 p_1 — показатель сравнения приводится с контрольной группой

p₂ – показатель сравнения приводится с VI группой

Проведена сравнительная оценка полученных данных в группах I-V с показателями VI группы (p₂). Через 10 дней проведенной терапии во всех пяти группах имелись достоверные различия по некоторым показателям. Так в

первой группе отмечалась более выраженная динамика по-казателей: CD16+, ИЗФ (p_2 <0,001), CD25+ (p_2 <0,01), IgA (p_2 <0,05); во второй:CD4+, CD16+, ИЗФ (p_2 <0,001), CD25+(p_2 <0,01); в третьей группе: IgM (p_2 <0,01), ИЗФ (p_2 <0,001); в четвертой группе: CD4+, CD16+, ИЗФ (p_2 <0,001), CD3+, CD25+ (p_2 <0,01), IgA (p_2 <0,05); в пятой: CD3+,CD4+, CD16+, CD25+, ИЗФ, IgA (p_2 <0,001), IgM, (p_2 <0,01) (таб. 6-8).

Через 30 дней достоверные различия сократились в виду того, что некоторые показатели VI группы приблизились к показателям контрольной группы. Так, в первой и четвертой группах отмечена бо́льшая динамика показателей Ig A, M и ИЗФ, во второй: IgM и ИЗФ, в третьей: достоверно отличался только показатель ИЗФ; в пятой: CD4+, CD16+, Ig A, M и ИЗФ (таб. 6-8). Таким образом, более быстрая динамика наибольшего числа показателей отмечалась в пятой клинической группе, наименьшая – в третьей группе.

Учитывая тот факт, что значения исследуемых показателей иммунного статуса в контрольной группе исследуемых лиц (условно здоровых), находились в достаточно широком диапазоне, мы решили целесообразным провести сравнительный анализ разницы величин с показателями контрольной группы в процентном соотношении до и после лечения.

Оценивая результаты проведенного иммунологического исследования, мы пришли к выводу, что показатели иммунитета до лечения отличались от результатов контрольной группы.

Во всех группах пациентов с ХТ при первичном иммунологическом исследовании выявленная разница по отношению к контрольной группе составила от 13,4 до 69,8%.

В І группе больных через 10 дней после проведен-

ного лечения разница с показателями контрольной группы составила от 8,9 до 46,1%. При исследовании через 30 дней данная разница сократилась до 0,85-8,3% (рис. 29).

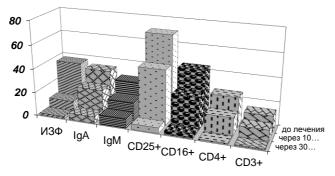


Рис. 29. Динамика показателей клеточного и гуморального иммунитета по отношению к контрольной группе (%) у пациентов I группы.

Во II исследуемой группе через 10 дней после проведенной терапии разница с показателями контрольной группы составила от до 8 до 49,4%. Через 30 дней разница сократилась до 0,64-11,1% (рис. 30).

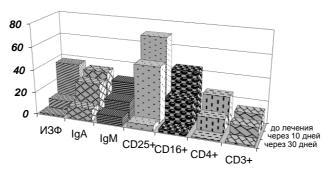


Рис. 30. Динамика показателей клеточного и гуморального иммунитета по отношению к контрольной группе (%) у пациентов II группы.

В III группе пациентов через 10 дней после проведенного лечения разница с показателями контрольной группы составила от 10,4 до 59,4%. При исследовании че-

рез 30 дней данная разница сократилась до 0,96-15,4% (рис. 31).

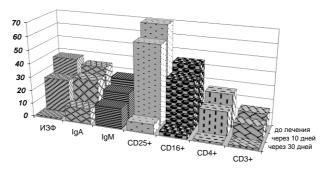


Рис. 31. Динамика показателей клеточного и гуморального иммунитета по отношению к контрольной группе (%) у пациентов III группы.

В IV исследуемой группе через 10 дней после проведенного лечения разница с показателями контрольной группы составила от 9 до 46,8%. При исследовании через 30 дней данная разница сократилась до 0,2-8,3% (рис. 32).

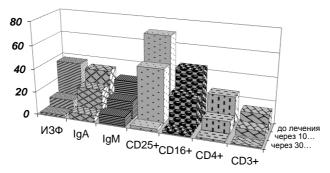


Рис. 32. Динамика показателей клеточного и гуморального иммунитета по отношению к контрольной группе (%) у пациентов IV группы.

В V группе пациентов уже через 10 дней после проведенного лечения разница с показателями контрольной группы составила 0,2-8,3%, при исследовании через 30 дней -0,1-1,7% (рис. 33).

В VI группе пациентов, получавших только традиционную терапию, через 10 дней после лечения разница показателей составила от 10,3 до 59,8 %. При исследовании через 30 дней данная разница сократилась до 1,7-16,7 % (рис. 34).

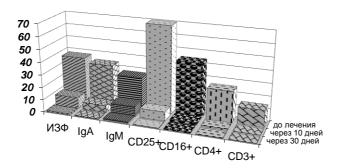


Рис. 33. Динамика показателей клеточного и гуморального иммунитета по отношению к контрольной группе (%) у пациентов V группы.

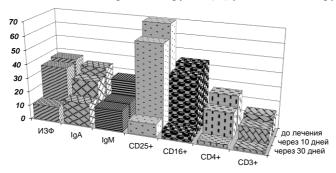


Рис. 34. Динамика показателей клеточного и гуморального иммунитета по отношению к контрольной группе (%) у пациентов VI группы.

Таким образом, исследуя состояние иммунной системы у больных с хроническим тонзиллитом, выявлены иммунологические сдвиги различных звеньев иммунитета. Исследование иммунологического статуса в динамике на фоне лечения выявило изменение иммунологических пока-

зателей во всех шести группах по отношению к контрольной группе. При этом, через 10 дней после проведенного лечения показатели вернулись к норме, максимально приблизившись к показателям контрольной группы ($p_1>0,05$), только в пятой группе — у пациентов, получавших комплексное лечение с применением фотодинамической терапии. Минимальные сдвиги (разница показателей) были зафиксированы в шестой группе — пациенты, получавшие только традиционное лечение с санацией лакун растворами антисептиков.

Через 30 дней в группах I-V выявлена положительная динамика, нормализация показателей с максимальным сокращением разницы по отношению к контрольной группе ($p_1>0.05$). В шестой группе зафиксирована наибольшая разница по отношению к контрольной группе ($p_1<0.01$), при этом показатель ИЗФ к норме не возвращался.

Кроме того, проведя сравнительный анализ полученных результатов в группах, получавших комплексное консервативное лечение, с шестой группой, получавшей только традиционное лечение, установлена более быстрая динамика наибольшего числа показателей в пятой клинической группе, наименьшая — в третьей клинической группе.

Это позволяет сделать вывод о наибольшей эффективности применения предложенных комплексных методов лечения хронического тонзиллита, по сравнению с традиционными, а среди комплексных подходов выделить фотодинамическую терапию, включающую сочетанное применение антиоксиданта и гелий-неонового лазера.

4.1.3. Методика определения показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты

Определение содержания малонового диальдегида

(МДА)

МДА определяли в цельной крови (Бородин Е.А., Арчаков А.И., 1987). К 1 мл образца добавляли 1 мл 30% трихлоруксусной кислоты (ТХУ) и центрифугировали при 3000 об/мин в течение 10 мин. К надосадку приливали 1мл 0,8% тиобарбитуровой кислоты (ТБК) и ставили на кипящую водяную баню на 15 мин. По окончании инкубации пробирки охлаждали, приливали 1 мл хлороформа и центрифугировали при 3000 об/мин в течение 5 мин для удаления мутности. Верхнюю окрашенную фазу осторожно переносили в кювету и измеряли светопоглощение при 532 нм. При расчете содержания МДА в пробе использовали коэффициент мольной экстинции 1,56*10-5 М-1см-1. Содержание МДА выражали в нмолях на г ткани или мл крови.

Определение диеновых конъюгатов

0,1 мл спиртового раствора липидов вносили в кювету спектрофотометра СФ-16, в которой находились 2,9 мл абсолютного спирта (Стальная И.Д., Орехович В.Н., 1977). Оптическую плотность измеряли при длине волны 233 нм с ходом луча 10 мм. Для перерасчета использовали коэффициент мольной экстинции 2,2*10⁻⁵ М⁻⁵см⁻⁵. Величину диеновых конъюгатов выражали в нмолях на г ткани или мл крови.

Определение гидроперекисей липидов

Количество гидроперекисей липидов определяли на основе их способности окислять ионы Fe^{2+} с последующей реакцией на Fe^{3+} с тиоцианатом аммония (Романова Л.А., Стальная И.Д., Орехович В.Н., 1977). Модификация метода заключалась в том, что к 1 мл раствора липидов в этаноле приливали 1,7 мл этанола, добавляли 0,2 мл 3% HCl на этаноле, 0,1 мл 0,17% раствора $Fe_4(NH_2SO_4)*6 H_2O$ на 3% HCl этаноле, перемешивали и через 30 секунд добавляли 0,1мл

20% раствора NH₄CNS. Оптическую плотность проб измеряли через 15 минут при длине волны 490 нм против раствора сравнения, который вместо экстракта содержал 1 мл абсолютного этилового спирта. С целью пересчета содержания гидроперекисей липидов в мольные концентрации строили калибровочную кривую для определения ионов Fe_{3+} по реакции с NH₄CNS и считали, что ионы Fe_{2+} вступают в реакцию с гидроперекисями в эквимолярных количествах: $ROOH + Fe_{2+} -----> RO^* + Fe^{3+} + OH^-$.

Измеренный нами коэффициент мольной экстинции образующегося цветного комплекса $Fe[Fe(CNS)]_6$ при 490 нм составляет $1,1*10^5$ M^{-1} см⁻¹, а в расчете на ион Fe^{3+} $0,55*10^5$ M^{-1} см⁻¹. Величину гидроперекисей выражали в нмолях на г. ткани или мл крови.

Определение церулоплазмина в сыворотке крови

метода Принцип основан окислении на фенилендиамина при участии церулоплазмина (Колб В.Г., Комышников В.С., 1976). В пробирку вносили 0,1 мл сыворотки, 8 мл 0,4 М ацетатного буфера, рН 5,5 и 1мл 0,5% водного раствора солянокислого р-фенилендиамина, тщательно перемешивали и помещали на 1 час в водяную баню при температуре 37°C. Реакцию останавливали добавлением 2 мл 3% раствора фтористого натрия, перемешивали, помещали в холодильник на 30 минут. Пробы колориметрировали в кюветах толщиной 10 мм при 530 нм. В контрольные пробы фтористый натрий вносили до начала инкубации.

Определение содержания витамина Е

Содержание витамина Е определяли в липидных экстрактах из крови по цветной реакции с дипиридилом и FeCl₃ в нашей модификации (Кисилевич Р.Ж., Сварко С.И., 1972). К аликвоте раствора липидов в этаноле добавляли

этанол до общего объема 2 мл и далее последовательно вносили 0,2 хлороформа, 0,2 мл 0,2% раствора дипиридила в этаноле, 0,2 мл 0,2% раствора FeCl3 в этаноле и сразу же измеряли поглощение проб при 540 нм в кювете толщиной 0,5 см.

4.1.4. Результаты исследования перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у больных с ХТ

Нарушение состояния систем перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты (АОЗ), как известно, присуще патогенезу многих заболеваний, в том числе и воспалительной природы. По результатам многочисленных наблюдений пациентов с хроническими воспалительными процессами оценены динамика показателей ПОЛ (уровни токоферола, малонового диальдегида, активность супероксидисмутазы и каталазы) в процессе «традиционной» терапии и возможность коррекции выявленных нарушений антиоксидантами ферментативного (церулоплазмин) и неферментативного (растительные антиоксиданты) действия (Мартыненко Л.Д., Шепелев А.П., Алемукина Л.В., 1990; Аджанов У.Ж., Утегенов И.У., 2003; Лифанова И.А., 2005; Мансурова Ф.Х., Мутихова Х.Ш., Олимова С.О., 2005; Gutteridge J.M.C., 1994). В исследованиях последних лет показано, что в патогенезе многих расстройств важная роль принадлежит оксидативному стрессу, развивающемуся в результате дисбаланса между оксидантной и антиоксидантной системами (Аджанов У.Ж., Утегенов И.У., 2003; Новоселова Е.Г., Макар В.Р., Спемилетова Н.В., 1998; Gutteridge J.M.C., 1994; Wickramasinghe S.N., Hasan R., Khalpey Z., 1996). Хроническое воспаление небных миндалин не является исключением и сопровождается синдромом пероксидации, угнетением системы АОЗ и расходованием ее компонентов. Кроме того, учитывая, что небные миндалины являются органом иммунной системы, от них требуется участия в различных иммунных реакциях. Формирование свободных радикалов - важный защитный механизм, лежащий в основе неспецифического иммунитета: фагоцитоз приводит к многократному увеличению содержания свободных радикалов в фагоцитирующих клетках с одновременным повышением потребления кислорода в 20 и более раз (так называемый «дыхательный взрыв») (Мартыненко Л.Д., Шепелев А.П., Алемукина Л.В., 1990). Окисленные липиды обладают антигенными свойствами, запуская аутоиммунные процессы повреждения тканей. В результате усиливается повреждение тканей, что способствует усилению миграции лейкоцитов в зону воспаления и снижению в ней активности ферментов антиоксидантной защиты тканей, создавая «порочный круг».

Многолетний опыт клинического изучения эффективности антиоксидантной терапии подтверждает эффективность использования антиоксидантов у больных с различной патологией. Использование антиоксидантов в лечении хронического тонзиллита является патогенетически обоснованным, как для улучшения состояния систем перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы, так и для нормализации иммунных реакций, протекающих как на местном, так и на системном уровнях.

Нами была поставлена цель, изучить влияние антиоксидантной терапии на течение воспалительного процесса в небных миндалинах. Кроме того, учитывая положительное влияние низко-интенсивного лазерного излучения на состояние систем ПОЛ и АОЗ, мы исследовали влияние фотодинамической терапии на состояние этих систем у больных с хроническим тонзиллитом. Для этого были сформированы 6 групп. Пять из них получали комплексное лечение наряду с курсом традиционной терапией: I группа - 40 пациентов, получавших антиоксидантную терапию с

0,5% раствором дигидрокверцетина в качестве местной санации лакун, ІІ группа - 40 пациентов, получавших местную терапию гелий-неоновым лазером эндолакунарно, мощностью 15 мВт и экспозицией около 5 минут на каждую миндалину, III группа – 64 пациента, получавших светодиодную фототерапию (включая терапию красным, инфракрасным, синим, зеленым светом), мощность излучения составила 60-120 мВт, экспозиция около 5 минут с каждой стороны, IV группа - 40 пациентов, получавших фототерапию совместно с антиоксидантом в качестве фотофореза 0,5% раствора дигидрокверцетина, V группа - 40 пациентов, получавших лазеролечение совместно с антиоксидантом путем проведения фотодинамической терапии с дигидрокверцетином на область миндалин. VI группа - группа сравнения, включала 40 пациентов, получавших только традиционное лечение, включавшее промывание лакун раствором антисептика (0,02% раствор фурацилина) в течение 12-14 дней. Контрольную группу составили условно здоровые люди – 10 человек.

Биохимическое исследование выполнялось до лечения и дважды после проведенного лечения — на 10-е и на 30-е сутки.

У всех пациентов в сформированных шести группах до проводимого лечения выявлено достоверное (p_1 <0,001) повышение значений продуктов перекисного окисления липидов (таб. 9, 10, 11) по сравнению с контрольной группой, где содержание диеновых конъюгатов составляет 32,7±0,8 нмоль/мл, малонового диальдегида — 5,75±0,2 нмоль/мл, гидроперекисей липидов — 28,5±0,7 нмоль/мл. При этом у пациентов всех шести групп отмечается повышение показателей диеновых конъюгат от 33,1% до 34,1%, малонового диальдегида от 25,3% до 27,2%, гидроперекисей липидов от 11,3% до 12,3% (таб. 9, 10, 11). В сравнении с группой пациентов, получавших только традиционную

терапию (шестая группа), достоверной разницы в значениях ПОЛ не зарегистрировано ($p_2 > 0.05$).

Через 10 дней после лечения в первой группе определяется снижение значений продуктов перекисного окисления липидов - диеновых конъюгатов на 27,5 %, малонового диальдегида на 15,4 %, гидроперекисей липидов на 2,8 %, по отношению к исходной величине.

Во второй группе данные показатели уменьшились соответственно диеновые конъюгаты - на 27,5 %, малоновый диальдегид - на 11,7 %, гидроперекиси липидов - на 1,5 %, по отношению к исходной величине.

Через 30 дней после лечения в обеих группах показатели продуктов ПОЛ приближаются к значениям контрольной группы (p_1 >0,05) (таб. 9).

Таблица 9. Динамика показателей ПОЛ у пациентов I и II групп.

	До	Через	Через	До	Через	Через
Показатель контроль-	лечения	10 дней	30 дней	лечения	10 дней	30 дней
ной группы	1 группа	1 группа	1 группа	2 группа	2 группа	2 группа
1,	n=20	n=20	n=20	n=20	n=20	n=20
Гидроперекиси	32,2±0,4	31,3±0,8	29,8±0,9	32,4±0,5	31,9±0,8	30,1±0,7
липидов, нмоль/мл	p ₁ <0,001	p ₁ <0,05	$p_1 > 0.05$	p ₁ <0,001	p ₁ <0,01	p ₁ >0,05
28,5±0,7	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ <0,001	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ <0,05
Диеновые	49,5±0,7	34.6±0.5	32.8±0.6	49,4±0,6	35.8±0.6	33,1±0,5
конъюгаты,	p ₁ <0,001	p ₁ <0.05	p ₁ >0,05	p ₁ <0,001	p ₁ <0,01	p ₁ >0,05
нмоль/мл		1			1	
32,6±0,8	p ₂ >0,05	p ₂ <0,001	p ₂ <0,001	p ₂ >0,05	p ₂ <0,001	p ₂ <0,001
Малоновый диальде-	7,8±0,2	6,6±0,3	5,9±0,3	7,7±0,3	6,8±0,2	5,9±0,2
гид, нмоль/мл	p ₁ <0,001	p ₁ <0,05	p ₁ >0,05	p ₁ <0,001	p ₁ <0,01	p ₁ >0,05
5,75±0,2	p ₂ >0,05	p ₂ <0,05	p ₂ <0,01	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ <0,01

 p_1 — показатель сравнения приводится с контрольной группой

p₂ – показатель сравнения приводится с VI группой

Через 10 дней после лечения в третьей группе не определяется существенного снижения значений продуктов перекисного окисления липидов, разница с контрольной группой по-прежнему составила $p_1 < 0.001$. В четвертой группе данные показатели уменьшились соответственно диеновые конъюгаты на 30,6 % (34,4±0,6 нмоль/мл), мало-

нового диальдегида на 16,7 %, гидроперекисей липидов на 4 % по отношению к исходной величине (таб. 9).

Через 30 дней после лечения в третьей группе хотя и отмечается уменьшение показателей продуктов ПОЛ: диеновых конъюгатов на 29,9%, малонового диальдегида на 15,2%, гидроперекисей липидов на 3,1%, однако данные показатели остаются слегка повышенными и не достигают значений контрольной группы (p_1 <0,05). В четвертой группе показатели продуктов ПОЛ приближаются к значениям контрольной группы (p_1 >0,05) (таб. 10).

Таблица 10. Динамика показателей ПОЛ у пациентов III и IV групп.

			<u> </u>			1 2
Показатель контрольной	До лечения	Через 10 дней	Через 30 дней	До лечения	Через 10 дней	Через 30 дней
группы	3 группа n=32	3 группа n=32	3 группа n=32	4 группа n=20	4 группа n=20	4 группа n=20
Гидроперекиси	32,4±0,5	32,0±0,7	31,4±0,8	32,5±0,6	31,2±0,8	29,4±0,9
липидов, нмоль/мл	p ₁ <0,001	p ₁ <0,001	$p_1 < 0.05$	$p_1 < 0.001$	p ₁ <0,05	p ₁ >0,05
28,5±0,7	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ <0,001
Диеновые	49,2±0,7	46,9±0,9	34,5±0,4	49,6±0,9	34,4±0,6	32,5±0,4
конъюгаты, нмоль/мл	p ₁ <0,001	p ₁ <0,001	$p_1 < 0.05$	$p_1 < 0.001$	p ₁ <0,05	p ₁ >0,05
32,7±0,8	p ₂ >0,05	p ₂ <0,01	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ <0,001	p ₂ <0,001
Малоновый диальде-	7,9±0,4	7,8±0,3	6,7±0,3	7,8±0,3	6,5±0,3	5,9±0,3
гид, нмоль/мл	$p_1 < 0.001$	$p_1 < 0.001$	$p_1 < 0.05$	$p_1 < 0.001$	p ₁ <0,05	p ₁ >0,05
5,75±0,2	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ <0,05	p ₂ <0,01

 p_1 — показатель сравнения приводится с контрольной группой

p2 - показатель сравнения приводится с VI группой

Через 10 дней после лечения в пятой группе определяется существенная динамика. Показатели значений продуктов ПОЛ снизились: диеновые конъюгаты на 30,2%, малоновый диальдегид на 17,2%, гидроперекиси липидов на 4,3% по отношению к исходной величине ($p_1 < 0,05$). В шестой группе не определяется существенного снижения значений продуктов ПОЛ, разница с контрольной группой по-прежнему составила $p_1 < 0,001$ (таб. 11).

Через 30 дней после лечения в пятой группе показатели продуктов ПОЛ приближаются к значениям контрольной группы (p_1 >0,05). В шестой группе динамика ме-

нее выражена. Здесь хотя и отмечается уменьшение показателей продуктов ПОЛ: диеновых конъюгатов на 27,6%, малонового диальдегида на 12,9%, гидроперекисей липидов на 1,2% от исходной величины, однако данные показатели остаются повышенными и не достигают значений контрольной группы ($p_1 < 0,01$) (таб. 11).

Таблица 11. Линамика показателей ПОЛ у пациентов V и VI групп

A IIII WILLIAM II OI				TUITED	, 11 , 1 1 p j 11111.	
Показатель контрольной	До лечения	Через 10 дней	Через 30 дней	До лечения	Через 10 дней	Через 30 дней
группы	5 группа n=20	5 группа n=20	5 группа n=20	6 группа n=20	6 группа n=20	6 группа n=20
Гидроперекиси липидов, нмоль/мл 28,5±0,7	32,5±0,6 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05	31,1±0,7 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05	28,6±0,5 p ₁ >0,05 p ₂ <0,001	32,3±0,5 p ₁ <0,001	32,2±0,5 p ₁ <0,001	31,9±0,7 p ₁ <0,01
Диеновые коньюгаты, нмоль/мл 32,7±0,8	49,3±1,0 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05	34,4±0,7 p ₁ <0,05 p ₂ <0,001	32,1±0,6 p ₁ >0,05 p ₂ <0,001	49,6±0,7 p ₁ <0,001	44,9±0,8 p ₁ <0,001	35,9±0,6 p ₁ <0,01
Малоновый диальдегид, нмоль/мл 5,75±0,2	7,9±0,3 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05	6,5±0,3 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	5,8±0,2 p ₁ >0,05 p ₂ <0,01	7,7±0,2 p ₁ <0,001	7,6±0,2 p ₁ <0,001	6,7±0,2 p ₁ <0,01

 p_1 — показатель сравнения приводится с контрольной группой

p₂ – показатель сравнения приводится с VI группой

Оценивая систему АОЗ тканей у больных ХТ, следует отметить, что исходный уровень показателей у больных всех групп достоверно снижен: церулоплазмин на 19,5-20,4%, α -токоферол на 18,9-19,7% (p_1 <0,001) по отношению к контрольной группе (церулоплазмин - 22,6±0,5 мг/100 мл, α -токоферол – 22,8±0,6 мкг/мл) (таб. 12-14). В сравнении с группой пациентов, получавших только традиционную терапию (шестая группа), достоверной разницы в значениях АОЗ не зарегистрировано (p_2 > 0,05).

Через 10 дней после проведенного лечения показатели церулоплазмина и α -токоферола значительно увеличились в I, IV, V группах (p₁<0,05). В первой группе церулоплазмин увеличился на 12,6%, α -токоферол на 14,4% от исходной величины (таб. 12). В четвертой группе це

рулоплазмин увеличился на 12,1%, α -токоферол на 14,8% от исходной величины (таб. 13). В пятой группе церулоплазмин увеличился на 12,9%, α -токоферол на 15,2% от исходной величины (таб. 14).

Во второй группе отмечалась менее выраженная динамика: повышение церулоплазмина на 9%, α -токоферола на 12,3% от исходной величины (таб. 12).

Таблица 12. Динамика показателей антиоксидантной защиты у пациентов I и II групп.

Показатель	До	Через	Через	До	Через	Через
	лечения	10 дней	30 дней	лечения	10 дней	30 дней
контрольной группы	1 группа	1 группа	1 группа	2 группа	2 группа	2 группа
- P J	n=20	n=20	n=20	n=20	n=20	n=20
церулоплазмин	18,1±0,4	20,7±0,6	21,6±0,3	18,2±0,4	20,0±0,6	21,5±0,3
22,6±0,5	$p_1 < 0.001$	p1<0,05	$p_1 > 0.05$	$p_1 < 0.001$	p ₁ <0,01	p ₁ >0,05
мг/100 мл	p ₂ >0,05	p ₂ <0,01	p ₂ <0,05	p ₂ >0,05	p ₂ <0,05	p ₂ <0,05
α – токоферол	18,4±0,5	21,5±0,5	22,1±0,5	18,5±0,5	21,1±0,4	22,0±0,4
22,8±0,6 мкг/мл	p ₁ <0,001	p ₁ <0,05	p ₁ >0,05	p ₁ <0,001	p ₁ <0,01	p ₁ >0,05
	p ₂ >0,05	p ₂ <0,001	p ₂ <0,05	p ₂ >0,05	p ₂ <0,001	p ₂ <0,05

 p_1 — показатель сравнения приводится с контрольной группой

p₂ – показатель сравнения приводится с VI группой

В третьей и шестой группах динамики показателей AO3 по отношению к контрольной группе отмечено не было ($p_1 < 0.001$) (таб. 13, 14).

Таблица 13. Динамика показателей антиоксидантной защиты у пациентов III и IV групп.

	До	Через	Через	До	Через	Через
Показатель	лечения	10 дней	30 дней	лечения	10 дней	30 дней
контрольной группы	3 группа n=32	3 группа n=32	3 группа n=32	4 группа n=20	4 группа n=20	4 группа n=20
церулоплазмин	18,0±0,3	18,4±0,6	20,5±0,6	18,1±0,4	20,6±0,5	21,7±0,4
22,6±0,5	p ₁ <0,001	$p_1 < 0.001$	$p_1 < 0.05$	$p_1 < 0.001$	p ₁ <0,05	p ₁ >0,05
мг/100 мл	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ <0,01	p ₂ <0,05
α – токоферол	18,3±0,4	18,8±0,5	21,4±0,3	18,4±0,4	21,6±0,3	22,3±0,4
22,8±0,6 мкг/мл	p ₁ <0,001	$p_1 < 0.001$	$p_1 < 0.05$	$p_1 < 0.001$	p ₁ <0,05	p ₁ >0,05
	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ <0,001	p ₂ <0,01

 p_1 — показатель сравнения приводится с контрольной группой

р2 – показатель сравнения приводится с VI группой

Через 30 дней после лечения показатели АОЗ в I, II, IV и V группах повышаются, достигая значений контрольной группы. Показатель сравнения с контрольной группой составил $p_1>0.05$. В III и VI группах динамика менее выражена. В III группе отмечается повышение церулоплазмина на 12.2%, α —токоферола на 14.5% от исходной величины (таб. 13).

Таблица. 14. Динамика показателей антиоксидантной защиты у пациентов V и VI групп.

	До	Через	Через	До	Через	Через
Показатель контрольной	лечения	10 дней	30 дней	лечения	10 дней	30 дней
группы	5 группа	5 группа	5 группа	6 группа	6 группа	6 группа
	n=20	n=20	n=20	n=20	n=20	n=20
церулоплазмин 22,6±0,5 мг/100 мл	18,1±0,5 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05	20,8±0,5 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	22,1±0,4 p ₁ >0,05 p ₂ <0,01	18,1±0,3 p ₁ <0,001	18,3±0,6 p ₁ <0,001	20,2±0,4 p ₁ <0,01
α – токоферол 22,8±0,6 мкг/мл	18,4±0,6 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05	21,7±0,3 p ₁ <0,05 p ₂ <0,001	22,6±0,2 p ₁ >0,05 p ₂ <0,001	18,4±0,4 p ₁ <0,001	18,7±0,4 p ₁ <0,001	20,9±0,4 p ₁ <0,01

 p_1 — показатель сравнения приводится с контрольной группой

 p_2 – показатель сравнения приводится с VI группой

Показатель сравнения с контрольной группой составил $p_1<0,05$. В VI группе динамика еще менее значительна: отмечается повышение церулоплазмина на 10,4% ($20,2\pm0,4$ мг/100 мл), α -токоферола на 11,9% ($20,9\pm0,4$ мкг/мл) от исходной величины (таб. 14) ($p_1<0,01$).

Также была проведена сравнительная оценка полученных данных в группах I-V с показателями VI группы (p_2). Через 10 дней проведенной терапии во всех пяти группах имелись достоверные различия по некоторым показателям. Так в первой группе отмечалась более выраженная динамика показателей: диеновых коньюгатов, α -токоферола (p_2 <0,001), малонового диальдегида (p_2 <0,05), церулоплазмина (p_2 <0,01); во второй: диеновых коньюга-

тов, α -токоферола (p₂<0,001), церулоплазмина (p₂<0,05); в третьей: только диеновых конъюгатов (p2<0,01); в четвертой: диеновых конъюгатов, α-токоферола (p₂<0,001), малонового диальдегида ($p_2 < 0.05$), церулоплазмина ($p_2 < 0.01$); в пятой: диеновых конъюгатов, α-токоферола (p2<0,001), малонового диальдегида, церулоплазмина (р2<0,05). Через 30 дней достоверная разница сократилась в виду того, что некоторые показатели VI группы приблизились к показателям контрольной группы. Так, в первой, второй, четвертой и пятой группах отмечена большая динамика всех показателей по сравнению с шестой группой, в третьей: достоверно не отличался ни один показатель (p2>0,05); при этом в пятой группе достоверная разница была наибольшей (таб. 11, 14). Таким образом, более быстрая динамика наибольшего числа показателей отмечалась в пятой клинической группе, наименьшая – в третьей клинической группе, по сравнению с группой пациентов, получавших только стандартную терапию.

Учитывая тот факт, что значения различных показателей продуктов ПОЛ и системы АОЗ тканей в контрольной группе исследуемых лиц (здоровых), находились в достаточно широком диапазоне, мы сочли целесообразным проводить сравнительный анализ разницы величин с показателями контрольной группы в % до и после предложенного лечения. Оценивая результаты исследования, мы пришли к выводу, что до лечения показатели продуктов ПОЛ и системы АОЗ тканей значительно отличались от показателей контрольной группы. Наиболее выраженная динамика наблюдается у пациентов, получавших комплексное лечение с лазерофорезом дигидрокверцетина (рис. 35). Наименее выражена динамика показателей ПОЛ и АОЗ в шестой группе пациентов, получавших только традиционную терапию (рис. 36).

Таким образом, проведя сравнительный анализ ди-

намики показателей ПОЛ и АОЗ, как в сравнении с показателями контрольной группой, так и шестой группы пациентов, получающих только стандартную терапию, выявлено, что наибольшие изменения произошли в 1, 2, 4, 5 группах – все показатели в конечном итоге достигли показателей контрольной группы условно здоровых людей. При этом быстрее, с лучшей динамикой показателей происходили изменения в 5 группе (рис. 25). В третьей и шестой группах динамика менее выражена, причем показатели ПОЛ и АОЗ так и не достигли значений контрольной группы. Хуже динамика в шестой группе (рис. 26). В сравнении с шестой группой достоверно отличались показатели ПОЛ и АОЗ в 1, 2, 4, 5 группах. В третьей группе пациентов, получавших комплексную терапию с применением некогерентного света достоверных отличий в результатах по сравнению с традиционным лечением не (p2>0,05). В пятой группе выявлена наиболее выраженная динамика, по сравнению с другими группами по отношению, как к контрольной группе, так и к VI группе.



Рис. 35. Динамика показателей продуктов ПОЛ и системы АОЗ у пациентов пятой группы по отношению к контрольной группе (%).

Кроме того, проведя сравнительный анализ полу-

ченных результатов в группах, получавших комплексное консервативное лечение, с шестой группой, получавшей только традиционное лечение, установлена более быстрая динамика наибольшего числа показателей в пятой клинической группе, наименьшая — в третьей клинической группе.

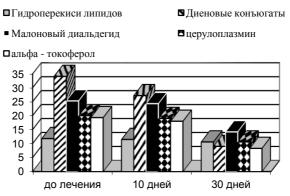


Рис. 36. Динамика показателей продуктов ПОЛ и системы АОЗ у пациентов шестой группы по отношению к контрольной группе (%).

В целом можно сделать вывод, что проводимая комплексная терапия хронического тонзиллита с применением фотодинамической терапии (ГНЛ + антиоксидант) оказывает положительное влияние на системы ПОЛ и АОЗ, уменьшая синдром пероксидации и восстанавливая уровень компонентов системы АОЗ тканей.

4.1.5. Изменения показателей ПОЛ и АОЗ после инструментальной и лазерной тонзиллэктомии

Для сравнения влияний лазерной тонзиллэктомии и инструментальной нами на системы ПОЛ и АОЗ, а также на иммунный статус, проводилось определение биохимических и некоторых показателей иммунологического статуса перед операцией, через 10 и 30 дней после операции.

Во всех исследуемых иммунологических показателях у пациентов с декомпенсированными формами хронического тонзиллита до операции имелась достоверная разница с показателями контрольной группы (p<0,05-0,01), за исключением значений В-лимфоцитов и IgG, с которыми не зафиксировано достоверной разницы (p>0,05) (таб.15).

Таблица 15. Динамика иммунололгических показателей у пациентов до и после лазерной и инструментальной тонзиллэктомии

11 110 0110			TPJ MOII		***	***
П	До	Через	Через	До	Через	Через
Показатель	операции	10 дней	30 дней	операции	10 дней	30 дней
контрольной	Лазерная	Лазерная	Лазерная	Инструмен-	Инструмен-	Инструмен-
группы	TЭ, n=10	ТЭ, n=10	ТЭ, n=10	тальная ТЭ,	тальная ТЭ,	тальная ТЭ,
GD.				n=10	n=10	n=10
CD3+	63,8±0,5	72,5±0,6	65,2±0,4	63,7±0,7	76,6±0,7	65,7±0,4
65,3±0,3 %	(1477±3)	(1763±1,	(1516±1,6)	(1473±2,0)	(1872±1,8)	(1518±1,7)
(1513±1,2*10 ⁶ /л	p ₁ <0,01	7)	p ₁ >0,05	p ₁ <0,01	p ₁ <0,001	p ₁ >0,05
)		p ₁ <0,001		p ₂ >0,05	p ₂ <0,001	p ₂ >0,05
CD4+	45,8±0,6	54,0±1,0	47,4±0,5	45,9±0,7	56,8±0,7	47,5±0,2
47,2±0,2%	(895±3,4)	(972±3,5)	(921±3,5)	(894±3,0)	(1057±3,3)	(923±3,2)
(918±4,2*10 ⁶ /л)	p ₁ <0,01	p ₁ <0,001	p ₁ >0,05	p ₁ <0,01	p ₁ <0,001	p ₁ >0,05
, , ,		250.05	25.4.0.4	p ₂ >0,05	p ₂ <0,001	p ₂ >0,05
CD8+	28,5±0,5	26,9±0,5	27,4±0,4	28,8±0,5	27,9±0,5	26,8±0,5
27,3±0,4%	(421±1,5)	(409±1,3)	(408±1,3)	(420±2,0)	(413±1,4)	(408±1,5)
(410±1,2*10 ⁶ /л)	p ₁ <0,01	p ₁ >0,05	p ₁ >0,05	p ₁ <0,01	p ₁ >0,05	p ₁ >0,05
(' ', ' ' ' ' '	r			p ₂ >0,05	p ₂ <0,05	p ₂ >0,05
CD16+	11,7±0,1	12,3±0,1	13,0±0,2	11,9±0,1	12,6±0,2	12,9±0,2
13,1±0,1%	p ₁ <0,01	p ₁ <0,05	p ₁ >0,05	p ₁ <0,01	p ₁ <0,05	p ₁ >0,05
-, -,	r	F,	•	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05
CD19+	18,1±0,7	14,4±0,1	17,1±0,2	17,9±0,5	12,4±0,3	16,9±0,3
17,2±0,3%	(341±1,2)	(260±1,3)	(340±1,3)	(339±1,2)	(210±1,3)	(341±1,2)
(344±1,2*10 ⁶ /л)	p ₁ >0,05	p ₁ <0,001	p ₁ >0,05	p ₁ >0,05	p ₁ <0,001	p ₁ >0,05
(0.1.1,2.10,11)	F1. 0,00	•		p ₂ >0,05	P ₂ <0,001	p ₂ >0,05
CD25+	4,7±0,3	10,1±0,3	4,4±0,3	4,7±0,3	11,2±0,4	4,5±0,4
4,1±0,2 %	p ₁ <0,05	p ₁ <0,001	p ₁ >0,05	p ₁ <0,05	p ₁ <0,001	p ₁ >0,05
1,1-0,2 70	p1 (0,05			p ₂ >0,05	p ₂ <0,05	p ₂ >0,05
IgG , г/л	12,8±0,3	14,5±0,2	12,8±0,2	12,8±0,3	14,8±0,3	12,8±0,3
12,6±0,3	p ₁ >0,05	p ₁ <0,001	$p_1 > 0.05$	p ₁ >0,05	p ₁ <0,001	p ₁ >0,05
,,-	F1: 0,00			p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	P ₂ >0,05
IgM , г/л	1,3±0,04	1,8±0,02	1,1±0,04	1,3±0,04	1,8±0,02	1,2±0,04
1,1±0,05	p ₁ <0,01	p ₁ <0,001	p ₁ >0,05	p ₁ <0,01	p ₁ <0,001	p ₁ >0,05
1,1=0,00	p1 <0,01	p1 <0,001	p1/0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05
ІдА , г/л	1,5±0,07	4,3±0,04	1,8±0,04	1,5±0,07	4,4±0,03	1,7±0,07
1,8±0,03	p ₁ <0,01	p ₁ <0,001	p ₁ >0,05	p ₁ <0,01	$p_1 < 0.001$	p ₁ >0,05
1,0±0,03	p1<0,01	p1<0,001	p1>0,03	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	P ₂ >0,05
ИЗФ	0,9±0,02	0,75±0,02	1±0,03	$0,9\pm0,02$	0,7±0,02	1±0,02
1±0,04	p ₁ <0,01	p ₁ <0,001	p ₁ >0,05	p ₁ <0,01	p ₁ <0,001	p ₁ >0,05
120,04	p1 <0,01	p1 <0,001	p1>0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05	p ₂ >0,05

ТЭ-тонзиллектомия

 p_1 — показатель сравнения приводится с контрольной группой

р2 – показатель сравнения приводится внутри групп

Оперативное вмешательство подразумевает влияние не только на анатомическом уровне, но и на уровне обмена веществ, иммунологических показателях. Динамика этих показателей и межгрупповое сравнение показало, что наибольшие отклонения большинсва иммунологических показателей фиксировались на 10-й день после оперативного вмешательства, причем определялась достоверная разница (р<0,05-0,001) у пациентов после лазерной и после инструментальной тонзиллэктомии в таких показателях, как Т-лимфоциты, Т-хелперы, Т-супрессоры, маркеры ранней активации воспаления. При этом после инструментальной тонзиллэктомии фиксировались большие отклонения от контрольной группы, чем после лазерной тонзиллэктомии. Через 30 дней в обеих сравниваемых группах показатели не имели достоверной разницы ни с контрольной группой, ни между собой (таб.15).

Исследование показателей ПОЛ и АОЗ выявило начальное отклонение значений от контрольной группы (p<0,05).

Однако, наибольшие отклонения большинства показателей фиксировались на 10-й день после оперативного вмешательства, с достоверной разницей (p<0,05-0,01) у пациентов после лазерной и после инструментальной тонзиллэктомии в таких показателях, как гидроперекиси липидов, диеновые конъюгаты, церулоплазмин, α -токоферол. При этом после инструментальной тонзиллэктомии фиксировались большие отклонения от контрольной группы, чем после лазерной тонзиллэктомии. Через 30 дней в обеих сравниваемых группах показатели достигали значений контрольной группы (p>0,05) (таб.16).

Разработанный метод лазерной тонзиллэктомии сохраняя свою радикальность оперативного вмешательства,

имел ряд неоспоримых преимуществ перед традиционной инструментальной тонзилэктомией и не вызывал выраженной реакции пероксидации и угнетения системы антиоксидантной защиты.

Таблица 16. Динамика показателей ПОЛ и АОЗ у пациентов до и после лазерной и инструментальной тонзиллэктомии

			J			
Показатель	До опера- ции	Через 10 дней	Через 30 дней	До операции	Через 10 дней	Через 30 дней
контрольной группы	Лазер- ная ТЭ, n=10	Лазерная ТЭ, n=10	Лазерная ТЭ, n=10	Инструмен- тальная ТЭ, n=10	Инструмен- тальная ТЭ, n=10	Инструмен- тальная ТЭ, n=10
Гидропереки- си липидов, нмоль/мл 28,5±0,7	31,1±0,7 p ₁ <0,05	36,1±0,7 p ₁ <0,001	28,6±0,5 p ₁ >0,05	31,2±0,8 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05	39,1±0,7 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05	29,1±0,9 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05
Диеновые конъюгаты, нмоль/мл 32,7±0,8	34,4±0,7 p ₁ <0,05	39,4±0,7 p ₁ <0,001	32,1±0,6 p ₁ >0,05	34,4±0,6 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05	42,4±0,7 p ₁ <0,001 p ₂ <0,01	32,5±0,4 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05
Малоновый диальдегид, нмоль/мл 5,75±0,2	6,5±0,3 p ₁ <0,05	7,2±0,1 p ₁ <0,001	5,8±0,2 p ₁ >0,05	6,5±0,3 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05	7,5±0,2 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05	5,9±0,3 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05
церулоплаз- мин 22,6±0,5 мг/100 мл	20,8±0,5 p ₁ <0,05	19,3±0,5 p ₁ <0,05	22,1±0,4 p ₁ >0,05	20,6±0,5 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05	18,5±0,5 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	22,1±0,4 p ₁ >0,01 p ₂ >0,05
α – токоферол 22,8±0,6 мкг/мл	21,7±0,3 p ₁ <0,05	19,1±0,3 p ₁ <0,001	22,3±0,2 p ₁ >0,05	21,6±0,3 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05	18,1±0,3 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05	21,9±0,4 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05

ТЭ-тонзиллэктомия

 p_1 — показатель сравнения приводится с контрольной группой

 p_2 – показатель сравнения приводится внутри групп

3.1.6. Результаты лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) после проведенного лечения

Для оценки эффективности проводимой терапии определяли динамику изменения показателей микроциркуляции слизистой оболочки небных миндалин с использованием методики лазерной допплеровской флоуметрии у пациентов до и после проводимого лечения через 7-10 дней в сравнении с показателями контрольной группы условно

здоровых людей (20 человек) с помощью аппарата ЛАКК-

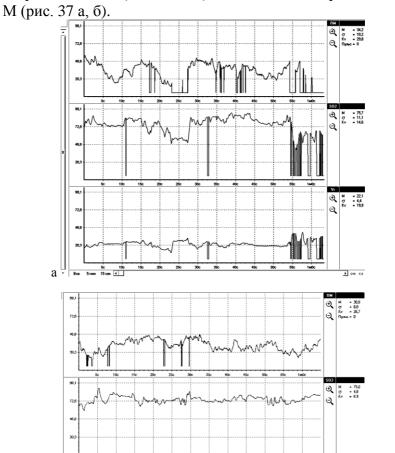


Рис. 37. а, б - Графики лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) у условно здоровых пациентов

Для этого были выделены три клинических группы:

I группа - Пациенты с исходно низким уровнем показателя микроциркуляции (ПМ), в тканях миндалин преобладают процессы рубцевания и склерозирования (рис. 38

а, б).

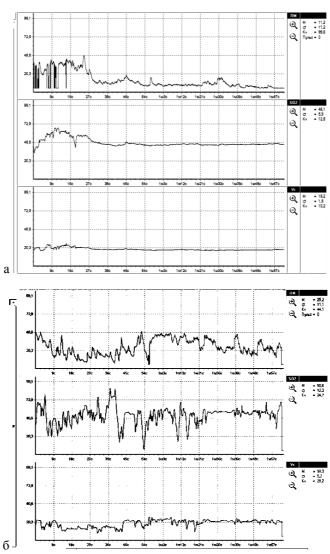


Рис. 38. Графики лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) у пациента с исходно низким показателями микроциркуляции: а — до лечения; б - после лечения.

II группа - Пациенты с повышенным уровнем ПМ, в тканях миндалин преобладали явления отека, гипертрофии, полнокровия (рис. 39 а, б).

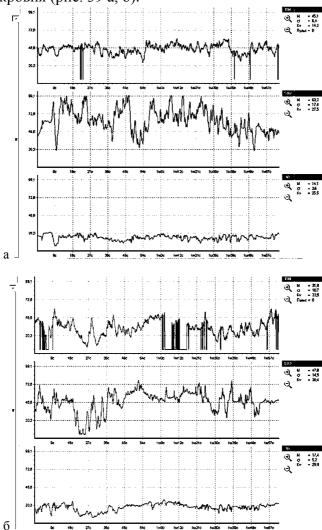


Рис. 39. Графики лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) у пациента с исходно высоким показателем микроциркуляции: а –до лечения; б - после лечения.

III группа - Условно здоровые пациенты (рис. 37 а, б).

С помощью ЛДФ оценивали результаты консервативного лечения (таб. 17).

Таблица 17. Показатели сравнения ПМ у пациентов двух групп до и после лечения со здоровыми лицами

			~ · r · ·	1
Группа сравнения III - условно здоровые пациенты, 20 человек (n = 40)	I группа n = 40, до лечения	I группа n = 40, после лечения	II группа n = 40, до лечения	II группа n = 40, после лечения
Показатель микроциркуляции (ПМ), ПЕ				
30,1±1,49	24,3±1,03 p<0,001	27,1±1,14 p<0,05	42,7±1,22 p<0,001	34,8±1,35 p<0,01

Лазерная доплеровская флоуметрия подтвердила эффективность комплексной методики лечения XT не только у пациентов с исходно высокими значениями ПМ (с преобладанием отека, явлениями полнокровия и воспаления), но и у пациентов с исходно низкими значениями ПМ (с преобладанием процессов рубцевания и склерозирования).

Глава V. Морфологическое исследование ткани небных миндалин у больных XT 5.1. Морфофункциональные изменения в тканях небных миндалин при XT

Хроническое воспаление миндалин может сопровождаться различными видами патологоанатомических изменений. Варианты таких изменений при XT разработаны

отечественными учеными – отоларингологом В.Н. Заком и патологоанатомом В.Т. Талалаевым (Хмельницкая Е.М., Власова В.В., Косенко В.А., 2001; Овчинников Ю.М., Гамов В.П., 2003; Пальчун В.Т., Лучихин Л.А., Крюков А.И., 2007; Блоцкий А.А., Григоренко А.А., Антипенко В.В., 2008, 2012, 2013).

Классификация включает:

Лакунарную форму, при которой максимум воспалительных изменений находится в стенках и содержимом лакун;

Паренхиматозную, при которой лакуны могут и не содержать детрита, а основные очаги воспаления располагаются в паренхиме миндалины;

Лакунарно-паренхиматозную - воспалительный процесс локализуется как в лакунах, так и в лимфаденоидной ткани миндалин;

Склерозирующую (паратонзиллярную) форму, при которой определяется обильное разрастание соединительной ткани в миндалинах и окружающих их тканях.

Согласно современным представлениям, лимфоидная ткань небных миндалин прорезана глубокими ветвящимися инвагинатами покровного многослойного плоского эпителия, образующего систему разветвленных крипт (Быкова В.П., 1996; Быкова В.П., Иванов И.И., Пакина В.Р., 1996; Гаджимирзаев Г.А., Багомедов М.М., Гогурчунов М.Р. и соавт., 2006; Zhang P.C., Pang Y.T., Loh K.S. et. al., 2003). По ходу крипт, как и по ходу люминарного эпителия, располагаются лимфатические фолликулы, образуя морфофункциональную единицу органа — криптолимфон (Быкова В.П., 1995; Быкова В.П., 1996; Fujihara K., 1991). Криптальный эпителий инфильтрирован лимфоцитами и образует зону лимфоэпителиального симбиоза или зону ретикуляции эпителия — место межклеточных взаимодействий лимфоцитов с эпителиоцитами (Барышевская

Л.А., 1997; Papadas T., Batistatou A., Ravazoula P. et al., 2001; Indrasingh I., Chandi G., Vettivel S., 2002; Yokoi H., Okayama Y., Niyonsaba F. et al., 2006). Считается, что здесь происходит представление антигенов эпителиальными М-клетками лимфоцитам и запускается дальнейший каскад иммунологического ответа (Барышевская Л.А., 1997; Быкова В.Л., 1997; Быкова В.Л., 1995, 1996).

Поставщиками клеточных элементов для трансэпителиальной миграции служат фолликулярная В-зависимая зона, занимающая 1/3 всей площади лимфоидной ткани, и экстрафолликулярная Т-зависимая зона, составляющая остальные 2/3 площади (Быкова В.П., 1995; Быкова В.П., Иванов А.А., Пакина В.Р., 1996; Хмельницкая Е.М., Власова В.В., Косенко В.А., 2001; Черныш А.В., Гофман В.Р., 1997, 2001).

По данным авторов, изучающих гистологическую картину XT, изменения возникающие в ткани миндалины касаются и люминарного эпителия, и лимфоидной ткани (Хмельницкая Н.М., Ланцов А.А., 1998; Вахрушев В.Г., Буренков Г.И., Андриянова И.В., 2001; Пономарев Л.Е., Боровиков О.В., Ханферян Р.А., 2001; Хмельницкая Н.М., Ланцов А.А., Тимофеева Г.И., 2001; Громада Н.А., Заречнова Н.Н., 2002; Быкова В.П., Хафизова Ф.А., 2004; Блоцкий А.А., Григоренко А.А., Антипенко В.В., 2008, 2012, 2013; Baekkevold E.S., Jahnsen F.L., Johansen F.E. et al., 1999; Kutluhan A., Ugras S., Kiris M. et al., 2003; Zhang P.C., Pang Y.T., Loh K.S. et. al., 2003).

В условиях нормы участки лимфоэпителиального синтеза в небных миндалинах отмечаются только на уровне крипт, а лимфоцитарное присутствие в ретикулярном эпителии наблюдается при сохранении линейного характера эпителиального пласта и его базальной мембраны (Быкова В.П., 1995, 1998; Хмельницкая Н.М., Ланцов А.А., Тимофеева Г.И., 2001; Вахрушев В.Г., Буренков Г.И., Анд-

риянова И.В., 2001; Гаджимирзаев Г.А., Багомедов М.М., Гогурчунов М.Р. и соавт., 2006; Енин И.В., Енин И.П., Карпов В.П. и соавт., 2011; Kucera T., Pacova H., Vesely D. et al., 2004). В условиях патологии происходит нарастание лимфоцитарной инфильтрации в зоне трансэпителиальной миграции и в самой лимфоидной ткани. Стираются четкие границы между эпителием и подлежащей лимфоидной тканью, а также между фолликулярной и диффузной лимфоидной тканью. Эпителий крипт приобретает вид дисплазированного в большей или меньшей степени, местами могут наблюдаться явления гиперкератоза, эрозии (Быкова В.П., 1995, 1996; Черныш А.В., Гофман В.Р., 1997; Хмельницкая Н.М., Ланцов А.А., Тимофеева Г.И., 2001; Хмельницкая Е.М., Власова В.В., Косенко В.А., 2001; Блоцкий А.А., Григоренко А.А., Антипенко В.В., 2008, 2012, 2013; Dost P., 2006; Ikram M., Khan M.A., Ahmed M. et al., 2000).

В лимфоидной ткани меняется соотношение фолликулярной и диффузной форм, могут наблюдаться явления гиперплазии или атрофии фолликулов. Более того, может происходить замещение собственно лимфоидной ткани на очаги склероза — соединительной ткани, увеличивающиеся с возрастом пациента (Еремин М.В., Кошель В.И., Евсеньева М.Е., 2006; Ливинец В.Л., 2006; Шулька А.И., Шулька И.А., 2006; Енин И.В., Енин И.П., Карпов В.П. и соавт., 2011; Којіта М., Nakamura S., Motoori T. et al., 2003; Passos C.A., Altermani A., Nicla J.H. et al., 2004; Syrylo A., Koktysz R., Urkiewicz D.J. et al., 2005).

Изменения в условиях патологического процесса могут касаться и микроциркуляторного русла: полнокровие, стаз, кровоизлияния сосудов, гиалиноз, набухание клеточных структур их стенок. Особое место в системе микрогемоциркуляции занимают посткапиллярные венулы с высоким эндотелием, на уровне которых происходит направленная миграция лимфоцитов из кровеносного русла в

лимфоидную ткань (Быкова В.П., 1995; Блоцкий А.А., Григоренко А.А., Антипенко В.В., 2008, 2013; Baekkevold E.S., Jahnsen F.L., Johansen F.E. et al., 1999; Torre V., Bucolo C., Abbate G. et al., 2000; Zidan M., Jecker P., Pabst R., 2000; Baekkevold E.S., Roussigne M., Yamanaka T. et al., 2003; Doi A., Okano M., Akagi H. et al., 2003; Kutluhan A., Ugras S., Kiris M. et al., 2003).

Таким образом, гистологическая картина небных миндалин является отображением воспалительного процесса, протекающего не только на уровне самого органа, но и на уровне макросистемы — человеческого организма, и не должно сбрасываться со счетов при изучении данной проблемы.

5.2. Методика забора и подготовки ткани небных миндалин к морфологическому исследованию

Для микроскопического исследования забор материала проводился с согласия пациентов, под местной аппликационной анестезией 10% раствором лидокаина при помощи биопсионных щипцов, площадью до 0,4-0,5 см². Место взятия биопсионного материала обрабатывалось 3% раствором перекиси водорода. Каждый кусочек помещался в отдельный флакон, заполненный на 2/3 раствором фиксатора (10 % раствор нейтрального формалина), не позднее 1 часа после биопсии, материал обезвоживали в спиртах восходящей крепости и заливался в парафин по стандартной методике (Автандилов Г.Г., 2007).

Морфометрическое исследование площади объекта проводилось с помощью окулярной сетки (Автандилов Г.Г., 2007). При этом изображение масштабной сетки, помещенной в заднюю фокальную плоскость окуляра, накладывается на изображение объекта. Визуально подсчитывается количество квадратов, полностью ($a_{\text{полн}}$) и частично

 $(a_{\text{част}})$ занятых объектом исследования. Площадь рассчитывается по формуле:

 $S = S_0 (a_{\text{полн}} + \frac{1}{2} a_{\text{част}}),$

Где S_0 -площадь одного квадрата сетки.

Для наглядности полученные данные представлены в виде процентного соотношения компонентов криптолимфона. Данные обрабатывали методом вариационной статистики, степень достоверности определяли по критерию Стьюдента.

Микрокопирование и фотографирование осуществлялось на фотомикроскопе Microphot-FXA (фирма NIKON - Япония) при увеличениях х 100, 400.

5.3. Морфологическое исследование ткани небных миндалин у больных XT

Анализ результатов морфологического исследования биопсионного материала при XT до лечения показал наличие выраженных признаков хронического воспаления, на уменьшение которых было направлено предлагаемое нами лечение.

При морфологическом исследовании больных в состоянии ремиссии до лечения особое внимание нами уделялось состоянию покровного эпителия, собственно лимфатической ткани, представленной фолликулами и межфолликулярной лимфоидной тканью, микроциркуляторному руслу.

Лакуны миндалин на срезах представлялись как щелевидными (рис. 40 а), так и кистозно-расширенными. Просвет их заполнен тканевым детритом, лейкоцитами, кокково-бациллярной флорой (рис. 40 б). Эпителий крипт представлен многослойным плоским неороговевающим эпителием. На отдельных его участках наблюдались явления пролиферации и гиперкератотических процессов с де-

сквамацией (рис. 41), особенно в зоне крипт, что вело к затруднению дренажной функции последних. Местами наблюдались участки эрозий.

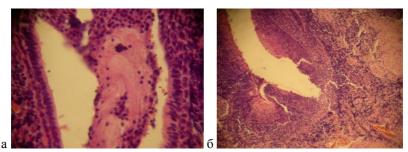


Рис. 40. Биоптат миндалины в период ремиссии, до лечения; а - щелевидная лакуна с пролиферацией многослойного плоского эпителия, окраска гематоксилин-эозин, увел.× 100; б – просвет кистознорасширенной лакуны, заполненный тканевым детритом, лейкоцитами, кокково-бациллярной флорой, окраска гематоксилин-эозин, увел.× 400.

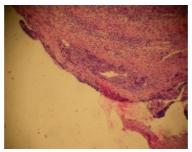


Рис. 41. Биоптат миндалины в период ремиссии, до лечения. Десквамация покровного эпителия, окраска гематоксилин-эозин, увел.× 100.

Базальная мембрана люминарного эпителия сохраняла линейный характер, наблюдались явления акантоза (рис. 42, 43). Отдельные клетки криптального эпителия находились в состоянии баллонной дистрофии (рис. 44).

Эпителий лакун в отдельных участках обильно инфильтрирован клетками лимфоидно-плазмоцитарного ряда, особенно в нижней трети пласта, где лимфоциты находятся

в ячейках, образованных ретикулярным эпителием. Это делает нечеткой границу между эпителием и подлежащей лимфоидной тканью (рис. 45).

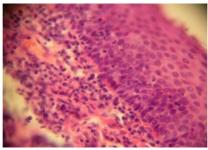


Рис. 42. Биоптат миндалины в период ремиссии, до лечения. Под сохраненной базальной мембраной полиморфно-клеточная инфильтрация с наличием лейкоцитов и лимфоидных клеток, с умеренной дисплазией покровного эпителия, окраска гематоксилин-эозин, увел. × 400.

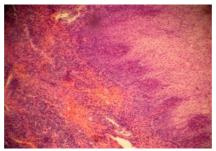


Рис. 43. Биоптат миндалины в период ремиссии, до лечения. Участки акантоза покровного эпителия, окраска гематоксилин-эозин, увел.× 400.

Ретикуляция криптального эпителия здесь более выражена, распространяясь вертикально, захватывает две трети эпителиального пласта, местами доходя до поверхностного слоя.

В исследуемых препаратах выявлены поствоспалительные явления лимфоидной ткани в виде обширных полей фиброза с хронической воспалительной инфильтраци-

ей, стирающих нормальное строение небных миндалин

(рис. 46).

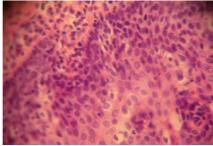


Рис. 44. Биоптат миндалины в период ремиссии, до лечения. В отдельных клетках криптального эпителия баллонная дистрофия, окраска гематоксилин-эозин, увел.× 400.

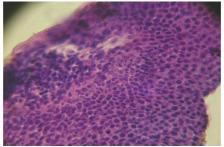


Рис. 45. Биоптат миндалины в период ремиссии, до лечения. Диффузная лимфоидно- и плазмоклеточная инфильтрация эпителия лакуны, окраска гематоксилин-эозин, увел. × 400.

Лимфатические фолликулы с увеличенным светлым центром (наблюдается гиперплазия фолликулов) содержат макрофаги, в цитоплазме которых содержатся включения типа ядерного детрита. Митозы сосредоточены в основном в нижнем полюсе фолликула. Экстрафолликулярную зону составляют лимфоциты, приходящие из кровотока через стенку посткапиллярных венул с высоким эндотелием. Кроме того, в подэпителиальной области за счёт выраженной лейкоцитарной инфильтрации отсутствовала четкая граница между лимфоидными фолликулами и межфолли-

кулярной лимфоидной тканью.

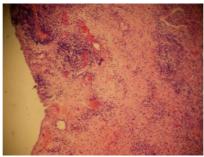


Рис. 46. Биоптат миндалины в период ремиссии, до лечения. Атрофия лимфоидных фолликулов с полями склероза и слабо выраженной лимфоидной инфильтрацией, окраска гематоксилин-эозин, увел.× 100.

В подэпителиальной области участки разрастания соединительной ткани носили как очаговый, так и диффузный характер. В собственной пластинке слизистой содержится большое количество коллагеновых волокон и эластических элементов, различных по толщине и плотности. Отмечалось утолщение стенок сосудов микроциркуляторного русла за счет нарастания количества коллагеновых и эластических волокон, облитерация их просвета (рис. 47). Отмечалось большое количество клеточных элементов соединительной ткани, в основном фибробластов.

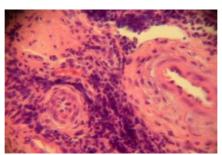


Рис. 47. Биоптат миндалины в период ремиссии, до лечения. Резкое сужение просвета сосудов засчет разрастания соединительной ткани, окраска гематоксилин-эозин, увел.× 400.

Сосуды микроциркуляторного русла выглядели полнокровными, местами с кровоизлияниями (рис. 48), с утолщенными стенками вследствие как пролиферации эндотелия, так и его набухания. В основном эти изменения касались капилляров и посткапиллярных венул. Встречались участки периваскулярного склероза (рис. 49).

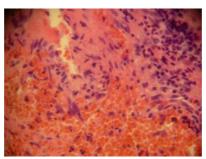


Рис. 48. Биоптат миндалины в период ремиссии, до лечения. Резкое полнокровие сосудов с кровоизлияниями, окраска гематоксилин-эозин, увел. \times 400.

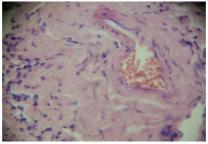


Рис. 49. Биоптат миндалины в период ремиссии, до лечения. Периваскулярный склероз, окраска гематоксилин-эозин, увел. × 400.

В изученных нами гистологических препаратах небных миндалин воспалительный процесс не всегда равномерно распространялся. В соответствии с морфологической классификацией XT наблюдаемые нами формы распределились следующим образом:

I место – лакунарно-паренхиматозная – 65,0%

II место – паренхиматозная – 13,3% III место – лакунарная – 11,7% IV место – склеротическая – 10,0%

На основании полученных данных можно сделать заключение, что при длительно протекающем воспалительном процессе в небных миндалинах происходит резкая дезинтеграция эпителиального пласта слизистой оболочки с развитием дисплазии. Нарушается картина нормального строения небных миндалин за счет выраженной лейкоцитарной инфильтрации в подэпителиальной области - стираются границы между фолликулами и межфолликулярной лимфоидной тканью. Нарушение функционирования микроциркуляторного русла опосредованы изменениями в клеточном составе соединительной ткани, сопровождающиеся резкой пролиферацией фибробластов, приводящих к склерозированию подслизистой области.

5.3.1. Морфологическое исследование слизистой оболочки небных миндалин у больных XT в период ремиссии после лечения гелий-неоновым лазером

Применение внутриполостной методики облучения небных миндалин гелий-неоновым лазером приводит к стабилизации адаптационных возможностей слизистой оболочки небных миндалин. Морфологические показатели указывают на значительную стимуляцию регенерационных возможностей этого органа. При этом в криптальном эпителии значительно снижались процессы пролиферации и эрозий, уменьшалось количество содержимого детрита в просвете крипт, хотя значительной тенденции к уменьшению просвета лакун не выявлено. Базальная мембрана люминарного эпителия сохраняла линейный характер (рис. 50), местами встречались явления акантоза.

Отмечалась обильная инфильтрация эпителия лакун

клетками лимфоидно-плазмоцитарного ряда, что по прежнему делало нечеткой границу между эпителием и подлежащей лимфоидной тканью. В целом эпителий стал более структурирован, уменьшилась его дезорганизация и явления метаплазии. Ретикуляция криптального эпителия была выражена, распространяясь вертикально, захватывает две трети эпителиального пласта, местами доходя до поверхностного слоя.

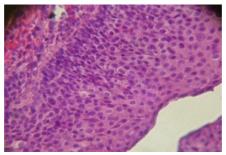


Рис. 50. Биоптат миндалины в период ремиссии, после лечения гелийнеоновым лазером. Поверхностный эпителий имеет нормальное строение, окраска гематоксилин-эозин, увел. \times 400.

Паренхима миндалины состоит из нежной ретикулярной ткани, клетки которой образуют синцитий и сеть тонких ретикулярных волокон, проникающих в протоплазму клеток. Звездчатые клетки ретикулярной ткани образуют петли, обильно инфильтрированные лимфоидными элементами.

Лимфоидная ткань небных миндалин представлена фолликулярной и диффузными формами. Изменений в подэпителиальной области в сторону уменьшения выраженной лейкоцитарной инфильтрации и восстановления границ между лимфоидными фолликулами и межфолликулярной лимфоидной тканью нами отмечено не было. Сохранялись явления гиперплазии фолликулярного аппарата (рис. 51): лимфатические фолликулы с увеличенным свет-

лым центром содержат макрофаги, в цитоплазме которых содержатся включения ядерного детрита, митозы сосредоточены в основном в нижнем полюсе фолликула.

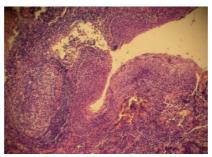


Рис. 51. Биоптат миндалины в период ремиссии, после лечения гелийнеоновым лазером. Гиперплазия лимфоидной ткани в лимфоидном фолликуле с увеличенным светлым центром, содержащим макрофаги, окраска гематоксилин-эозин, увел. × 100.

Кроме того, выявлено уменьшение поствоспалительных явлений лимфоидной ткани в виде уменьшения площади полей фиброза (таб. 18), хотя воспалительная инфильтрация продолжала иметь место. Положительный эффект зафиксирован в изменениях микроциркуляторного русла (таб. 19): большинство сосудов микроциркуляторного звена в подэпителиальной области имели нормальный план строения: восстановился просвет, стаза и кровоизлияний отмечено не было, сохранялся небольшой процент полнокровных сосудов за счет венулярного аппарата.

При исследовании морфометрических показателей ткани небных миндалин мы исходили из представлений о ее морфофункциональной единице — криптолимфоне, который включает просвет лакуны, сегмент эпителия лакуны, участвующий в лимфоэпителиальном симбиозе, межфолликулярную лимфоидную ткань, вторичный лимфоидный фолликул со светлым центром. Результаты морфометрических исследований представлены в таблице 18.

Таблица.18. Морфометрические показатели компонентов криптолимфона до и после лечения гелий-неоновым лазером.

Площадь компонентов криптолимфона (%)	Лакуны	Эпителий	Межфолликулярная лимфоидная ткань	Фолликулы	Соединительная ткань
До лечения n=30	6,2±0,15	16,6±0,16	32,2±0,4	39,8±0,36	5,2±0,1
После лечения	6,0±0,12	15,2±0,2	35,0±0,3	39,2±0,17	4,6±0,15
n=30	p>0,05	p<0,001	p<0,001	p>0,05	p<0,01

- n количество небных миндалин выборки
- р показатель сравнения внутри выборки (до и после лечения)

Таблица 19. Морфометрические показатели сосудов микроциркуляторного русла до и после лечения гелий-неоновым лазером.

Показатели микроциркуляторного русла	До лечения n=30	После лечения n=30
Количество сосудов в поле зрения	4,3±0,24	5,6±0,3 p<0,001
Степень кровенаполнения сосудов (%)	72,1±3,1	52,4±2,1 p<0,001

- n количество небных миндалин выборки
- р показатель сравнения внутри выборки (до и после лечения)

Таким образом, использование внутриполостного облучения гелий-неонового лазера оказывало благоприятное воздействие: эпителий выглядел более структурированным, уменьшались явления метаплазии, морфометрически это подтверждалось достоверным уменьшением площади эпителия крипт (p<0,001), в подэпителиальной области уменьшалась площадь полей фиброза (p<0,01) (таб.10), а также улучшалось состояние микроциркуляторного русла (таб.18). Наряду с положительными моментами сохранялась выраженная инфильтрация криптального эпителия и подэпителиальной области, делая границы между фолликулами и межфолликулярной лимфоидной тканью нечеткими.

5.3.2. Морфологическое исследование слизистой оболочки небных миндалин у больных XT в период ремиссии после местного лечения дигидрокверцетином

Местное применение дигидрокверцетина привело к уменьшению воспалительных изменений в миндалинах за счет уменьшения «оксидативного стресса», что подтверждалось структурно-морфологическими изменениями.

Форма лакун на срезах - щелевидная. Расширенных значительно меньше, встречалось кистозноизмененных форм не было. В просвете отмечалось небольшое количество детрита. Эпителий представленный многослойным плоским неороговевающим, на отдельных участках - явления пролиферации, десквамации. Толщина криптального эпителия выглядела равномерной по всему участку. Эрозий отмечено не было. Встречались единичные клетки эпителия в состоянии балонной дистрофии. В сравнении с препаратами, взятыми до лечения, значительно уменьшилась лейкоцитарная инфильтрация, вследствие чего граница между эпителием крипт и подлежащей лимфоидной тканью становилась более четкой. В паренхиме миндалин также отмечается значительное уменьшение инфильтрации. Фолликулы приобретают более четкие границы с межфолликулярной лимфоидной тканью (рис. 52). В результате ткань миндалины приобретает более «светлый» вид. Количество гиперплазированных фолликулов мало изменилось (рис. 53). Уменьшения полей фиброза в подэпителиальной области не зафиксировано. Участки склероза по-прежнему носили как очаговый, так и диффузный характер.

Сосуды микроциркуляторного русла выглядели местами полнокровными, с участками кровоизлияний, с утолщенными стенками, местами облитерированы. Динамика морфометрических показателей компонентов крипто-

лимфона и микроциркуляторного русла представлена в таблицах 20, 21.

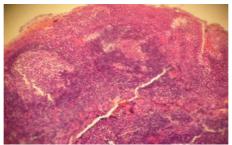


Рис. 52. Биоптат миндалины в период ремиссии, после лечения дигидрокверцетином. Тенденция к сохранению границ лимфоидного фолликула и межфолликулярной лимфоидной ткани, окраска гематоксилинэозин, увел. × 100.

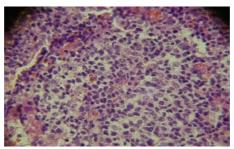


Рис. 53. Биоптат миндалины в период ремиссии, после лечения дигидрокверцетином. Гиперплазированный лимфоидный фолликул с реактивным центром, окраска гематоксилин-эозин, увел. × 400.

Таблица 20. Морфометрические показатели компонентов криптолимфона до и после лечения антиоксидантом.

Площадь компонентов криптолимфона (%)	Лакуны	Эпителий	Межфолликулярная лимфоидная ткань	Фолликулы	Соединительная ткань
До лечения,п=30	6,4±0,23	17,2±0,22	30,1±0,3	40,4±0,26	5,9±0,27
После лечения, n=30	5,2±0,18	15,6±0,24	33,8±0,19	39,9±0,21	5,5±0,2
	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p>0,05	p>0,05

n – количество небных миндалин выборки

р - показатель сравнения внутри выборки (до и после лечения).

Таблица 21. Морфометрические показатели сосудов микроциркуляторного русла до и после лечения антиоксидантом.

Показатели микроциркуляторного русла	До лечения n=30	После лечения n=30
Количество сосудов в поле зрения	4,6±0,2	5,3±0,27 p>0,05
Степень кровенаполнения сосудов (%)	72,4±3,3	53±2,0 p<0,001

n – количество небных миндалин выборки

р - показатель сравнения внутри выборки (до и после лечения)

Таким образом, при использовании антиоксиданта для консервативной терапии XT были зафиксированы положительные эффекты, которые относились к изменениям в криптальном эпителии и лимфоидном аппарате: уменьшение лейкоцитарной инфильтрации, что делало более четкими границы между эпителием и паренхимой, а в паренхиме — очертаний самих лимфоидных фолликулов. В меньшей степени уменьшалась их гиперплазия (p>0,05). В эпителии уменьшались явления метаплазии, эпителий выглядел более равномерным на всем протяжении (p<0,001).

5.3.3. Морфологическое исследование слизистой оболочки небных миндалин у больных XT в период ремиссии после фотодинамической терапии

Применение в качестве метода лечения фотодинамической терапии, сочетая в себе два положительных момента — воздействие гелий-неонового лазера и антиоксиданта, дало выраженные изменения в морфологической перестройке в сторону уменьшения воспалительных проявлений в слизистой оболочке. Форма лакун на срезах становилась более правильной. Кистозно-измененных и чрезмерно расширенных форм не встречалось. В просвете содержался детрит в небольшом количестве. Толщина эпителиального пласта многослойного плоского неороговевающего эпителия уменьшилась за счет уменьшения гиперкератотических и гиперпролиферативных процессов в эпителии. Эрозий на просмотренных нами препаратах выявлено не было. В целом люминарный эпителий выглядел равномерно, клетки в его пластах располагались упорядоченно, состояния баллонной дистрофии среди них выявлено не было. В сравнении с препаратами, взятыми до лечения, отмечалось уменьшение лейкоцитарной инфильтрации. Граница между эпителием крипт и подлежащей лимфоидной тканью становилась более четкой. В паренхиме миндалин отмечалось значительное уменьшение инфильтрации. Фолликулы приобретают более четкие границы с межфолликулярной лимфоидной тканью. В результате ткань миндалины приобретает более «светлый» вид. Уменьшилось количество гиперплазированных фолликулов. Под эпителием отмечается снижение фиброза. Положительный эффект имеется в состоянии микроциркуляторного русла: большинство сосудов в подэпителиальной области имели нормальное строение. В склеротических формах XT возросло количество сосудов микроциркуляторного русла на единицу площади в подэпителиальной области (рис. 54).

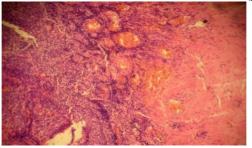


Рис. 54. Биоптат миндалины в период ремиссии, после фотодинамической терапии. Увеличение количества и степени кровенаполнения сосудов микроциркуляторного русла, окраска гематоксилин-эозин, увел. \times 400.

При исследовании компонентов криптолимфона

имикроциркуляторного русла была выявлена динамика со стороны всех исследуемых показателей (таб. 22, 23).

Таблица 22. Морфометрические показатели компонентов криптолимфона до и после фотодинамической терапии.

Площадь компонентов криптолимфона (%)	Лакуны	Эпителий	Межфолликулярная лимфоидная ткань	Фолликулы	Соединительная ткань	
До лечения, n=30	6,3±0,19	16,2±0,23	32,7±0,32	39,5±0,28	5,3±0,2	
После лечения, n=30	4,8±0,13	14,7±0,3	40,7±0,15	35,7±0,21	4,1±0,18	
	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001	

- n количество небных миндалин выборки
- р показатель сравнения внутри выборки (до и после лечения)

Таблица 23. Морфометрические показатели сосудов микроциркуляторного русла до и после фотодинамической терапии.

Показатели микроциркуляторного русла	До лечения	После лечения		
	n=30	n=30		
Vowerence cookings a work opening	4,2±0,2	5,9±0,3		
Количество сосудов в поле зрения		p<0,001		
Степень кровенаполнения сосудов (%)	72.712.2	43,2±2,2		
Степень кровенаполнения сосудов (%)	73,7±3,2	p<0,001		

- n количество небных миндалин выборки
- р показатель сравнения внутри выборки (до и после лечения)

Таким образом, применение фотодинамической терапии зафиксировало наибольшие положительные эффекты при морфологическом исследовании. Причем это проявлялось как в упорядочивании эпителиального пласта, так и уменьшении степени его метаплазии, снижении лейкоцитарной инфильтрации эпителия и лимфоидной ткани, что вело к более правильному строению тканей миндалин. Достоверно сокращалась площадь участков фиброза, криптального эпителия и просвета лакун (p<0,001) (таб. 22). Кроме того, эффект затронул и микроциркуляторное русло и проявлялся в основном в уменьшении степени полнокровия сосудов и увеличения степени васкуляризации подэпителиальной области (р<0,001) (таб. 23).

5.3.4. Морфологическое исследование слизистой оболочки небных миндалин у больных XT в период ремиссии после применения стандартного лечения

Для изучения сравнения эффективности применяемого нами лечения мы исследовали группу пациентов, получавших стандартное лечение — санация лакун миндалин растворами антисептиков в течение 14 дней. Данная группа выступала в нашем исследовании для сравнительной оценки предлагаемых комплексных методов консервативного лечения с используемыми традиционными методиками.

При гистологическом исследовании лакуны миндалин на срезах сохраняли свою щелевидную и кистознорасширенную форму. Однако, в просвете их тканевого детрита, лейкоцитов либо кокково-бациллярной флоры не определялось.

Эпителий крипт представлен многослойным плоским неороговевающим эпителием. На отдельных его участках сохранялись явления пролиферации и гиперкератотических процессов с десквамацией. Местами наблюдались участки эрозий. Отдельные клетки криптального эпителия находились в состоянии баллонной дистрофии. Базальная мембрана люминарного эпителия сохраняла линейный характер, встречались явления акантоза.

Сохранялась лимфоидно-плазмоцитарная инфильтрация эпителия лакун в отдельных участках, особенно в нижней трети пласта, что делало нечеткой границу между эпителием и подлежащей лимфоидной тканью. Ретикуляция криптального эпителия здесь более выражена, распространяясь вертикально, захватывает две трети эпителиального пласта, местами доходя до поверхностного слоя.

Кроме того, в подэпителиальной области за счёт выраженной лейкоцитарной инфильтрации стирались границы между лимфоидными фолликулами и межфолликулярной лимфоидной тканью. Такая картина наблюдалась нами в 17 препаратах (56,7% случаях). Лимфатические фолликулы с увеличенным светлым центром содержат макрофаги, в цитоплазме которых содержатся включения ядерного детрита.

Сохранялись и поствоспалительные явления со стороны лимфоидной ткани в виде обширных полей фиброза с хронической воспалительной инфильтрацией, стирающих нормальное строение небных миндалин. В подэпителиальной области участки разрастания соединительной ткани носили как очаговый, так и диффузный характер. В собственной пластинке слизистой содержится большое количество коллагеновых волокон и эластических элементов, различных по толщине и плотности. Отмечалось также утолщение стенок сосудов микроциркуляторного русла за счет нарастания количества коллагеновых и эластических волокон, облитерация их просвета. Сосуды микроциркуляторного русла выглядели полнокровными, местами с кровоизлияниями, с утолщенными стенками вследствие как пролиферации эндотелия, так и его набухания (рис. 55). В основном эти изменения касались капилляров и поскапиллярных венул. Встречались участки периваскулярного склероза.

На основании полученных данных можно сделать заключение, что на фоне лечения традиционными методами в небных миндалинах сохранялись дезинтеграция эпителиального пласта слизистой оболочки с метаплазией, лейкоцитарная инфильтрация в подэпителиальной области - стираются границы между фолликулами и межфолликулярной лимфоидной тканью, нарушение функционирования микроциркуляторного русла, участки склерозирования

различной площади в подслизистой области. Однако, имелись улучшения гистологической картины: в просвете лакун тканевой детрит, лейкоциты и кокково-бациллярная флора не определялись. Уменьшилась лейкоцитарная инфильтрация люминарного эпителия. В таблице 24 представлены морфометрические показатели криптолимфона и сосудов микроциркуляторного русла небных миндалин у всех четырех исследуемых групп в динамике.

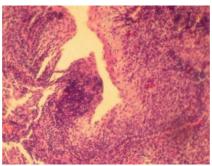


Рис. 55. Биоптат миндалины в период ремиссии, после традиционного лечения. Щелевидная лакуна с пролиферацией и умеренной дисплазией многослойного плоского эпителия. Выраженная инфильтрация подэпителиальной области, полнокровие и кровоизлияния сосудов микроциркуляторного русла, окраска гематоксилин-эозин, увел. × 400.

В результате исследований установлено, что различные виды предлагаемого нами консервативного лечения с разной степенью эффективности влияют на функциональное состояние небных миндалин, что морфологически проявляется в изменении соотношения отдельных элементов лимфоидной ткани. Так применение антиоксиданта в большей степени влияло на криптальный эпителий и подлежащую лимфоидную ткань (уменьшение инфильтрации, улучшение структурированности), и в меньшей степени на степень полнокровия сосудов микроциркуляторного русла.

Таблица 24. Морфометрические показатели компонентов криптолимфона сосудов микроциркуляторного русла небных миндалин у исследуемых групп в динамике до и после лечения.

	Антиокс n=3		Лазер n=30		AO+лазер n=30		Стандартная терапия n=30	
Площадь компонентов криптолимфона (%)	До лечения	После ле-	До лечения	После ле-	До лечения	После ле-	До лечения	После лечения
Лакуны	6,4±0,3 p1>0,05	5,2±0,2 p ₂ <0,001	6,2±0,2 p ₁ >0,05	6,0±0,2 p ₂ >0,05	6,3±0,2 p1>0,05	4,8±0,3 p ₂ <0,001	6,4±0,3	6,3±0,3 p>0,05
Эпите- лий	17,2±0,4 p1>0,05	15,6±0,5 p ₂ <0,001	17,0±0,6 p1>0,05	15,2±0,3 p ₂ <0,001	16,8±0,3 p1>0,05	14,7±0,3 p ₂ <0,001	17,0±0,3	16,8±0,3 p>0,05
Межфол- ликулярная лимфоид- ная ткань	30,1±0,9 p₁>0,05	33,8±0,9 p ₂ <0,001	31,4±0,8 p ₁ >0,05	35,0±0,9 p ₂ <0,001	31,6±1,0 p ₁ >0,05	40,7±1,0 p ₂ <0,001	30,8±0,8	31,6±0,8 p>0,05
Фолликулы	40,4±0,9 p ₁ >0,05	39,9±0,8 p₂>0,05	39,8±0,6 p1>0,05	39,2±0,8 p ₂ >0,05	39,5±0,8 p₁>0,05	35,7±0,7 p ₂ <0,001	40,1±1,0	39,8±1,0 p>0,05
Соеди- нитель- ная ткань	5,9±0,3 p ₁ >0,05	5,5±0,2 p ₂ >0,05	5,6±0,2 p ₁ >0,05	4,6±0,2 p ₂ <0,01	5,8±0,4 p ₁ >0,05	4,1±0,2 p ₂ <0,001	5,7±0,6	5,5±0,6 p>0,05
Количе- ство сосудов в поле зрения	4,6±0,2 p ₁ >0,05	5,3±0,27 p ₂ >0,05	4,3±0,24 p ₁ >0,05	5,6±0,3 p ₂ <0,05	4,2±0,2 p ₁ >0,05	5,9±0,3 p ₂ <0,01	4,4±0,25	4,6±0,28 p>0,05
Степень кровена- полнения сосудов (%)	72,4±3,3 p ₁ >0,05	53±2,0 p ₂ <0,05	72,1±3,1 p ₁ >0,05	52,4±2,1 p ₂ <0,05	73,7±3,2 p₁>0,05	43,2±2,2 p ₂ <0,001	72,9±3,7	60,4±2,8 p<0,01

 p_1 - показатель сравнения с группой, получавшей только традиционную терапию до лечения;

р2 - аналогичный показатель после лечения;

р - показатель сравнения внутри шестой группы.

Применение низкоинтенсивного лазерного излучения способствовало улучшению состояния покровного эпителия, а в подэпителиальной области уменьшению полей фиброза, за счет влияния на состояние микроциркуляторного русла. Применения метода фотодинамической терапии оказывало максимальное положительное и всестороннее влияние на состояние небных миндалин, что позволяет выделить данный способ как наиболее эффективный.

Заключение

Известно, что в настоящее время для лечения хронического тонзиллита используются различные методики местной терапии, имеющие свои преимущества и недостатки. Местное применение только антисептических растворов или физических факторов не решает проблему комплексного подхода в консервативном лечении хронического тонзиллита. Поэтому, в настоящее время продолжается поиск более эффективных методов лечения XT. Актуальность проблемы складывается из нескольких аспектов. В первую очередь, это довольно широкая распространенность заболевания среди населения. Во-вторую очередь, опасность XT обусловлена развитием осложнений как местного: паратонзиллиты и парафарингиты, паратонзиллярный абсцесс, флегмонозные и абсцедирующие формы ларингитов, флегмоны шеи, медиастиниты, тонзиллогенный сепсис (Воронкин В.Ф., Хачак А.Х., 1997; Лопатин Б.С., Борзов Е.В., 1997; Пальчун В.Т., 2006; Плотников А.В., 1991; Рябова М.А., Шумилова Н.А., 2007; Кирасирова Е.А., Горбан Д.Г., Лафуткина Н.В. и соавт., 2010; Михайлов Ю.Х., Михайлова И.В., 2011; Гуров А.В., Аксенова А.В., Гусева О.А. и соавт., 2012; Арзамасов С.Г., Иванец И.В., 2013; Свистушкин В.М., Мустафаев Д.М., 2013; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., Блоцкий Р.А., 2015; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., 2015; Kurzen F.S., Flugel W., Kinzel W. et al., 2000); так и системного характера: ожирение, васкулиты, бронхиальная астма, ревматизм и острая ревматическая лихорадка, тонзиллогенный сепсис, инфекционный полиартрит, приобретенные заболевания сердца, мочевыделительной системы, суставов, щитовидной железы и других органов и систем инфекционно-аллергической природы (Сабирова М.М., 1992; Ланцов А.А., Хмельницкая Н.М., Власова В.В., 1997; Хасанов С.А., Кирсанов В.Н.,

1997; Дергачев В.С., Рымша М.А., Ефремов А.В. и соавт., 1997; Ягода Н.Л., 1997; Кондауров И.Ф., Серебрякова С.Г., 1997; Овчинников А.Ю., Славский А.Н., Фетисов И.С., 1997; Дергачев В.С., Дергачева Т.И., 2001; Плужников М.С., Рябова М.А., Карпищенко С.А. и соавт., 2001; Шишкевич А.Н., Изотов В.В., 2001; Крюков А.И., Шостак Н.А., Антонова и соавт., 2003; Плужников М.С., 2003; Габедвава В.А., Овчинников А.Ю., Сыркин А.Л. и соавт., 2006; Шушаева Е.А., Оспанова С.А., Оспанова М.А., 2007; Крюков А.И., Изотова Г.Н., Захарова А.Ф. и соавт., 2009; Желтова А.Н., Машкова Т.А., 2011; Мальцева Г.С., Гринчук О.Н., 2011; Михайлов Ю.Х., Михайлова И.В., 2011; Гуров А.В., Аксенова А.В., Гусева О.А. и соавт., 2012; Пальчун В.Т., Гуров А.В., Аксенова А.В. и соавт., 2013; Блоцкий А.А., Антипенко В.В., 2015; Карпищенко С.А., Лавренова Г.В., Баранская С.В., 2016; Oko A., Niemir Z., Krzymanski M. 1997; Stevens D., Kaplan E., 2000; Kawano M., Okada K., Muramoto H.et al., 2003; Yoshizawa N., Yamakami, Fujino M. et al., 2004). Развитие осложнений нередко приводит к инвалидизации больных с декомпенсированными формами, а иногда и к летальным исходам (Толстов Ю.П., Шульга А.И., Макаров С.Н., 1999; Пальчун В.Т., Лучихин Л.А., Крюков А.И., 2007; Рябова М.А., Шумилова Н.А., 2007; Крюков А.И., Изотова Г.Н., Захарова А.Ф. и соавт., 2009).

В настоящее время XT рассматривается как проявление иммунного дисбаланса в организме (Быкова В.П., 1996; Гатиятуллин Р.Ф., 1997; Беляков И.М., 1997; Овчаренко В.И., Корсакова Н.В., Богушевич К.И., 1997; Ковалева О.В., Полевщиков А.В., Тимофеева Г.И. и соавт., 1999; Арефьева Н.А., Медведев Ю.А., 2001; Дроздова М.В., Полевщиков А.В., Рязанцев С.В., 2001). С этой целью данная патология требует применения современных средств иммунодиагностики, а также эффективной иммуномодулирующей коррекции и реабилитации (Шевченко В.В., Бес-

шапочный С.Б., Цебржинский О.И. и соавт., 1993; Вавилова В.П., 2003; Портенко Г.М., Портенко Е.Г., 2004; Андамова О.В., Рымша М.А., Педдер В.В., 2004; Гаджимирзаев Г.А., Багомедов М.М., Гогурчунов М.Р. и соавт., 2006).

Оценка распространенности XT в Амурской области проводилась методом анкетирования, которое охватило 1016 человек. У 12,7% опрошенных выявлен XT, при этом мужчин с данной патологией было 48%, а женщин – 52%. Средний возраст опрошенных с XT составил 28,7±1,5 лет, а средняя длительность заболевания 5,3±0,4 года. В 57,4% случаев хронический неспецифический тонзиллит выявлен у городского населения и только в 42,6% случаев у сельского. Декомпенсированная форма XT в 2,4 раза чаще встречается у городского населения. Сопряженные с XT заболевания выявлены у 27,1% опрошенных.

Клинические исследования охватили 264 пациента с XT, все пациенты были разделены на шесть равнозначных клинических групп, в зависимости от вида предлагаемого лечения с использованием традиционной, антиоксидантной, фотодинамической, светодиодной терапии и их сочетанием между собой. У 31,3% пациентов с декомпенсированной формой XT получавших комплексное лечение отмечено объективное улучшение фарингоскопической картины, отсутствие развития рецидивов ангин и паратонзиллитов в течение всего срока наблюдения. Эффективность от комплексной консервативной терапии (антиоксидант и ГНЛ) отмечена у 80,4% пациентов с XT.

Длительное течение воспалительного процесса в небных миндалинах протекает, как правило, на фоне иммунодефицитных состояний, либо, наоборот, приводит к развитию иммунного дисбаланса. В связи с этим оценивалось состояние иммунной системы пациентов с XT, а также динамика ее показателей на фоне проводимой терапии.

Параллельно с клиническими наблюдениями всем пациентам до и после проводимого лечения определяли динамику показателей клеточного и гуморального иммунитета, ПОЛ и АОЗ.

Применение фотодинамической терапии в виде гелий-неонового лазера и гелий-неонового лазера в сочетании с антиоксидантом способствовало быстрейшей нормализации показателей клеточного и гуморального иммунитета, которые приближались к показателям контрольной группы через 14 дней после лечения.

Изменения, происходящие в организме у пациентов, страдающих хроническим воспалением небных миндалин, сопровождаются синдромом пероксидации, угнетением системы AO3 и расходованием ее компонентов.

При анализе результатов исследования показателей ПОЛ и АОЗ у пациентов с ХТ было выявлено, что наибольшие изменения произошли в 1, 2, 4, 5 группах — все показатели в конечном итоге достигли показателей контрольной группы условно здоровых людей. При этом быстрее восстановление показателей ПОЛ и АОЗ происходили в 5 клинической группе пациентов.

В результате проведенных морфофункциональных исследований установлено, что различные виды предлагаемого нами консервативного лечения с разной степенью эффективности влияют на функциональное состояние небных миндалин, что морфологически проявляется в изменении соотношения отдельных элементов лимфоидной ткани. Так применение антиоксиданта в большей степени влияло на криптальный эпителий и подлежащую лимфоидную ткань (уменьшение инфильтрации, улучшение структуированности), и в меньшей степени на степень полнокровия сосудов микроциркуляторного русла. Применение ГНЛ способствовало улучшению состояния покровного эпителия, а в подэпителиальной области уменьшению полей

фиброза, за счет влияния на состояние микроциркуляторного русла. Применения фотодинамической терапии оказывало максимальное положительное и всестороннее влияние на состояние небных миндалин, что позволяет выделить данный способ как наиболее эффективный.

Поскольку консервативное лечение XT не всегда приводило к желаемому положительному результату (из 264 пролеченных пациентов консервативная терапия оказалась неэффективной или малоэффективной у 58 человек - 22%), нами был разработан метод оперативного лечения с применением полупроводникового хирургического лазера — лазерная тонзиллэктомия. Операция была выполнена 40-ти больным с декомпенсированной формой XT.

Контактное использование излучения полупроводникового лазера для выполнения тонзиллэктомии позволило добиться: радикального удаления небных миндалин с помощью хирургического лазера, агеморрагичности во время выполнения операции, минимизировать операционную травму местных тканей, тем самым, уменьшив интенсивность болевого синдрома в послеоперационном периоде, избежать развития осложнений в раннем и позднем послеоперационном периоде.

Обобщая опыт лечения больных с XT, нами был предложен и применен диагностический и лечебный алгоритм с учетом изученной эффективности предлагаемого лечения. Выбранные методики комплексного консервативного лечения позволяют добиться наилучшего клинического результата, по сравнению с традиционной терапией. Вариант хирургического лечения — лазерная тонзиллэктомия — позволяет избежать интра- и послеоперационных осложнений (главным образом кровотечения), риск которых гораздо выше при приведении инструментальной тонзиллэктомии.

Принимая во внимание положительные результаты лечения и данных общеклинических, эндоскопических, иммунологических, биохимических и морфологических исследований, можно считать совокупность предложенных комплексных методов консервативного и хирургического лечения хронического неспецифического тонзиллита более эффективными, по сравнению с традиционными.

Библиографический список

- 1. Абрамчик Л.А. Исследование влияния низкоэнергетического лазерного излучения на активность иммунной системы / Л.А. Абрамчик, Е.Н. Ключарова, Е.А. Манина // Тез. докл. школы-семинара «Лазерная техника и лазерная медицина». Хабаровск, 1989.-С. 122-123.
- 2. Автандилов Г.Г. Основы патологоанатомической практики руководство / Г.Г. Автандилов. -М.: РМА-ПО,2007.-480 с.
- 3. Аджанов У.Ж. Структурно-функциональные нарушения клеточных мембран при дефиците витаминов А, Е, В2, В6, РР у детей с калькулезным пиелонефритом / У.Ж. Аджанов, И.У. Утегенов // Урология.-2003.-№ 1.-С. 35-41.
- 4. Азнабаева Л.Ф. Иммунологические аспекты хронического тонзиллита / Л.Ф., Азнабаева, Н.А. Арефьева // Вестник оторинолар. 2013. -№4. –С. 4-9.
- 5. Александров А.Н. Препараты растительного происхождения в комплексном лечении некоторых ЛОР-заболеваний / А.Н. Александров, Е.Ю. Глухова, Т.А. Журавлева и др. // Folia Otorhinolaryngologica et Pathologiae Respiratoriae.-1997.-Vol. 3.-№ 3-4.-Р. 77-86.
- 6. Андамова О.В. Применение озоно-ультразвукового метода в лечении хронического тонзиллита / О.В. Андамова, М.А. Рымша, В.В. Педдер // Оториноларингология на рубеже веков: Сб. тр. / Сочи, 2001.-С. 342-344.
- 7. Арефьева Н.А. Иммунологические аспекты оториноларингологии / Н.А. Арефьева, Ю.А. Медведев // Новости оторинолар. и логопат.-1997.-№ 4(12).-С.3-10.
- 8. Арефьева Н.А. Иммунокорректоры в комплексном лечении паратонзиллита / Н.А. Арефьева, Л.Ф. Азнабаева, Ф.А.Хафизова // Вестн. оторинолар.-1999.-№ 2.-С. 42-45.
- 9. Арефьева Н.А. Иммунный ответ небных миндалин при действии бактериальных лизатов ИРС 19 и иммудон /

- Н.А. Арефьева, Л.Ф. Азнабаева, А.А. Цыглин и др. // Российская ринология.-2003.-№ 2.-С. 22.
- 10. Арзамазов С.Г. Паротонзиллярный абсцесс при безангинной форме хронического тонзиллита / С.Г. Арзамазов, И.В. Иванец // Вестник оторинолар. 2013. -№3. —С. 25-28.
- 11. Арифов С.С. Оценка адаптационных реакций организма у больных хроническим тонзиллитом / С.С. Арифов, А.А. Иногамов // XVII съезд оториноларингологов России: Тез. докл.- Нижний Новгород, 2006.-С. 157-158.
- 12. Бабияк В.И. Нейрооториноларингология / В.И. Бабияк, В.Р. Гофман, Я.А. Накатис.-СПб.: Гиппократ, 2002.-728 с.
- 13. Барнаш Н.В. Нарушения липидного спектра крови у больных дисциркуляторной энцефалопатией І-ІІ стадии и влияние на них санаторно-курортного лечения / Н.В. Барнаш, Л.В. Михайленко, В.П. Боряк и др. // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры.-2005.- № 1.- С. 28-30.
- 14. Барышевская Л.А. Значение апудоцитов в иммуногенезе небных миндалин / Л.А. Барышевская // Новости оторинолар. и логопат.-1997.-№ 4 (12).-С. 48.
- 15. Басинский С.Н. Способ лазерофореза заднего отдела глаза и переднего отдела зрительного нерва / С.Н. Басинский, В.Н. Красногорская // Применение лазерного излучения в клинической практике и эксперименте: Межобластная научно-практическая конференция: Тез. докл.—Благовещенск, 1994.—С. 49-51.
- 16. Белов Б.С. Острая ревматическя лихорадка и Астрептококковый тонзиллит: современное состояние проблемы, вопросы антибиотикотерапии / Белов Б.С., Насонова В.А., Гришаева Т.П. и соавт. //Антибиотики и химиотерапия. 2000. Т. 45. 4. –С. 22-27.
- 17. Белов В.А. Функциональное состояние Т-

- лимфоцитов у детей, больных хроническим тонзиллитом / В.А. Белов, Т.В. Виноградова, Х.М. Маккаев и др. // Новости оторинолар. и логопат.-1997.-№ 4 (12).-С. 49.
- 18. Белов Б.С. А-стрептоккоковая инфекция глотки в практике интерниста / Б.С. Белов // Вестник оторинолар. 2013. NO3. C. 39-43.
- 19. Беляков И.М. Иммунная система слизистых / И.М. Беляков // Иммунология.-1997.-N2 4.-С. 7-13.
- 20. Блоцкий А.А. Антиоксидантная терапия дегенеративных изменений слизистой оболочки глотки и гортани у пациентов с феноменом храпа / А.А. Блоцкий, В.А. Доровских, Э.Ю. Дьяченко // Областная научно-практическая конференция оторинолар. посвященная 50-летию кафедры ЛОРболезней АГМА и «Актуальным вопросам оториноларингологии»: Сб. тр. Благовещенск, 2006. -С. 28-32.
- 21. Блоцкий А.А. Лазеры в реконструктивновосстановительной оториноларингологии / А.А. Блоцкий, С.С. Целуйко.- Благовещенск: АГМА, 2007.-256 с.
- 22. Блоцкий А.А. Оценка эффективности применения антиоксидантной терапии в лечении хронического тонзиллита / А.А. Блоцкий, В.А. Доровских, В.В. Антипенко и соавт. // Материалы науч.-практич. конф. оторинолар. «Актуальные проблемы оториноларингологии». —Барнаул, 2007. —С 125-129.
- 23. Блоцкий А.А. Сравнительная оценка эффективности применения лазерной терапии и светодиодной фототерапии в лечении хронического тонзиллита / А.А. Блоцкий, В.В., Антипенко, М.Ю. Цепляев // Folia Otorhinolaryngologie et Pathologiae Respiratoriae. 2007. Vol. 13. №1-4. с. 68-71.
- 24. Блоцкий А.А. Сравнительная оценка эффективности антиоксидантной и лазерной терапии в лечении хронического тонзиллита / А.А. Блоцкий, В.А. Доровских, В.В. Антипенко // Далневосточный медицинский журнал. − 2007. -№4. –С.72-75.

- 25. Блоцкий А.А. Биохимическая оценка эффективности применения антиоксидантной терапии в лечении хронического тонзиллита / А.А. Блоцкий, В.А. Доровских, В.В. Антипенко и соавт. // Вестник оториноларингологии. Приложение. -2007. -№5. -С. 264-265.
- 26. Блоцкий А.А. Эпидемиология хронического неспецифического тонзиллита / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко // Материалы межрегион. конф. «Актуальные вопросы оториноларингологии».-Хабаровск, 2007. -С. 89-91.
- 27. Блоцкий А.А. Антиоксидантная терапия хронического неспецифического тонзиллита / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко, В.А. Доровских и соавт. // Материалы межрегион. конф. «Актуальные вопросы оториноларингологии».- Хабаровск, 2007. -С. 146-151.
- 28. Блоцкий А.А. Консервативная терапия хронического тонзиллита / А.А. Блоцкий, В.А. Доровских, В.В. Антипенко и соавт. // Материалы II съезда врачей пульмонологов Сибири и Дальнего Востока.-Благовещенск, 2007. С. 22-24.
- 29. Блоцкий А.А. Эпидемиологические особенности хронического неспецифического тонзиллита в Амурской области / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко // Материалы межрегион. конф. оторинолар. «Современные методы диагностики и лечения в оториноларингологии». Благовещенск, 2008. —С. 234-236.
- 30. Блоцкий А.А. Распространенность Хронического тонзиллита в условиях резкоконтинентального климата Амурской области, пути его коррекции / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко // Рос. оторинолар. 2008. Прил. 3. С.34-39.
- 31. Блоцкий А.А. Анализ заболеваемости декомпенсированной формой хронического тонзиллита / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко // Материалы межрегион. конф. оторинолар. «Современные методы диагностики и лечения в оториноларингологии». Благовещенск, 2008. –С. 143-145.

- 32. Блоцкий А.А. Современные подходы к лечению хронического неспецифического тонзиллита / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко // Материалы межрегион. конф. оторинолар. «Современные методы диагностики и лечения в оториноларингологии». Благовещенск, 2008. –С. 243-248.
- 33. Блоцкий А.А. Морфофункциональные изменения небных миндалин у больных хроническим тонзиллитом / А.А. Блоцкий, А.А. Григоренко, В.В. Антипенко // Материалы межрегион. конф. оторинолар. «Современные методы диагностики и лечения в оториноларингологии». Благовещенск, 2008. –С. 258-262.
- 34. Блоцкий А.А. Эффективность комплексной консервативной терапии хронического тонзиллита / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко // Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae.-2008. –Vol. 14. -№1-2.-P.54-60.
- 35. Блоцкий А.А. Варианты хирургического лечения хронического неспецифического тонзиллита / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко // Материалы межрегион. конф. оторинолар. «Актуальные вопросы оториноларингологии». Благовещенск, 2009. –С. 74-79.
- 36. Блоцкий А.А. Консервативное лечение хронического тонзиллита / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко // Материалы научно-практич. конф. оторинолар. с международным участием «Наука и практика в оториноларингологии».-Хабаровск, 2009. -С.38-41.
- 37. Блоцкий А.А. Лазерная тонзиллэктомия / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко // Материалы научно-практич. конф. оторинолар. с международным участием «Наука и практика в оториноларингологии». Хабаровск, 2009. –С. 42-47.
- 38. Блоцкий А.А. Современные подходы к лазерной хирургии небных миндалин / А.А., Блоцкий, В.В. Антипенко // Материалы XVIII съезда оториноларингологов России. 2011. Т. 2. –С. 413-415.

- 39. Блоцкий А.А. Применение лазерной и светодиодной фототерапии в лечении хронического тонзиллита / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко // Материалы научнопрактической конф. «Перспективы развития немедикаментозных методов лечения в Амурской области». Благовещенск, 2011. –С. 12-14.
- 40. Блоцкий А.А. Лазерная хирургия хронического тонзиллита / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко // Материалы межрегион. конф. оторинолар. «Актуальные вопросы оториноларингологии». Благовещенск, 2011. –С. 67-71.
- 41. Блоцкий А.А. Хронический тонзиллит, варианты хирургического лечения / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко // Сборник трудов научно-практич. конф. оториноларингологов. Новосибирск, 2011. –С. 15-20.
- 42. Блоцкий А.А. Хронический тонзиллит, варианты хирургического лечения / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко // Сборник трудов научно-практич. конф. оториноларингологов. Хабаровск, 2011. С. 25-30.
- 43. Блоцкий А.А. Отдаленные результаты хирургического лечения больных с декомпенсированным хроническим тонзиллитом / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко // Материалы I Петербургского Форума оториноларингологов России. Санкт-Петербург, 2012. Т.П. –С. 321-324.
- 44. Блоцкий А.А. Ультраструктурные изменения в небных миндалинах при хроническом неспецифическом тонзиллите / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко // Материалы V межрегиональной научно-практической конференции оториноларингологов Южного Федерального округа. Ростов-на-Дону. 2012. С.39-47.
- 45. Блоцкий А.А. Оценка эффективности консервативного лечения хронического неспецифического тонзиллита / А.А. Блоцкий. В.В. Антипенко // Материалы V межрегиональной научно-практической конференции оториноларингологов Южного Федерального округа. Ростов-на-

- Дону. 2012. –С. 47-55.
- 46. Блоцкий А.А. Отдаленные результаты хирургического лечения больных с хроническим тонзиллитом / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко // Материалы межрегиональной научно-практич. конф. оторинолар. «Актуальные вопросы оториноларингологии». –Благовещенск, 2012. –С.78-83.
- 47. Блоцкий А.А. Анализ отдаленных результатов лазерной тонзиллэктомии / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко // Материалы межрегиональной научно-практич. конф. оториноларингологов «Новые решения в оториноларингологии». Барнаул, 2012. –С. 139-145.
- 48. Блоцкий А.А. Сравнительный анализ отдаленных результатов лазерной и инструментальной тонзиллэктомии / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко // Материалы межрегиональной научно-практич. конф. оториноларингологов. Черкесск, 2012. –С. 43-46.
- 49. Блоцкий А.А. Лечение хронического тонзиллита антибактериальным препаратом диоксидин / А.А. Блоцкого, В.В. Антипенко // Учебное пособие. Благовещенск, 2012. 20 с
- 50. Блоцкий А.А. Эффективность результатов инструментальной и лазерной тонзиллэктомии / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко // В кн.: Материалы межрегион. конф. оторинолар. «Актуальные вопросы оториноларингологии». Новокузнецк, 2013. —С. 14-16.
- 51. Блоцкий А.А. Отдаленные результаты хирургического лечения больных с декомпенсированным хроническим тонзиллитом / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко // Материалы четвертой конференция оториноларингологов Дальневосточного федерального округа «Наука и практика в оториноларингологии». Хабаровск, 2013. –С. 9-15.
- 52. Блоцкий А.А. Морфологические изменения небных миндалин при хроническом неспецифическом тонзиллите / А.А. Блоцкий, А.А. Григоренко, В.В. Антипенко //

- Амурский медицинский журнал. -2013. №1(01). -С. 69-72.
- 53. Блоцкий А.А. Результаты хирургического лечения хронического тонзиллита / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко // Материалы I международной научно-практической конференции «Актуальные вопросы диагностики и лечения заболеваний ЛОР-органов». Чита, 2014. –С. 33-39.
- 54. Блоцкий А.А. Отдаленные результаты хирургического лечения хронического тонзиллита / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко // Материалы научно-практ конф. «Инновации в оториноларингологии; от теории к практике». Саратов, 2015. —С. 18-22.
- 55. Блоцкий А.А. Осложнения хронического тонзиллита / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко, Р.А. Блоцкий // Сборник научных трудов «Новые технологии в оториноларингологии». Барнаул, 2015. —С. 80-85.
- 56. Блоцкий А.А. Отдаленные результаты хирургического лечения хронического тонзиллита / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко // Материалы межрегион. Начно-практ. конф. оториноларинг. Сибири и Дальнего Востока с международным участием «Актуальные вопросы отриноларингологии». Благовещенск, 2015. –С. 203-206.
- 57. Блоцкий А.А. Осложнения хронического тонзиллита / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко // Материалы межрегион. Начно-практ. конф. оториноларинг. Сибири и Дальнего Востока с международным участием «Актуальные вопросы отриноларингологии». Благовещенск, 2015. —С. 231-234.
- 58. Блоцкий А.А. Анализ отдаленных сравнительных результатов хирургического лечения хронического неспецифического тонзиллита / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко, Е.В. Щербакова // Амурский медицинский журнал. − 2016. №1(13). –С. 60-63.
- 59. Блоцкий А.А. Фототерапия в лечении больных с хроническим неспецифическим тонзиллитом / А.А. Блоц-

- кий, В.В. Антипенко, Е.В. Щербакова // Амурский медицинский журнал. 2016. N1(11). –С. 56-59.
- 60. Блоцкий А.А. Оценка эффективности применения лазерной терапии и светодиодной фототерапии в лечении хронического тонзиллита / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко // Рос. оторинолар. 2016. -№.3(82). –С.44-47.
- 61. Блоцкий А.А. Сравнительный анализ отдаленных результатов хирургического лечения хронического неспецифического тонзиллита / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко // Рос. оторинолар. 2016. - \cancel{N} 25(84). - \cancel{C} .22-25.
- 62. Блоцкий А.А. Результаты хирургического лечения хронического тонзиллита / А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко // Материалы VI региональной научно практической конференции «Актуальные вопросы оториноларингологии: междисциплинарный подход. -Хабаровск, 2016. —С. 75-80.
- 63. Бобырева Л.Е. Антиоксиданты в комплексной терапии диабетических ангиопатий / Л. Е. Бобырева // Эксперим. клин. фармакол.-1998.-N2 1.-C.74-80.
- 64. Болотнова Т.В. Роль системы антиоксидантной защиты в клеточно-мембранных механизмах адаптации к промышленному воздействию свинца / Т.В. Болотнова, Е.В. Кирсанкина, Я.О. Лысенко // Актуальные вопросы эволюционной и популяционной физиологии человека: Сб. тр. / Тюмень, 2001.—С. 40-41.
- 65. Бондарев Г.П. Иммуноморфологические особенности хронического тонзиллита / Г.П. Бондарев, Н.А. Антонова, П.Л. Чумаков // Вестнок оторинолар. 2013. -N23. –C. 12-16.
- 66. Бородин Е.А. Стабилизация и активация цитохрома P-450 фосфатидилхолином при перекисном окислении липидов / Е.А. Бородин, А.И. Арчаков // Биологические мембраны.-1987.-№ 7.- С. 719-728.
- 67. Бородин Е.А. Использование лазерной акупунктуры у беременных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких / Е.А. Бородин, Е.А. Пальчик, Г.П. Боро-

- дина и др. // Вестн. Российск. ассоциации акушеровгинекологов.-1996.-№ 2.-С.7 8-80.
- 68. Бровкина И.Л. Иммунометаболические эффекты, вызываемые сочетанным применением локального теплового воздействия, лазерного облучения и стабилизаторов клеточных мембран / И.Л. Бровкина, Н.А. Быстрова // 69-я итоговая научная сессия КГМУ и отделения медико-биологических наук Центрально-Черноземного центра РАМН: Сб. тр. / Курск: КГМУ, 2004.-Ч.І.-С. 73-74.
- 69. Быков В.Л. Дендритные антигенпредставляющие клетки слизистой оболочки полости рта в норме и при патологических состояниях / В.Л. Быков // Архив патологии.-1997.-№2 (Т.59).-С.71-75.
- 70. Быкова В.П. Лимфоэпителиальные органы в системе местного иммунитета слизистых оболочек / В.П. Быкова // Архив патологии.-1995.- \mathbb{N} 1 (Т.57).-С. 11-16.
- 71. Быкова В.П. Современный аспект проблемы тонзиллярной болезни / В.П. Быкова // Архив патологии.-1996.- \mathbb{N} 3 (Т. 58).-С. 23-30.
- 72. Быкова В.П. Морфофункциональная характеристика небных и глоточной миндалин у детей с хроническим тонзиллитом и аденоидами / В.П. Быкова, А.А. Иванов, В.Р. Пакина // Архив патологии.-1996.-№ 6 (Т. 58).-С. 16-22.
- 73. Быкова В.П. Морфофункциональная организация небных миндалин как лимфоэпителиального органа / В. П. Быкова // Вестн. оторинолар.-1998.-№ 1.-С. 41-45.
- 74. Быкова В.П. Морфологическое состояние небных миндалин при различных формах воспаления по данным биопсийного исследования / В.П. Быкова, Ф.А. Хафизова // Российская ринология.-2004.-№ 1.-С. 61-62.
- 75. Вавилова В.П. Современные технологии в программе реабилитации детей с патологией лимфоглоточного кольца, часто болеющих респираторными заболеваниями / В.П. Вавиловат // Вестн. оторинолар.-2003.-№ 4.-С. 37-41.

- 76. Вавин В.В. Влияние местной антиоксидантной терапии мексидолом на слизистую оболочку полости носа при ее воспалении / В.В. Вавин, Н.В. Мингалёв, С.Н. Раудина // Российская оториноларингология. –Приложение. -2007.-С. 269-272.
- 77. Васильев А.П. Модификация липидной структуры клеточной мембраны у больных ишемической болезнью сердца с разной степенью поражения коронарного русла / А.П. Васильев, Ю.Н. Сенаторов, Н.Н. Стрельцова // Кардиология.-2005.—Т.45.-№ 2.-С. 53-54.
- 78. Вахрушев С.Г. Криолазерная сегментарная лакунотомия небных миндалин / С.Г. Вахрушев, С.В.Рязанцев, Г.И.Буренков и др. // Новости оторинолар. и логопат.- 2000.-N 4 (24).-С. 25-28.
- 79. Вахрушев С.Г. Применение ИАГ-лазера при заболеваниях верхних дыхательных путей и уха / С.Г. Вахрушев, Г.И. Буренков, Л.А. Торопова и др. // Новости оторинолар. и логопат.-2001.-№ 2 (26).-С. 110-111.
- 80. Вахрушев С.Г. Сравнительная характеристика дренажной и всасывательной функций небных миндалин в норме и при хроническом тонзиллите / С.Г. Вахрушев, Г.И. Буренков, И.В. Андриянова и др. // Новости оторинолар. и логопат.-2001.-№ 2 (26).-С. 110.
- 81. Вачарадзе Д.В. Наблюдение массивного кровотечения во время тонзиллэктомии/ Д.В. Вачарадзе, Н.К. Накудашвили // Вестн. оторинолар.-2001.-№5.-С.50.
- 82. Владимиров Ю.А. Перекисное окисление липидов в биомембранах / Ю.А. Владимиров, А.И. Арчаков.-М.: Наука, 1972.-156 с.
- 83. Владимиров Ю.А. Три гипотезы о механизме действия лазерного облучения на клетки и организм человека / Ю.А. Владимиров. Эфферентная медицина: Сб.тр. / М.: ИБМХРАМН, 1994.-С. 51-66.
- 84. Воронкин В.Ф. Влияние лазеротерапии на микрофлору при хроническом гнойном среднем отите / В.Ф. Во-

- ронкин, Т.И. Кроличенко, Ю.П. Константинов // Нов. оторинолар. и логопат.-1997.- \mathbb{N} 2 (10).-С. 74-75.
- 85. Воронкин В.Ф. Комбинированное лечение стеноза пищевода, возникшего после тонзиллогенной флегмоны шеи / В.Ф. Воронкин, А.Х. Хачак // Вестн. оторинолар.-1999.-№ 6.-С. 43.
- 86. Вышлова А.С. Состояние перекисного окисления при патологии носоглоточной миндалины у детей / А.С. Вышлова, А.Н. Вышлов, И.И. Климова / Российская оториноларингология.-2007.-Приложение.-С. 103-106.
- 87. Габедава В.А. Клиническая эффективность двухсторонней тонзилэктомии, проводимой на фоне местной антибактериальной терапии, у больных хроническим тонзиллитом с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией / В.А. Габедава, А.Ю. Овчиников, А.Л. Сыркин и др. // XVII съезд оториноларингологов России: Тез. докл.-Нижний Новгород, 2006.-С. 168-169.
- 88. Гаджимирзаев Г.А. Морфогистохимические изменения в тканях небных миндалин после курса специфической иммунотерапии / Г.А. Гаджимирзаев, М.М. Багомедов, М.Р. Гогурчунов и др. // XVII съезд оториноларингологов России: Тез. докл.-Нижний Новгород, 2006.-С. 167-168
- 89. Гаджимирзаев Г.А. О некоторых дискуссионных вопросах по проблеме хронического тонзиллита / Г.А. Гаджимирзаев // Рос. оторинолар.. 2009. N26(43). –С. 140-143.
- 90. Гаращенко Т.И. Бактериальные иммунокорректоры в профилактике и лечении патологии ЛОР-органов в группе часто болеющих детей / Т.И. Гаращенко, М.Р. Богомильский, Т.П. Маркова и др. XVI съезд оториноларингологов РФ «Оториноларингология на рубеже веков»: Сб. тр. / Сочи, 2001.-С. 348-354.
- 91. Гатиятуллин Р.Ф. Вторичный иммунодефицит и

- патология верхних дыхательных путей у дошкольников / Р.Ф. Гатиятуллин // Новости оторинолар. и логопат.-1997.- N 4 (12).-С. 50.
- 92. Голиков А.П. Свободнорадикальное окисление и сердечнососудистая патология, коррекция антиоксидантами / А.П. Голиков, С.А. Бойцов, В.П. Михин и др. // Лечащий врач.-2003.- ∞ 4.-C. 70-74.
- 93. Горбатенкова Е.А. Фотореактивация ферментов основной механизм фотодинамического действия гелийнеоновоголазера / Е.А. Горбатенкова, Н.В. Парамонов, И.В. Лукьященко // Применение лазеров в хирургии и медицине: Матер. Междунар. симпозиума.-М., 1988.-Т. 1.-С. 438-440.
- 94. Графская Н.А. Лечение и вторичная профилактика хронических фарингитов с учетом микробиоценоза глотки / Н.А. Графская, Г.М. Портенко, Е.В. Стрелец // XVI съезд оториноларингологов РФ «Оториноларингология на рубеже веков»: Сб. тр. / Сочи, 2001.-С. 356-358.
- 95. Громада Н.А. Морфофункциональные изменения небных миндалин у больных хроническим тонзиллитом на фоне консервативного лечения с введением в крипты лекарственной смеси на синтомициновом линименте / Н.А. Громада, Н.Н. Заречнова // I Международная конференция ринологов «Современная ринология»: Сб.тр. / Акмолинская государственная медицинская академия. -Астана, 2002. -С. 44-47.
- 96. Гуров А.В. Возможности современных макралидов в предупреждении сопряженных заболеваний при хроничской тонзиллярной патологии / А.В. Гуров, А.В. Аксенова, О.А. Гусева и соавт. // Материалы I Петербургского Форума оториноларингологов России. 2012. Т. 2. С.329-333.
- 97. Дадвани С.А. Окисляемость липидов плазмы у больных ишемической болезнью сердца и облитерирую-

- щим атеросклерозом артерий нижних конечностей / С.А. Дадвани, А.Л. Сыркин, О.А. Азизова и др. // Кардиология. 2005. Т. 45. -№ 4. -С. 55-60.
- 98. Дёмина Е.Н. Биохимическое исследование микрофлоры ротоглотки у детей с хроническим тонзиллитом / Е.Н. Дёмина, О.А. Кондрокова, Н.П. Владимирова // Новости оторинолар. и логопат.-2001.-№ 2 (26).-С. 115.
- 99. Дергачев В.С. Состояние иммуно-эндокринных взаимоотношений у больных хроническим тонзиллитом / В.С. Дергачев, М.А. Рымша, А.В. Ефремов и др. // Новости оторинолар. и логопат. 1997.-№ 4 (12).-С. 50-51.
- 100. Дергачев В.С. Влияние хронического компенсированного тонзиллита на возникновение, течение и исход острого неспецифического сальпингита / В.С. Дергачев, Т.И. Дергачева // XVI съезд оториноларингологов РФ «Оториноларингология на рубеже веков»: Сб. тр. / Сочи, 2001.-С. 365-371.
- 101. Джамалутдинов Ю.А. Оценка гуморального звена иммунитета у часто болеющих детей с патологией ЛОРорганов / Ю.А. Джамалутдинов, М.З. Саидов, А.М. Асмалова и др. / Российская оториноларингология. Приложение. -2007.-С. 120-126.
- 102. Дроздова М.В. Пути развития гуморальных иммунных реакций слизистых оболочек у детей с различной патологией ЛОР-органов / М.В. Дроздова, А.В. Полевщиков, С.В. Рязанцев // XVI съезд оториноларингологов РФ «Оториноларингология на рубеже веков»: Сб. тр. / Сочи, 2001.-С. 371-374.
- 103. 103. Дьяконов А.В. Эффективность сочетания общей магнитотерапии и местного магнитолазерного воздействия в консервативном лечении хронического тонзиллита / А.В. Дьяконов, Ю.М. Райгородский // Вестн. оторинолар.- 2006.- \mathbb{N} 3.-С. 19-22.
- 104. 104. Емельяненко Л.М. Регуляция процессов пере-

- кисного окисления липидов при хронических синуитах воздействием гелий-неонового лазера / Л.М. Емельяненко, В.А. Доровских, А.А. Блоцкий и др. // Новости оторинолар. и логопат.-1997.- Σ 3 (11).-C. 90-91.
- 105. Енин И.В. Патоморфология небных миндалин при хроническом тонзиллите в возрастном аспекте / И.В. Енин, И.П. Енин, В.П. Карпов и соавт. // Материала XVIII съезда оториноларингологов России. 2011. -.Т. –С. 446-448.
- 106. Ерёмин М.В. Влияние дисплазии соединительной ткани на течение хронического тонзиллита / М.В. Ерёмин, В.И. Кошель, М.Е. Евсевьева // XVII съезд оториноларингологов России: Тез. докл. Нижний Новгород, 2006.-С. 177-178.
- 107. Желтова А.Н. Характеристика тонзиллогенной интоксикации у больных хроническим тонзиллитом / А.Н. Желтова, Т.А. Машкова // Материалы XVIII съезда оториноларингологов России. 2011. Т. –С. 449-451.
- 108. Жуманкулов М.С. Квантовая гемотерапия в комплексном лечении нейро-сенсорной тугоухости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.С. Жуманкулов.-Л., 1990.-15 с.
- 109. Журавлева К.И. Статистика в здравоохранении / К.И. Журавлева.- М.: Медицина, 1984. 176 с.
- 110. Заболотный Д.И. Вопросы иммунодиагностики хронического тонзиллита / Д.И. Заболотный, О.Ф. Мельников, В.В. Кишук // Вестн. оторинолар.-1999.-№ 5.-С. 17-20.
- 111. Зарубина И.В. Роль перекисного окисления липидов в механизмах посттравматических церебрастений в эксперименте / И.В. Зарубина, А.С. Ходченков, Ф.Н. Нурманбетова и др. // Медицинский академический журнал. 2005.-T. 5.-N 1.-C. 62-66.
- 112. Збышко Я.Б. Сравнительный анализ тонзиллэктомии и аблации небных миндалин углекислотным лазером / Я.Б. Збышко // Вестн. оторинолар.-2007.-№ 4.-С. 15-17.
- 113. Збышко Я.Б. Эффективность применения углекислотного лазера в лечении больных хроническим тонзилли-

- том / Я.Б. Збышко // Вестн. оторинолар.-2007.-№ 5.-С. 57-59.
- 114. Зырьянова К.С. Динамика показателей полуколичественной оценки воспалительной реакции слизистой оболочки небных миндалин у больных хроническим тонзиллитом на фоне консервативной терапии аппаратом «Кавитар» / К.С. Зырьянова, Е.Л.Куренков, Р.В. Кофанов и др. // XVII съезд оториноларингологов России: Тез. докл.-Нижний Новгород, 2006.-С. 180.
- 115. Зырянова К.С Активность хронического воспаления слизистой оболочки небных миндалин при хроническом тонзиллите до и после лечения с использованием аппарата УЗОЛ-01-4 / К.С. Зырянова, Е.Л. Куренков, Р.В. Кофанов и др. // Вестн. оторинолар.-2006.-№ 2.-С. 31-33.
- 116. Иванов Б.С. Реализация возможностей лазеротерапии при патологии уха и верхних дыхательных путей / Б.С. Иванов // Оториноларингология.-Спб., 1991.-С.66-73.
- 117. Иванова В.И. Анализ заболеваемости ЛОР-органов в г. Ленске за 2001 год в период до и после наводнения / В.И. Иванова // «Актуальные вопросы оториноларингологии» научно-практическая конференция, посвященная 40-летию ЛОР-отделения Государственного учреждения Республиканской больници №2 Республиканского центра экстренной медицинской помощи: Сб. тр. / Якутск 2002.-С. 48-49.
- 118. Иванова С.3. Полимер дигидрокверцетина из древесины лиственницы / С.3. Иванова, Т.Е. Федорова, Л.А. Остроухова и др. // Химия растительного сырья.-2001.-№ 4.-С. 21-24.
- 119. Илларионов В.Е. Сочетанное магнито-лазерное воздействие на суставы в лечении и профилактике прогрессирования остеоартроза (клинико-экспери-ментальное исследование): Автореф. дисс. ... док. мед. наук.-М., 1990.-27с.

- 120. Исаев В.М. Передовые лазерные технологии в оториноларингологии / В.М. Исаев, В.Г. Зенгер, Л.Ю. Мусатенко и соавт. // Вестн. оторинолар.-2001.-№ 5.-С. 33-35.
- 121. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагности-ке / В.С. Камышников.-М.: МЕДпресс-информ, 2004.- 920с.
- 122. Кандауров И.Ф. Иммунологические аспекты заболеваний верхних дыхательных путей при ревматизме у детей / И.Ф. Кандауров, С.Г. Серебрякова // Новости оторинолар. и логопатол.-1997.-№ 4 (12).-С. 51-52.
- 123. Караулов А.В. Клиническая иммунология / А.В. Караулов.- М.: Медицинское информационное агенство, 1999.- 604 с.
- 124. Кармен Н.Б. Состояние процессов ПОЛ и антирадикальной защиты в ликворе пострадавших с тяжелой черепномозговой травмой / Н.Б. Кармен // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2005. -Т.139, № 4.-С. 403-405.
- 125. Карпищенко С.А. Тонзиллит и тонзиллогенные заболевания / С.А. Карпищенко, Г.В. Лавренова, С.В. Баранская // Вестник оторинолар. 2016. -№4. –С. 69-71.
- 126. Кайда С.А. Бактериальная флора небных миндалин у больных хроническим тонзиллитом после применения различных методов консервативного лечения /С.А. Кайда // Рос. оторинолар. 2008; №1(32). –С. 7-11.
- 127. Кирасирова Е.А. Тактика лечения больных с осложненным течением тонзиллогенной инфекции / Е.А. Кирасирова, Д.Г. Горбан, Н.В. Лафуткина и соавт. // Вестник оторинолар. -2010. -№2. -C.58-59.
- 128. Киселевич Р.Ж. Определение витамина Е в сыворотке крови / Р.Ж. Киселевич, С.И. Сварко // Лабораторное дело-1972.-№ 8.-С. 473-475.
- 129. Климова Л.А. Низкоэнергетическое лазерное излучение в лечении хронического тонзиллита / Л.А. Климова, М.Я. Безчинская, Н.С. Макеева и др. // Зональная научно-

- практическая конференция оториноларингологов и выездной научной сессии МНИИ уха, горла и носа: Тез. докл.- Иркутск, 1987.-Ч.І.-С. 175-177.
- 130. Клячко Л.Л. Нарушения иммунитета при хроническом декомпенсированном тонзиллите у детей и различные варианты его коррекции / Л.Л. Клячко, Е.С. Анхимова, К.В. Воробьев и др. // Нов. оторинолар. и логопат.-1997. \mathbb{N} 4 (12).- С. 52.
- 131. Ковалева А.М. Клинико-иммунологическое обследование детей с регионарным лимфаденитом на фоне хронической патологии лимфаденоидного кольца глотки / А.М. Ковалева, Н.М. Хмельницкая, Г.И. Тимофеева // Новости оторинолар. и логопат.-1997.-№ 4 (12).-С. 52-53.
- 132. Ковалева Л.М. Оценка общего и местного иммунитета у детей при поражении лимфаденоидного кольца глотки / Л.М. Ковалева, А.В. Полевщиков, Г.И Тимофеева. и др. // Вестн. оторинолар.-1999.-№ 4.-С. 15-17.
- 133. Ковалева Л.М. Микоплазмы при заболеваниях ЛОР-органов у детей / Л.М. Ковалева // XVI съезд оториноларингологов РФ «Оториноларингология на рубеже веков»: Сб. тр. / Сочи, 2001.-С. 377-379.
- 134. Козлов В.И. Лазеротерапия / В.И. Козлов, В.А. Буйлин.-М., 1993, 2-ое изд.-С. 5-80.
- 135. Колб В.Г. Клиническая биохимия / В.Г. Колб, В.С. Камышников,-Минск, 1976 C.217-219.
- 136. Кологривова Е.Н. Интенсивность и полиморфизм аутоиммунных реакций у больных хроническим тонзиллитом / Е.Н. Кологривова, В.В. Климов, О.А. Штокова и др. // Новости оторинолар. и логопат.-1999.- \mathbb{N} 4 (20).-С. 41-45.
- 137. Коломиец Л.А. Механизмы терапевтического действия низкоинтенсивного лазерного излучения / Л.А. Коломиец, И.А. Щепеткин // Сибирский медицинский журнал.-1996.-Т.11, N 1.-С. 48-51.
- 138. Колхир В.К. Диквертин новое антиоксидантное

- и капилляропротекторное средство / В.К. Колхир, Н.А. Тюкавкина, В.А. Быков и др. // Химический фармацевтический журнал.-1995.- \mathbb{N} 9.-С. 61.
- 139. Конторщикова К.Н. Влияние низкоэнергетического лазерного излучения на некоторые метаболические показатели крови постреанимационного периода / К.Н. Конторщикова, С.В. Перетягин // Бюлл. эксп. биол. мед.-1992.- Т.114. - \mathbb{N} 10.-С. 357-359.
- 140. Коренченко С.В. Методы лазерной хирургии небных миндалин / С.В. Коренченко // Научно-практическая конференция «Актуальные вопросы клинической оториноларингологии»: Сб. тр. / Иркутск, 1992.-С. 127-128.
- 141. Корочкин И.М. Механизмы терапевтической эффективности излучения гелий неонового лазера / И.М. Корочкин, Е.В. Бабенко // Сов. Медицина.—1990.—№ 3.-С. 3-8.
- 142. Крюков А.И. Латентное течение хронического тонзиллита, сопровождающегося ревматоидоподобным синдромом / А.И. Крюков, Н.А.Шостак, Н.А. Антонова и др. // Вестн. оторинолар.-2003.-№ 5.-С. 52-53.
- 143. Крюков А.И. Проблема хронического тонзиллита на современном этапе / А.И. Крюков, Г.Н. Изотова, А.Ф. Захарова и соавт. // Российская оториноларингология. Прниложение. 2009. \mathbb{N}_2 . –С. 93-97.
- 144. Крюков А.И. Способность В-гемолитического стрептококка группа А (БГСА) к формированию биопленки и ее роль при хроническом тонзиллите / А.И. Крюков, А.С. Товмасян, И.В. Драбкина и соавт. // Российская оториноларингология. Приложение. 2009. №2. –С. 97-102.
- 145. Крюков А.И. Роль микрофлоры в этиологии хронического тонзиллита / А.И. Крюков, А.С. Тавмосян, И.В. Драбкина и соавт. // Вестник оторинолар. 2010. N2. -С. 4-6.
- 146. Крюков А.И. Микробиологические параметры в прогнозировании течения хронического тонзиллита / А.И.

- Крюков, В.Г. Жуховицкий, А.С. Тавмасян // Материалы I Петербургского форума оториноларингологов России. СПб., 2012. –С. 334-335.
- 147. Крюков А.И. Особенности клинико-лабораторных показателей активности стрептококковой инфекции при тонзиллярной патологии / А.И. Крюков, А.В. Аксенова, Н.А. Шостак и соавт. // Вестнеик оторинолар. 2013. -№3. —С. 17-20.
- 148. Курбанов Г.А. Значение показателей перекисного окисления липидов в эритроцитах в оценке тяжести и прогнозировании исхода сепсиса у детей грудного возраста / Г.А. Курбанов // Педиатрия.-2005.-№ 1.-С. 114.
- 149. Курбанова Л.И. Показатели эффективности лечения аллергических ринитов методом магнитолазеротерапии / Л.И. Курбанова // I съезда оторинол. Таджикистана «Актуальные проблемы оториноларингологии»: Тез. докл.-Душанбе, 1992.-С. 56-57.
- 150. Ланцов А.А. Особенности клиники хронического тонзиллита у лиц с избыточной массой тела и ожирением / А.А. Ланцов, Н.М. Хмельницкая, В.В.Власова // Новости оторинолар. и логопат.-1997.-N2 4 (12).-C. 16-21.
- 151. Лаптева Р.М. Системная регуляция компонентов иммунитета на низкоэнергетическое лазерное излучение / Р.М. Лаптева, С.А. Башиева, Т.С. Фрязинова // Междунар. конф. «Новое в лазерной медицине и хирургии»: Тез. докл.–М., 1990.–Часть II.-С. 51-53.
- 152. Лапченко А.С. Наш опыт применения высоко- и низкоэнергетических лазеров в оториноларингологии / А.С. Лапченко // Научно-практическая конференция «Актуальные вопросы клинической оториноларингологии»: Сб. тр. / Иркутск, 1992.-С. 115-117.
- 153. Лапченко А.С. Современные возможности использования лазерного излучения в оториноларингологический практике / А.С. Лапченко // Вестн. оторинолар.-2006.-№5.-

- C. 59-62.
- 154. Ларионов Г.М. Мембраномодулирующая активность пентаэксифлавона кверцетина при гипоксии клеток и вторичных иммунодефицитах / Г.М. Ларионов, Т.Г. Гарник // Фитотерапия Украины.-1998.- \mathbb{N} 2-3.-C. 22-23.
- 155. Левин М.Я. Показатели неспецифической резистентности и аутоиммунных реакций у больных разными формами фарингита и хроническим декомпенсированным тонзиллитом / М.Я. Левин, Г.В. Лавренова // Folia Otorhinolaryngologica et Pathologiae Respiratoriae.-2003.-Vol.9, № 3-4.-P. 59-63.
- 156. Ливенец В.Л. О соответствии клиникоморфологических и импедансометрических характеристик нёбных миндалин при хроническом тонзиллите/ В.Л. Ливенец // XVII съезд оториноларингологов России: Тез. докл.- Нижний Новгород, 2006.-С. 194-195.
- 157. Лисовская Т.Л. Местное применение препарата «Циклоферон» в профилактике обострений хронического тонзиллита и синусита / Т.Л. Лисовская, С.В. Рязанцев, А.В. Полевщиков // Новости оторинолар. и логопат.-2001.-№ 3 (27).-С. 107-108.
- 158. Лифанова Н.А. Перекисное окисление липидов как показатель интенсивности воспаления при хроническом тонзиллите / Н.А. Лифанова // Российская оториноларингология.-2005.-№ 2.-С. 62-65.
- 159. Лифанова Н.А. Роль оксида азота в антимикробной защите при хроническом тонзиллите / Н.А. Лифанова // Вестн. оторинолар.-2005.- \mathbb{N} 24.- \mathbb{C} .25-27.
- 160. Лозовская Е.Л. Сравнительная эффективность некоторых лекарственных препаратов как акцепторов супероксидных радикалов / Е.Л. Лозовская, И.М. Сапежинский // Биофизика.-1993.-Т.38, вып.1.-С.31-36.
- 161. Лопатин Б.С. Тромбфлебит наружной яремной вены тонзиллогенного происхождения / Б.С. Лопатин, Е.В. Борзов //

- Вестн. оторинолар.-1997.№ 2.-С. 50.
- 162. Лоцманов Ю.А. О регионарной лимфотропной антибиотикотерапии хронического тонзиллита / Ю.А. Лоцманов, О.В. Мареев, М.В. Мальцев // XVI съезд оториноларингологов РФ «Оториноларингология на рубеже веков»: Сб. тр. / Сочи, 2001-С. 394-397.
- 163. Лучшева Ю.В. Микробиологические аспекты рациональной антибиотикотерапии в раннем послеоперационном периоде при хроническом гаймороэтмоидите и тонзиллите / Ю.В. Лучшева, В.Г. Истратов, В.Г. Жуховийцкий // Вестн. оторинолар.-2004.- \mathbb{N} 1.-С. 44-48.
- 164. Максимова Т.М. Лекарственные средства природного происхождения, обладающие антиоксидантной активностью / Т.М. Максимова // Биоантиоксидант: Сб. тр. / Тюмень, 1997.-С. 41-42.
- 165. Мальцев С.А. Применение радиоволнового хирургического аппарата «ФОТЕК Е-80» при тонзилэктомии/ С.А. Мальцев // XVII съезд оториноларингологов России: Тез. докл.- Нижний Новгород, 2006.-С. 197.
- 166. Мальцева Г.С. Об этиопатогенезе хронического тонзиллита / Г.С. Мальцева, Е.В. Тырнова // XVII съезд оториноларингологов России: Тез. докл.- Нижний Новгород, 2006.-С. 196.
- 167. Мальцева Г.С. Клиническая и лабораторная диагностика степени декомпенсации хронического тонзиллита / Г.С. Мальцева // Российская оториноларингология. Приложение.-2007.-С. 493-496.
- 168. Мальцева Г.С. Роль антибактериальной терапии в лечении хронического тонзиллита / Г.С. Мальцева, О.Н. Гринчук // Материалы XVIII съезда оториноларингологов России. 2011. Т. 2. -С.475-480.
- 169. Мансурова Ф.Х. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита у больных с хроническим гепатитом С / Ф.Х.Мансурова, Х.Ш. Мутихова, С.О. Олимова //

- Клиническая медицина.-2005.-№ 5.-С. 39-41.
- 170. Мартыненко Л.Д. Влияние модуляторов свободно радикального окисления на активность фагоцитов / Л.Д. Мартыненко, А.П. Шепелев, Л.В. Алемукина // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии.-1990.- № 10.-С. 113-117.
- 171. Мельникова Н.Б. Взаимодействие дигидрокверцетина с ионами металлов в водных растворах их солей и в изотонических медицинских средах / Н.Б. Мельникова, И.Д. Иоффе //Химия растительного сырья.-2001.-№4.-С.25-33.
- 172. Мельникова Н.Б. Биосовместимость дигидрокверцетина с липофильными и гидрофильными фрагментами биомембраны. Влияние ионов металлов и аскорбиновой кислоты / Н.Б. Мельникова, И.Д. Иоффе // Химия растительного сырья. 2002. -№ 2.-С. 93-103.
- 173. Миненков А.А. Низкоинтенсивное лазерное излучение красного, инфракрасного диапазона и его использование в сочетанных методах физиотерапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.-М., 1989.-44 с.
- 174. Михайлова Ю.Х. Проблемные вопросы хронического тонзиллита / Ю.Х. Михайлова, И.В. Михайлова // Материалы XVIII съезда оториноларингологов России. 2011. Т. 2. С. 484-486.
- 175. Моренко В.М. Содержание лизоцима в слюне у детей с хроническим декомпенсированным тонзиллитом / В.М. Моренко, И.П. Енин // Новости оторинолар. и логопат.-1997.-№ 4 (12).- С. 54-55.
- 176. Морозова З.Ф. О ЛОР-заболеваемости рабочих ПО «НАДЫМГАЗПРОМ» / З.Ф. Морозова, В.Н. Тулкин // Новости оторинолар. и и логопат.-1995.-№ 2 (3)-Спец. выпуск.-С. 18.
- 177. Москвин С.В. Лазерная терапия аппаратами серии «Матрикс» (избранные методики) / С.В. Москвин, В.А. Буйлин Тверь: ООО «Издательство Триада», 2006. -210 с.

- 178. Мостовников В.А. О механизме терапевтического действия низкоинтенсивного лазерного излучения и постоянного магнитного поля / В.А.Мостовников, Г.Р. Мостовникова, В.Ю. Плавский // Низкоинтенсивные лазеры в медицине (механизм действия, клиническое применение): Тез. докл. Обнинск, 1991.-С. 67-70.
- 179. Мухин Н.А. Показана ли при хроническом гломерулонефрите тонзиллэктомия / Н.А. Мухин // Клин. Нефрол. 2010.-№2. –С. 2010.
- 180. Назаров П.Г. Воспаление: локальные и системные механизмы защиты слизистых оболочек / П.Г. Назаров // Новости оторинолар. и логопат.-2001.- \mathbb{N} 2 (26).-С. 39-41.
- 181. Наседкин А.Н. Сравнение клинических показателей эффективности применения лазерной терапии и светодиодной терапии при лечении заболеваний уха, горла, носа / А.Н. Наседкин, С.В. Грачев, Ж.Н. Абрамян и др.// Здравоохранение и медицинская техника.-2005.-№ 8.-С. 45.
- 182. Нестерова К.И. Динамика микробного пейзажа у больных с патологией ЛОР-органов под воздействием низкочастотного ультразвука / К.И. Нестерова, А.И. Драчук, И.А.Нестеров // Новости оторинолар. и логопат.-2001.- N 2 (26).-С. 42-44.
- 183. Нестерова К.И. Сравнительная характеристика различных способов консервативной терапии хронического тонзиллита / К.И. Нестерова, Н.В. Мишенькин, Л.В. Макарова и др.// Вестн. оторинолар.-2005.-N2.-C. 43-46.
- 184. Никифорова Ю.Н. Процессы перекисного окисления липидов у больных глоссалгией на фоне различной соматической патологии / Ю.Н. Никифорова // III медицинский конгресс «Труды молодых ученых России»: Сб. тр. / Ижевск: Экспертиза, 2000.-С. 220-221.
- 185. Новоселова Е.Г. Участие антиоксидантов в регуляции клеточного иммунитета / Е.Г. Новоселова, В.Р. Макар, Н.В. Семилетова // Иммунология.-1998.-№ 4.-С. 33-36.

- 186. Овчаренко В.И. Иммунологические и бактериологические показатели эффективности лечения хронического тонзиллита методом низкочастотного фонофореза / В.И. Овчаренко, Н.В. Корсакова, К.И. Богушевич // Вестн. оторинолар.-1997.-№ 6.-С. 30-31.
- 187. Овчинников А.Ю. Хронический тонзиллит и сопряженные с ним заболевания / А.Ю. Овчинников, А.Н. Славский, И.С.Фетисов // Русский медицинский журнал.-1999.-Т.7.-№ 7.-С. 309-311.
- 188. Овчинников И.А. О целесообразности интралакунарного воздействия лучом хирургического лазера при хроническом тонзиллите (экспериментальное исследование) / И.А. Овчинников, В.Е. Добротин, Л.А. Климова и др. // Вестн. оторинолар.-2003.-№ 2.-С. 20-21.
- 189. Овчинников Ю.М. Болезни носа, глотки, гортани и уха / Ю.М. Овчинников, В.П. Гамов.- М.: Медицина, 2003.- 320с.
- 190. Осипов А.Н. Активные формы кислорода и их роль в организме / А.Н. Осипов, О.А. Азизова, Ю.В. Владимиров //Успехи биол. химии.-1990.-Т.31.-С. 180-208.
- 191. Пальчун В.Т. Лечебно-диагностические подходы к проблеме хронического тонзиллита / В.Т. Пальчун, Т.С. Полякова, О.Н. Романова //Вестн. оторинолар.-2001.-№ 1.- С. 4-7.
- 192. Пальчун В.Т. Морфологическое радиоавтографическое исследование небных миндалин при хроническом тонзиллитеи у здорового человека / В.Т. Пальчун, М.А. Господарь, Е.Г. Колокольчикова и др. // Вестн. оторинолар.-2006.-№ 2.-С. 4-7.
- 193. Пальчун В.Т. Развитие проблемы хронического тонзиллита / В.Т. Пальчун // Вестн. оторинолар.-2006.-№ 6.-С. 7-8.
- 194. Пальчун В.Т. Современный взгляд на антимикробную фотодинамическую терапию / В.Т. Пальчун, А.С.

- Лапченко, А.А. Лапченко и др. // Вестн. оторинолар.-2007.- N_2 3.-С. 4-6.
- 195. Пальчун В.Т. Воспалительные заболевания глотки / В.Т. Пальчун, Л.А. Лучихин, А И. Крюков. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 288 с.
- 196. Пальчун В.Т. Классификация и лечебная тактика при хроническом тонзиллите / В.Т. Пальцун // Вестник оторинолар. 2013 №3. –С.8-11.
- 197. Пальчун В.Т. Современные подходы к диагностике заболеваний, сопряженных с хроническим тонзиллитом / В.Т. Пальчун, А.В. Гуров, А.В. Аксенова и соавт. // Вестник оторинолар. -2013. -N2 3. -C. 21-24.
- 198. Пальчун В.Т. Дифференциальная диагностика хронического тонзиллита по степени выраженности тонзиллогенной интоксикации организма / В.Т. Пальчун, А.В. Гуров, А.В. Аксенова и соавт. // Вестник оторинолар. 2015. №5. —С. 8-13.
- 199. Папушина Н.М. Возможности применения лазерной техники для лечения хронического тонзиллита в условиях амбулаторной практики / Н.М. Папушина // XVII съезд оториноларингологов России: Тез. докл.- Нижний Новгород, 2006-С. 211-212.
- 200. Пасс Х.И. Фотодинамическая терапия в онкологии: механизмы и клиническое применение / Х.И. Пасс // Физическая медицина.-1993.-Т.3-4.-С. 5-20.
- 201. Пелешенко Т.Г. Холодноплазменная тонзиллэктомия: техника операции, особенности послеоперационного периода / Т.Г. Пелешенко, В.В. Вишняков, А.А. Белякова // Материалы XVIII съузда оториноларингологов России. 2011. Т. 2. -С. 487-489.
- 202. Петровская А.Н. Популяционные особенности распространенности хронической ЛОР-патологии у взрослых жителей высоких широт Восточной Сибири / А.Н. Петровская, Т.А. Капустина // Вестн. оторинолар.-2002.-№ 2.-С. 4-6.

- 203. Плотников А.В. Внутривенная лазерная терапия больных экземой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- М., 1991.-15c.
- 204. Плужников М.С. Низкоэнергетическое лазерное излучение в ринологии / М.С. Плужников, А.И. Лопотко // Российск. ринология.—1995.- \mathbb{N} 2-4.-C. 42-47.
- 205. Плужников М.С. Низкоинтенсивное лазерное облучение в оториноларингологии / М.С. Плужников, А.И. Лопотко // Вестн. оторинолар.-1996.-№2.-С. 5-14.
- 206. Плужников М.С. Лазерная медицина и оториноларингология / М.С. Плужников // Конференция, посвященная 5-летию российского общества ринологов «Актуальные проблемы современной ринологии»: Сб. тр. / Москва, 1997-С. 25-27.
- 207. Плужников М.С. Пути развития лазерной медицины в оториноларингологии / М.С. Плужников, М.А. Рябова, С.А.Карпищенко и др. // Актуальные проблемы лазерной медицины. СПб., 2001.-С.99-105.
- 208. Плужникова М.М. Сравнительная характеристика показателей аутоиммунных реакций у больных хроническим фарингитом в сочетании с хроническим декомпенсированным тонзиллитом и хроническим генерализованным пародонтитом / М.М. Плужникова // Folia Otorhinolaryngologica et Pathologiae Respiratoriae.-2003.-Vol.9, №3-4.-P. 64-69.
- 209. Плужников М.С. Ангина и хронический тонзиллит / М.С. Плужников // СПб.: Диалог, 2003. 151 с.
- 210. Полевщиков А.В. Иммунные реакции слизистых оболочек: современное состояние проблемы / А.В. Полевщиков, М.В. Дроздова, С.Г. Самолазова и др. // Новости оторинолар. и логопат.-2001.- \mathbb{N} 2 (26).-С. 120.
- 211. Полевщиков А.В. Роль интраэпителиальных лимфоцитов в защитных реакциях слизистых оболочек / А.В. Полевщиков, С.В. Рязанцев // Российская ринология.-2003.-

- № 2.-C. 23.
- 212. Полевщиков А.В. Иммунная система слизистых оболочек: молекулы, клетки и основные кооперативные взаимодействия /А. В. Полевщиков // Российская ринология.-2004.-№ 1.-С. 22-25.
- 213. Полонский А.К. Экспериментально-клинические аспекты магнито-лазерной терапии / А.К. Полонский, А.И. Соклаков, А.В. Черкасов и др. // Новости оторинолар. и логопат.-2000.-N 2(22).-C. 84-87.
- 214. Полякова Т.С. Роль хламидийной и микоплазменной инфекции в этиологии заболеваний ЛОР-органов / Т.С. Полякова, С.В. Нечаева, А.М. Поливода // Вестн. оторинолар.-2004.-№ 1.-С. 24-27.
- 215. Полякова Т.С. Хронический тонзиллит: диагностика, лечение, профилактика / Т.С. Полякова, Е.П. Полякова // Русский медицинский журнал.-2004.-№ 12-2.-С. 65-69.
- 216. Пономарев Л.Е. Цитологическое исследование содержимого крипт небных миндалин при хроническом тонзиллите / Л.Е. Пономарев, О.В. Боровиков, Р.А. Ханферян // Новости оторинолар. и логопат.-2001.- \mathbb{N} 2(26).-С. 120.
- 217. Пономарев Л.Е. Методы тепловизионного исследования в диагностике хронического тонзиллита у детей / Л.Е. Пономарев, М.М. Сергеев, В.В. Скибицкий // XVI съезд оториноларингологов РФ «Оториноларингология на рубеже веков»: Сб. тр./ Сочи, 2001.-С. 404-406.
- 218. Пономарев Л.Е. Состояние антигензависимой системы иммунитета у детей с хроническим тонзиллитом / Л.Е. Пономарев, Р.А. Ханферян, О.В. Боровиков // Вестн. оторинолар.-2001.-№ 2.-С. 32-34.
- 219. Попов Е.Л. Особенности определения иммунологической активности небных миндалин / Е.Л. Попов, Н.М. Хмельницкая, В.А. Косенко // Новости оторинолар. и логопат.-2000,-№ 4(24).-С. 66-70.

- 220. Портенко Г.М. Иммунокоррекция в комплексном лечении хронического тонзиллита с целью сохранения небных миндалин как центрального органа муконазального иммунитета / Г.М. Портенко, Е.Г. Портенко // Российская ринология.-2004.- \mathbb{N} 1.-С. 53-55.
- 221. Прохорчуков А.А. Лазеры в стоматологии / А.А. Прохорчуков, Н.А. Жижина.- М.: Медицина, 1986.-176с.
- 222. Пыхтеева Е.Н. Фотодинамическая терапия больных с различными формами хронического тонзиллита / Е.Н. Пыхтеева, В.Г. Зенгер, З.М. Ашуров и др. // XVII съезд оториноларингологов России: Тез. докл.- Нижний Новгород, 2006.-С. 216.
- 223. Пыхтеева Е.Н. Применение фотодинамической терапии при хроническом тонзиллите / Е.Н. Пыхтеева, З.М. Ашуров, А.Н. Наседкин и др.// Российск. оториноларингология.-Приложение.-2007.-С. 502-507.
- 224. Раевский И.В. Наблюдение паратонзиллярного абсцесса у годовалого ребенка / И.В. Раевский // Вестн. оторинолар.-2003.-№ 1.-С. 53.
- 225. Романова Л.А. Метод определения гидроперекисей липидоа с помощью тиоционата аммония / Л.А. Романова, И.Д. Стальная, В.Н. Орехович // М.:Медицина,-1977.-С.64-66.
- 226. Рябова М.А. К вопросу о показаниях к хирургическому лечению хронического тонзиллита / М.А. Рябова, Н.А. Шумилова // Folia Otorhinolaryn- gologica et Pathologiae Respiratoriae 2007, Vol. 13, №1-4. Р.33-39.
- 227. Рязанцев С.В. Патофизиологические механизмы хронических воспалительных заболеваний слизистой оболочки верхних дыхательных путей / С.В. Рязанцев, Н.М. Хмельницкая, Е.В. Тырнова // Вестн. оторинолар.-2001.-№ 6.-С. 56-60.
- 228. Сабирова М.М. О роли хронического тонзиллита при бронхиальной астме / М.М. Сабирова // Научно-практической конференции «Актуальные вопросы клиниче-

- ской оториноларингологии»: Сб. ст. / Иркутск, 1992.-С. 119-120.
- 229. Свистушкин В.М. Парафарингит, тонзиллогенный сепсис: особенности патогенеза, клиническая картина и современные представления о лечении / В.М. Свистушкин, Д.М. Мустафаев // Вестник оторинолар. − 2013. -№3. –С. 29-34.
- 230. Сергеев М.М. Использование низкоинтенсивного некогерентного красного света в послеоперационном лечении детей с хроническим гнойным средним отитом / М.М. Сергеев, А.Н. Зинкие, Н.Г. Зинглиевская и др. // Новости оторинолар. и логопат.-1997.-№ 2(10).-С. 78.
- 231. Солдатов И.Б. Оториноларингология И.Б. Солдатов, В.Р. Гофман.- СПб., 2001.-472 с.
- 232. Стальная И.Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных высших жирных кислот / И.Д. Стальная, В.Н. Орехович // Современные методы в биохимии.-М.:Медицина, 1977.-С.63-64.
- 233. Староверова Т.К. Эндолакунарное лазерное облучение миндалин в консервативном лечении хронического тонзиллита / Т.К. Староверова, В.А. Шульдяков, Ю.М. Райгородский и др.// Вестн. оторинолар.-2007.-№ 4.-С. 56-59.
- 234. Султанова Н.В. Результаты микробиологического исследования у больных хроническим тонзиллитом при комплексном лечении с применением споробактерина / Н.В. Султанова // XVII съезд оториноларингологов России: Тез. докл.- Нижний Новгород, 2006.-С. 221-222.
- 235. Теселкин Ю.О. Антиоксидантные свойства дигидрокверцитина / Ю.О. Теселкин, Б.А. Жамбалова, И.В. Бабенкова и др. // Биофизика.-1996.- Т.41, $N\!\!\!_{2}$ 3.-С. 620.
- 236. Толстов Ю.П. Острый тонзиллогенный тромбоз правой внутренней яремной вены / Ю.П. Толстов, А.И. Шульга, С.Н. Макаров // Вестн. оторинолар.-1999.-№ 4.-С. 47.

- 237. Торопова Л.А. Экспериментальное обоснование оптимальной последовательности воздействия лазерного излучения на организм / Л.А. Торопова, Л.В. Федюкович // Новости оторинолар. и логопат.-№ 2001-№2(26).-С. 55-57.
- 238. Трубников Г.А. Антиоксиданты в комплексной терапии больных хроническим бронхитом / Г.А. Трубников // Рос. мед. ж.-1998.- № 2.-С. 38-41.
- 239. Туяков М.И. Влияние низкоэнергетического лазерного излучения на перекисно-оксидантную систему крови больных инфильтративным туберкулезом легких / М.И. Туяков // Пробл. туберк.-1992.-№ 9-10.-С. 49-50.
- 240. Тюкавкина Н.А. Природные флавоноиды как пищевые антиоксиданты и биологически активные добавки / Н.А. Тюкавкина, И.А. Руленко, Ю.А. Колесник // Вопросы питания.-1996.-№ 2.-С. 33-38.
- 241. Фанта И.В. Эпидемиология ЛОР-заболеваемости в Санкт-Петербурге / И.В. Фанта // Новости оторинолар. и логопат.-2000.-№ 1 (21).-С. 76-78.
- 242. Фанта И.В. ЛОР-заболеваемость рабочих и служащих Санкт-Петербурга по результатам профилактического осмотра / И.В. Фанта, Н.И. Вишняков, В.Н. Тулкин и др. // Новости оторинолар. и логопат.-2001.-№ 2 (26).-С. 58-62.
- 243. Филатов В.Ф. О местных механизмах влияния лазера с оксигенацией при хроническом тонзиллите / В.Ф. Филатов, Л.С. Негипа, А.С. Журавлев и др.// Научно-практическая конференция «Актуальные вопросы клинической оториноларингологии»: Сб. тр. / Иркутск, 1992.-С. 135-137.
- 244. Филатова С.В. Иммунный статус больных хроническим тонзиллитом до и после тонзиллэктомии / С.В. Филатова, А.В. Симова, М.Е. Артемьев и др. // Вестн. оторинолар.-2002.-№ 1.-С. 18-21.
- 245. Хасанов С.А., Кирсанов В.Н./ Особенности клиники и хирургического лечения хронического тонзиллита у

- больных с тиреоидной патологией.// Вестник оториноларингологии 1997, 5, с.34-36.
- 246. Хасанов С.А. Распространенность хронического тонзиллита в семье и его профилактика / С.А. Хасанов, А.А. Асроров, У.Н. Вохидов // Вестн. оторинолар.-2006.-№ 4.-С. 38-40.
- 247. Хафизова Ф.А. Иммунное реагирование небных миндалин при хроническом гнойном воспалении околоносовых пазух / Ф.А. Хафизова, Н.А. Арефьева, Л.Ф. Азнабаева и др. // Российская ринология.-2005.-№ 2.-С. 41.
- 248. Хмельницкая Н.М. Клинико-морфологическая оценка функционального состояния небных миндалин при клинических проявлениях хронического тонзиллита / Н.М. Хмельницкая, А.А. Ланцов // Вестн. оторинолар.-1998.-№ 5.-С. 38-39.
- 249. Хмельницкая Н. М. Морфофункциональное состояние глоточной и небных миндалин у детей с регионарным лимфаденитом / Н.М. Хмельницкая, А.А. Ланцов, Г.И. Тимофеева // Вестн. оторинолар.-2001.-№ 3.-С. 31-35.
- 250. Хмельницкая Н.М. Оценка функционального состояния небных миндалин у больных хроническим тонзиллитом / Н.М. Хмельницкая, В.В. Власова, В.А. Косенко // XVI съезд оториноларингологов РФ «Оториноларингология на рубеже веков»: Сб. тр./ Сочи, 2001.-С. 417-422.
- 251. Цветков Э.А. Аденотонзиллиты и их осложнения у детей. Спб.:ЭЛБИ, 2003. 123 с.
- 252. Черныш А.В. Морфофункциональная характеристика небных миндалин при различных формах хронического тонзиллита / А В. Черныш, В.Р. Гофман // Новости оторинолар. и логопат.-1997.№ 4(12).-С. 58.
- 253. Черныш А.В. Иммуногенетическое направление в изучении тонзиллярной патологии / А.В. Черныш, В.Р. Гофман // XVI съезд оториноларингологов РФ «Оториноларингология на рубеже веков»: Сб. тр./ Сочи, 2001.-С. 425-427.

- 254. Чернякова Е.В. Опыт применения лазеротерапии в лечении больных с ЛОР-патологией / Е.В. Чернякова // I Международная конференция ринологов и труды Акмолинской государственной медицинской академии «Современная ринология»: Сб. тр. / Астана, 2002.-С. 110-111.
- 255. Шаймарданов Р.М. Лечебная тактика при лазерной деструкции небных миндалин /Р.М. Шаймарданов, В.Н. Степанов, И.А. Фролов и др.// XVII съезд оториноларингологов России: Тез. докл.- Нижний Новгород, 2006.- С.230.
- 256. Шевченко В.В. Перекисное окисление липидов у больных хроническим декомпенсированным тонзиллитом с сопряженным ревматизмом / В.В. Шевченко, С.Б. Бесшапочный, О.И. Цебржинский и др. // Журнал ушных, носовых и горловых болезней.-1993.- №1.-С. 45-49.
- 257. Шилов Б.В. Активность миелопероксидазы нейтрофилов очага хронического воспаления и периферической крови убольных хроническим тонзиллитом / Б.В. Шилов, Д.А. Долгун, А.В. Староха и др.// XVII съезд оториноларингологов России: Тез. докл.- Нижний Новгород, 2006.-С. 235-236.
- 258. Шитикова Н.Н. Лазерная терапия в отиатрии / Н.Н. Шитикова, И.Г. Макаревич, Р.Я. Казарьянц // Новости оторинолар. и логопат.-1997.- \mathbb{N} 2(10).-С. 79.
- 259. Шишкевич А.Н. Ранняя диагностика ревмокардита при хроническом тонзиллите / А.Н. Шишкевич, В.В. Изотов // Новости оторинолар. и логопат.-2001.-№ 1(25).-С. 114-115.
- 260. Шлянкевич М.А. Роль фитосоединений в профилактике онкозаболеваний / М.А. Шлянкевич, А.В. Сергеев, 3.Ф. Голубева // Вопросы питания.- 1993.-№ 4.-С. 26-32.
- 261. Шульга А.И. Биокинетика микроэлементов паренхимы миндалин больных хроническим тонзиллитом в условиях техногенной нагрузки / А.И. Шульга, И.А. Шуль-

- га // XVII съезд оториноларингологов России: Тез. докл.-Нижний Новгород, 2006.-С. 236.
- 262. Шушаева Е.А. Опыт применения озон/NO ультразвукового метода в лечении хронического тонзиллита у больных с ревматизмом / Е.А. Шушаева, С.А. Оспанова, М.А. Оспанова // Российская оториноларингология.-Приложение-2007.-С. 521-523.
- 263. Щербакова, Н. В. Анализ газового состава выдыхаемого воздуха в диагностике хронического тонзиллита / Н.В. Щербакова, П.В. Начаров // XVII съезд оториноларингологов России: Тез. докл.-Нижний Новгород, 2006.-С.237.
- 264. Щетинина Т.А. Влияние комплекса антиоксидантов, сорбентов и иммунокорректоров на иммунологические показатели у больных хроническим тонзиллитом / Т.А. Щетинина // Проблемы экологичной и медицинской генетики и клинической иммунологии.— Луганск, 1998.—Вып. 3.—С. 152-164.
- 265. Ягода Н.Л. Функция щитовидной железы у детей с хроническим компенсированным тонзиллитом до и после тонзилэктомии / Н. Л. Ягода // Новости оторинолар. и и логопат.-1997.-№ 4(12).-С. 58.
- 266. Adam S. Different pattern and aging of immune system in tonsils compared to peripheral blood / S. Adam, W. Bergler, R. Schwartz-Albiez et al. // 4-th European Congress of Oto-Rhino-Laryngology Head and Neck Surgery. Abstracts, 2000. P. 1.
- 267. Agren K. What is wrong in chronic adenoiditis/tonsillitis immunological factor/ K. Agren, K. Lindberg, A. Samulesson et al. // Int J Pediatr Otorhinolaryngol.-1999.-Oct 5;49 Suppl 1.-P. 137-9.
- 268. Aleszczyk J. Evaluation of vitamin and immune status of patients with chronic palatal tonsillitis / J. Aleszczyk, W. Miełańjin, T. Chomicz et al.// Otolaryngol Pol.-2001-№ 55(1).-P. 65-7.

- 269. Aleszczyk J. Connection between changing the vitamin and immune status and the character of the throat microflora in patients with chronic tonsillitis / J. Aleszczyk // Otolaryngol Pol.-2003.-№ 57(2).-P. 221-4.
- 270. Andratschke M. Chronic tonsillitis pathogenesis, symptomatology and therapy / M. Andratschke, H. Hagedorn // MMW Fortschr Med.-2005.-№ 147(39).-P. 33-4, 36.
- 271. Avramović V. Divalent cation-activated-ATPase and ecto 5'-nucleotidase activities in chronic tonsillitis / V. Avramović, P. Vlahović, M. Stanković et al. // Arch Physiol Biochem.-1998.-№ 106(2).-P. 88-90.
- 272. Baekkevold E.S. Culture characterization of differentiated high endothelial venule cells from human tonsils / E.S. Baekkevold, F.L. Jahnsen, F.E. Johansen et al. // Lab Invest.-1999.-Mar.-№ 79(3).-P. 327-36.
- 273. Baekkevold E.S. Molecular characterization of NF-HEV, a nuclear factor preferentially expressed in human high endothelial venules / E.S. Baekkevold, M. Roussigné, T. Yamanaka et al. // Am J Pathol.-2003.-Jul.-№ 163(1).-P. 69-79.
- 274. Baharudin A. Laser tonsillotomy in children with tonsillar hyperplasia / A. Baharudin, H. Shahid, M.Z. Rhendra // Med. J. Malaysia.-2006.-№ 61(3).-P.377-9.
- 275. Back L. Traditional tonsillectomy com pared with hipolar radiofrequency thermal ablation tonsillectomy in adults a pailot study / Back L., M. Paloheino, J. Ylikoski // Arch Otolaryngol Head. Nesk. Surg. 2001. 127. –P.1106-12.
- 276. Baumann I. Benefit from tonsillectomy in adult patients with chronic tonsillitis / I. Baumann, H. Kucheida, G. Blumenstock et al.// Eur. Arch. Otorhinolaryngol.-2006.-Jun.-N 263(6).-P. 556-9.
- 277. Bergler W. Upregulation of O-acetylated disilogly-cans on activated and apoptotic tonsillar B lymphocytes / W. Bergler, G. Herrler, R. Schwartz-Albiez et al. // 4-th European Congress of Oto-Rhino-Laryngology Head and Neck Surgery.-

- Abstracts, 2000.-P. 23.
- 278. Blotskiy A.A. The biochemical estimation of the using antioxidant therapy in treatment of the chronic tonsillitis / A.A. Blotskiy, V.A. Dorovskih, V.V. Antipenko et al. // Book of Abstract, Commemorating 15 years of Russia-Japan Medical Exchenge under the guidance of Japan-Russia Medical Exchange Foundation (1992-2007). -Blagoveshchensk, 2007. -C. 36-37.
- 279. Blotskiy A.A. The efficiency of the usage of laser therapy and diode phototherapy in treatment of chronic tonsillitis /A.A. Blotskiy, V.V. Antipenko // The 6th Russia-China Farmaceutical Forum. Blagoveshchensk, 2009. P. 21-22.
- 280. Blotskiy A.A. The estimation of the using antioxidant therapy in treatment of the chronic tonsillitis / A.A. Blotskiy, V.V. Antipenko // Abstracts: IX Sino-Russia Biomedical Forum. Harbin. 2012.-P. 127.
- 281. Blotskiy A.A. The use of laser and led phototerapy in the treatment of chronic tonsillitis / A.A. Blotskiy, V.V. Antipenko // Амурский медицинский журнал. 2015. №3(10). –С.18-19.
- 282. Blotskiy A.A. Results of surgical treatment of chronic tonsillitis / A.A. Blotskiy, V.V. Antipenko // Abstracts: XVI Sino-Russia Biomedical Forum. Harbin, 2016. -C. 19.
- 283. Blotskiy A.A. Results of surgical treatment of chronic tonsillitis / A.A. Blotskiy, V.V. Antipenko // Амурский медицинский журнал. 2016. -№3-4(15-16). -С. 13-15.
- 284. Brook I. The role of anaerobic bacteria in upper respiratory tract and other head and neck infections / I. Brook //Curr. Infect. Dis. Rep.-2007-N29(3)-P.208-17.
- 285. Burduk P. The activity of antioxidative, lysosomal enzymes and concentration of lipid peroxidation products in comparison with standard inflammatory parameters in chronic tonsillitis before and after surgery / P. Burduk // Otolaryngol. Pol.-2001.-№ 55(4).-P. 447-8.

- 286. Burduk P.K. Antioxidants enzymes activity and concentration of lipid peroxidation products in chronic tonsillitis before and after surgery // P.K. Burduk, S. Betlejewski, G. Drewa // Otolaryngol. Pol.-2005.-№ 59(5).-P. 693-7.
- 287. Chang K.W. Randomized controlled trial of Coblation versus electrocautery tonsillectomy / K.W. Chang // Otolaryngol. Head Neck Surg.-2005.-№132(2).-P. 273-80.
- 288. Chole R.A. Anatomical evidence of microbial biofilms in tonsillar tissues: a possible mechanism to explain chronicity / R.A. Chole, B.T. Faddis // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.-2003,Jun.-№ 129(6).-P. 634-6.
- 289. Collins A. Micronutrients and oxidative stress in the aetiology of cancer / A. Collins // Proc. Nutr. Soc.-1994.-Vol. 53, №1.-P. 367-75.
- 290. Collison P.J. Harmonic scalpel versus conventional tonsillectomy: a daubel-blind clinical trial / P.J. Collison, R. Weiner // Ear Nose Troat J. 2004. 83. –P. 707-10.
- 291. Cunningham M.W. Pathogenesis of group A streptococcal infections / M.W. Cunningham // Clin Microbiol Rev. 2000. 13. -P. 470-511.
- 292. Doi A. Blood vascular architecture of the palatine tonsil in the musk shrew (Suncus murinus): scanning electron microscopicstudy of corrosion casts / A. Doi, M. Okano, H. Akagi et al.// Anat. Sci. Int.-2003, Mar.-№ 78(1).-P. 62-7.
- 293. Dost P. Histological examination following adenoidectomy and tonsillectomy in children. Surprising results are very rare / P. Dost // HNO.-2006, Jan.-№ 54(1).-P. 16-9.
- 294. El Alami M. Intracapsular dissection tonsillectomy using the CO2 laser: Rationale for «inside-out» tonsillectomy as a new approach to tonsillectomy / M. El Alami, M. Dilkes // 4-th European Congress of Oto-Rhino-Laryngology Head and Neck Surgery. Abstracts, 2000.-P. 67.
- 295. Elgün S.A potential role for arginase in recurrent infections and hypertrophy of tonsillar and adenoidal tissue./ S.

- Elgün, K. Güney, M. Tuncer et al.// Eur. Arch. Otorhinolaryngol.-2000.-№ 257(3).-P. 158-60.
- 296. Fenton R.S. Ultrasonic tonsillectomy / R.S. Fenton, J. Long // J. Otolaryngol. 2000. 29. P. 348-50.
- 297. Fischer Y. Radiofrequency-ablation for tissue reduction of turbinates, soft palate, base of tongue and tonsils / Y. Fischer, W.J. Mann // 4-th European Congress of Oto-Rhino-Laryngology Head and Neck Surgery. Abstracts, 2000.-P. 75.
- 298. Fujieda S. Bacterial infection and production of immunoglobulin in the tonsil / S. Fujieda, S. Suzuki H. Sunaga et al. // Rinsho Byori.-1999.-№ 47(8).P. 724-9.
- 299. Fujihara K. A study on the tonsil with focal infections with special reference to the newly devised tonsillar cryptscope and the architecture of vessels in crypts / K. Fujihara // Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho.-1991.-№ 94(9).-P. 1304-14.
- 300. Gutteridge J.M. C. Biological origin of free radicals, and mechanisms of antioxidants protection / J. M. C. Gutteridge // Chem. Biol. Interast.-1994.-Vol.91, № 2-3.-P.133-140.
- 301. Habtemariam S. Flavonoids as inhibitors or enhancers of the cytotoxicity of tumor necrosis factor-alpha in L-929 tumor cells / S. Habtemariam // J. Nat. Prod.-1997.-№ 60(8)/ P.775-778.
- 302. Hanasaki J. The correlation between active oxygens scavenging and antioxidative effects of flavonoid / J. Hanasaki, S. Ogawa, S. Fucui // Free Rad. Biol.Med.-1994.-Vol.16.-P.845-850.
- 303. Haraguchi H. Inhibition of aldose reductase and sorbitol accumulation by astilbin and taxifolin dihydroflavonols in Engelhardtia chrysolepis / H. Haraguchi, I. Ohmi, A. Fukuda et. al. // Biosci Biotechnol. Biochem.-1997.-№ 61(4).-P.651-654.
- 304. Hegazy H.M. Pilot comparison between potassium titanyl phosphate laser and bipolar radiofrequency in paediatric tonsillectomy / H. M. Hegazy, O. A. Albirmawy, A. H. Kaka et

- al. // J. Laryngol. Otol.-2007, May, № 23.-P. 1-5.
- 305. Huang Y. Determination of T lymphocyte subsets in peripheral blood lymphocytes of patients with chronic tonsillitis / Y. Huang, H. Xu // Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi.-1999, Jun.-№ 13(6).P. 252-3.
- 306. Ikram M. The histopathology of routine tonsillectomy specimens: results of a study and review of literature / M. Ikram, M.A. Khan, M. Ahmed et al. // Ear Nose Throat J.-2000, Nov.-№ 79(11)-P. 880-2.
- 307. Indrasingh I. Route of lymphocyte migration through the high endothelial venule (HEV) in human palatine tonsil / I. Indrasingh, G. Chandi, S. Vettivel // Ann. Anat.-2002, Jan.-№ 184(1).-P. 77-84.
- 308. Itoh A. Disordered balance of IgA subclass production in the tonsils of some IgA nephropathy patients / A. Itoh, H. Iwase, T. Takatani et al. // J. Nephrol.-2005 Sep-Oct.-№ 18(5).-P. 575-81.
- 309. Jin H.J. Determination of serumal soluble interleukin-2 receptor levels in patients with tonsillitis / H.J. Jin, Z.Y. Song // Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi.-2000, Jan.-№ 14(1).- P. 24-5.
- 310. Kania R.E. Demonstration of bacterial cells and glycocalyx in biofilms on human tonsils / R.E. Kania, G.E. Lamers, M.J. Vonk et al.// Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.-2007, Feb.-№ 133(2).-P. 115-21.
- 311. Karatzanis A.D. Tonsillectomy with thermal welding technology using the TLS(2) thermal ligating shear / A.D. Karatzanis, C.A. Bourolias, E.P. Prokopakis et al.// Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.-2007, Jul-№ 71(7).-P. 999-1002.
- 312. Kawano M. Simultaneous, clonally identical T cell expansion in tonsil and synovium in a patient with rheumatoid arthritisand chronic tonsillitis / M. Kawano, K. Okada, H. Muramoto et al.// Arthritis Rheum.-2003.-№ 48(9).-P. 2483-8.
- 313. Kaygusuz I. Free radicals and scavenging enzymes in

- chronic tonsillitis / I. Kaygusuz, N. Ilhan, T. Karlidag et al. // Otolaryngol. Head Neck Surg.-2003, Sep.-№ 129(3).-P. 265-8.
- 314. Kiroglu A.F. Oxidants and antioxidants in tonsillar and adenoidal tissue in chronic adenotonsillitis and adenotonsillar hypertrophy in children / A.F. Kiroglu, T. Noyan, M. Oger et al. // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.-2006.-№ 70(1). -P. 35-8.
- 315. Kojima M. Progressive transformation of germinal centers: a clinicopathological study of 42 Japanese patients / M. Kojima, S. Nakamura, T. Motoori et al. // Int. J. Surg. Pathol.-2003, Apr.-№11(2). -P. 101-7.
- 316. Kucera T. Apoptosis and cell proliferation in chronic tonsillitis and oropharyngeal carcinoma: role of nitric oxide and cytokines / T. Kucera, H. Pácová, D. Veselý et al.// Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.-2004, Dec.-№ 148(2).-P. 225-7.
- 317. Kurzen F.S. Cervical necrotizing fasciitis as a complication of tonsillitis / F.S. Kurzen, W. Flügel, W. Kinzel et al. // 4-th European Congress of Oto-Rhino-Laryngology Head and Neck Surgery. Abstracts, 2000. -P. 163.
- 318. Kutluhan A. Differences in clinical and histopathologic features between chronic adenotonsillitis and chronic adenotonsillar hypertrophy / A. Kutluhan, S. Uğraş, M. Kiriş et al. // Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg.-2003, Feb.-№ 10(2).-P. 61-7.
- 319. Kvested E. Heritability of recurrent tonsillitis / E. Kvested, K.J. Kverner, E. Roysamb et al. //Archives of Otolar-yngology Head & Neck Surgery. 2005.-131(5). -P. 383-387.
- 320. Lindroos R. On the tonsil core aerobic bacteria. A short review / R. Lindroos // 4-th European Congress of Oto-Rhino-Laryngology Head and Neck Surgery. Abstracts, 2000.- P. 174.
- 321. Mahakit P. The correlation of micro-organisms between tonsillar crypt culture and tonsillar core culture in chronic tonsillitis / P. Mahakit, G. Moungthong, T. Sombulna et al. //

- J. Med. Assoc. Thai.-2005, Nov;88 Suppl 3.-P. 82-8.
- 322. Mansson A. Toll-like receptors in cellular subsets of humantonsil T cells: altered expression during recurrent tonsillitis / A. Mansson, M. Adner, L. O. Cardell // Respir. Res.-2006. Feb.-№ 27;7.-P.36.
- 323. Materia E. Epidemiology of tonsillectomy and/or adenoidectomy in Italy / E. Materia, R. Di Domenicantonio, G. Baglio et al. // Pediatr. Med. Chir.-2004, May-Jun.-№ 26(3).-P. 179-86.
- 324. Metternich F.U. Indication and operating technique of the Ultrasonic Scalpel in partial tongue resection and tonsillectomy / F.U. Metternich, U. Sonnemann, J. Ußmüller et al. // 4-th European Congress of Oto-Rhino-Laryngology Head and Neck Surgery. Abstracts, 2000.-P. 198.
- 325. Meyer J E. Defensin and chemokine expression patterns in the palatine tonsil: a model of their local interaction / J.E. Meyer, U.H. Beier, T. Görögh et al.// Eur. Arch. Otorhinolaryngol.-2006, Apr.-№ 263(4).-P. 319-26.
- 326. Oko A. The effect of tonsillectomy on the level of circulating immune complexes and urine changes in patients with glomerulonephritis / A. Oko, Z. Niemir, M. Krzymański // Pol. Arch. Med. Wewn.-1997, Jun.-№ 97(6).-P. 518-26.
- 327. Papadas T. S-100 protein-positive dendritic cells and CD34-positive dendritic interstitial cells in palatine tonsils / T. Papadas, A. Batistatou, P. Ravazoula et al. // Eur. Arch. Otorhinolaryngol.-2001, Jul.-№ 258(5).-P. 243-5.
- 328. Park H.S. Membranous cell in nasal-associated lymphoid tissue a portal of entry for the respiratory mucosalpathogen group A streptococcus / H.S. Park // J. Immunol. -2003. 171. –P.2532-7.
- 329. Passàli D. Structural and immunological characteristics of chronically inflamed adenotonsillar tissue in childhood / D. Passàli, V. Damiani, G. C. Passàli et al. // Clin. Diagn. Lab Immunol.-2004, Nov.-№ 11(6).-P. 1154-7.

- 330. Passos C.A. Histopathological evaluation in biopsies of palatine tonsils submitted to cryptolysis by coagulation with CO2 laser for treatment of chronic caseous tonsillitis / C.A. Passos, A. Altemani, J. H. Nicola et al. // Photomed. Laser Surg.-2004, Jun.-№ 22(3).-P. 211-9.
- 331. Paulussen C. Adenoids and tonsils, indications for surgery and immunological consequences of surgery / C. Paulussen, J. Claes, G. Claes et al.// Acta Otorhinolaryngol. Belg.-2000.-№ 54(3).-P. 403-8.
- 332. Petrek M. Immunomodulatogy effect of laser in the treatment of chronic tonsillitis / M. Petrek // Acta Univ Palacky Olomuc Fac Med.-1991.-P. 129–126.
- 333. Petrek M. Immunomodulatory effects of laser therapy in the treatment of chronic tonsillitis / M. Petrek, J. Hubácek, M. Ordeltová // Acta Univ Palacki Olomuc Fac Med.-1991.-№ 129.-P. 119-26.
- 334. Radosz-Komoniewska H. Bacterial flora in pharyngitis and tonsillitis / H. Radosz-Komoniewska, D. Rogala-Zawada, M. Zientara et al.// Med Dosw Mikrobiol.-1998.-№ 50(1-2).-P. 63-8.
- 335. Rudack C. Biologically active neutrophil chemokine pattern in tonsillitis / C. Rudack, S. Jörg, F. Sachse // Clin. Exp. Immunol.-2004.-№ 135(3).-P. 511-8.
- 336. Shukla G.K. Comparative status of oxidative damage and antioxidant enzymes in chronic tonsillitis patients / G. K. Shukla, S. Sharma, A. Shukla et al.// Boll Chim Farm.-1998.-№ 137(6).-P. 206-9.
- 337. Shukla G.K. Significance of free radicals in chronic tonsillitis / G.K. Shukla, A. Garg, N. Bhatia et al. // Boll Chim Farm.-2000.-№ 139(2).-P. 103-5.
- 338. Simark-Mattsson C. CD4+CD25+ T lymphocytes in human tonsils suppress the proliferation of CD4+CD25- tonsil cells / C. Simark-Mattsson, U. Dahlgren, K. Roos // Scand. J. Immunol.-2002.-№ 55(6).-P. 606-11.

- 339. Soh K. B. Laser technology in research, diagnosis and therapy in rhinology / K. B. Soh // Clin. Otolaryngol. Allied Sci.-1996.-№ 21(2).-P. 102-5.
- 340. Starska K. Palatine tonsils colonization with actinomyces species during chronic tonsillitis / K. Starska, M. Lukomski, I. Lewy-Trenda // Otolaryngol. Pol.- 2006.-№ 60(6).-P. 829-33.
- 341. Stevens D., Kaplan E. Streptococcal infections. Clinical aspects, microbiology and molecular pathogenesis / D. Stevens, E. Kaplan // New York Oxford University Press/ -2000/ P/ 102-132.
- 342. Stoker K.E. Pediatric total tonsillectomy using coblation compared to conventional electrosurgery: a prospective, controlled single-blind stady / K.E. Stoker, D.M. Don, D.R. Kang et al. // Otolaryngol Head. Nesk. Surg. 2004. 130. P. 666-75.
- 343. Suschetet M. Anticarcinogenic properties of some flavonoids / M. Suschetet, M.-H. Siess, A.-M. Le Bon // Polyphenols 96. Ed. INRA.- Paris, 1998.- P.165-204.
- 344. Suvilehto J. Rhinovirus/enterovirus RNA in tonsillar tissue of children with tonsillar disease / J. Suvilehto, M. Roivainen, M. Seppänen et al. // J. Clin. Virol.- 2006.-№ 35(3).-P. 292-7.
- 345. Syryło A. New method of biopsy of palatine tonsils and its role in the indication for tonsillectomy (preliminary report) / A. Syryło, R. Koktysz, D.J Urkiewicz et al. // Pol. Merkur Lekarski.-2005.-№ 19(111).-P. 359-61.
- 346. Temple M.S. Pediatric coblation tonsillectomy / M.S. Templ, M.S. Timms // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 2001. 61. P. 195-8.
- 347. Timsit C.-A. Palatine tonsils vaporisation with CO2 laser // Folia Otorhinolaryngologica et Pathologiae Respiratoriae.-2006,Vol.12, №1-2.-P. 25.
- 348. Torre V. Morphological study of the palatine tonsils:

- clinical and histopathological considerations / V. Torre, S. Bucolo, G. Abbate et al. // Acta Otorhinolaryngol Ital.-2000.-№ 20(1).P. 40-6.
- 349. Unal M. Effect of tonsillectomy on serum concentrations of interleukins and TNF-alpha in patients with chronic tonsillitis / M. Unal, C. Oztürk, K. Görür // ORL J. Otorhinolaryngol. Relat Spec.-2002.-№ 64(4).-P. 254-6.
- 350. Vaiman M. The influence of tonsillitis on oral and throat muscles in adults / M. Vaiman / Otolaryngol. Head Neck Surg.-2007.-№ 136(5).-P. 832-7.
- 351. Vassallo J. Search for Herpesvirus 1 and 2 by in situ hybridization in tonsils and adenoids / J. Vassallo, L.A. Camargo, C.A. Chagas et al.// Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.-2005.-№ 69(3).-P. 345-9.
- 352. Vlahović P. Elevated serum dipeptidyl peptidase IV activity in patients with chronic tonsillitis / P. Vlahović, V. Avramović, M. Stanković et al. // Ann. Clin. Biochem.-2007.-№ 44(Pt 1).-P. 70-4.
- 353. Walker R.A. Harmonic scalpep tonsillectomy versus electrocautery tonsillectomy: a comparative pailot stady / R.A. Walker, Z.A. Syed // Otolaryngol Head. Nesk. Surg. 2001. 125. P. 449-55.
- 354. Wang W. The clinical meaning and determination of the superoxid dismutase activity and malondialdehyde content in the serum of the patients suffering from chronic tonsillitis / W. Wang, X. Yan, L. Han // Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi.-1998.-№ 12(4).-P. 156-7.
- 355. Weise J. Tonsils participate in the innate epithelial immune system / J. Weise, J. E. Meyer, H. Fründt et al. // 4-th European Congress of Oto-Rhino-Laryngology Head and Neck Surgery. Abstracts, 2000.-P. 341-342.
- 356. Weise J.B. A newly discovered function of palatine tonsils in immune defence: the expression of defensins / J.B. Weise, J.E. Meyer, H. Helmer et al.// Otolaryngol Pol.-2002.-

- №56(4).-P. 409-13.
- 357. Wickramasinghe S.N. Differences in the serum levels of acetaldehyde and cytotoxic acetaldehyde-albumin complexes after the consumption of red and white wine: in vitro effects of flavonoids, vitamin E, and other dietary antioxidants on cytotoxic complexes / S.N. Wickramasinghe, R. Hasan, Z. Khalpey // Alcohol. Clin. Exp. Res.-1996.-№ 20(5).-P.799-803.
- 358. Yilmaz T. The role of oxidants and antioxidants in chronic tonsillitis and adenoid hypertrophy in children / T. Yilmaz, E. G. Koçan, H T. Besler // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.-2004.-№ 68(8).-P. 1053-8.
- 359. Yokoi H. Comparison of human tonsillar mast cell localization and ultrastructural observations between IgE-mediated allergic and nonallergic donors / H. Yokoi, Y. Okayama, F. Niyonsaba et al. // Allergy Asthma Proc.-2006.-№ 27(5).-P. 415-21.
- 360. Yoshizawa N. Nephritis-associated plasmin receptor and acute post streptococcal glomerulonephritis: Characterization of the antigen and associated immune response / N. Yoshizawa, K. Yamakami, M. Fujino // J.Am Soc Nephrol. -2004. 15. –P. 1785-1793.
- 361. Zabel-Olejnik J. Image cytometry appliance in chronic tonsillitis / J. Zabel-Olejnik, M. Grzegorowski, J. Warchoł // Otolaryngol. Pol.-2003-№ 57(4).-P. 523-6.
- 362. Zalewski P. Oxygen-derived free radicals of granulocytes in the blood of patients with chronic inflammation of the middle ear and palatine tonsils / P. Zalewski, E. Sibińska, J. Blaszczyk et al. // Otolaryngol. Pol.-1995.-№ 49 Suppl. 23.-P. 157-9.
- 363. Zhang P.C. Comparison of histology between recurrent tonsillitis and tonsillar hypertrophy / P.C. Zhang, Y.T. Pang, K.S. Loh et al.// Clin. Otolaryngol. Allied Sci.-2003.-№ 28(3).-P. 235-9.
- 364. Zidan M. Differences in lymphocyte subsets in the wall of

high endothelial venules and the lymphatics of human palatine tonsils / M. Zidan, P. Jecker, R. Pabst // Scand. J. Immunol.- $2000.-N_{\odot}$ 51(4).-P. 372-6.

204

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	4
Глава I. Хронический неспецифический тонзиллит,	5
как социально значимое заболевание	
1.1. Эпидемиология, этиология и патогенез хрониче-	5
ского тонзиллита	
1.2. Эпидемиология XT в Амурской области	13
1.3. Роль клеточного и гуморального иммунитета в	22
патогенезе XT	
1.4. Роль процессов перекисного окисления липидов и	30
антиоксидантной защиты в патогенезе XT	
1.5. Лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ)	38
1.6. Использование низкоинтенсивного лазерного излу-	41
чения в оториноларингологии	
1.7. Хирургические варианты лечения XT с использо-	55
ванием высокоинтенсивного лазера	
Глава II. Консервативные и хирургические методы	59
лечения хронического тонзиллита	
2.1. Общая характеристика больных	59
2.2. Общая характеристика консервативных методов	61
лечения XT	
2.3. Оценка данных клинического наблюдения и фа-	63
рингоскопической картины	
Глава III. Консервативное и хирургическое лечение	69
XT	
3.1. Результаты собственных методов комплексного	69
лечения больных с XT	
3.1.1. Метод антиоксидантной терапии XT	69
3.1.2. Способ эндолакунарного лазеролечения гелий-	71
неоновым лазером XT	
3.1.3. Методы светодиодной фототерапии XT	73
3.1.4. Светодиодный фотофорез в лечении XT	74
3.1.5. Метод фотодинамической терапии в лечении XT	75
3.1.6. Способы хирургического лечения ХТ с использо-	77
ванием высокоинтенсивного лазера	

3.2. Предоперационная подготовка	78
3.3. Техника выполнения двусторонней тонзиллэкто-	78
мии с использованием высокоинтенсивного лазера	
3.4. Техника выполнения лазирования миндаликового	79
ложа после инструментальной тонзиллэктомии	
3.5. Техника выполнения лазирования миндаликовой	80
ниши после лазерной тонзиллэктомии	
3.6. Техника выполнения лазерной абляции остатков	81
небной миндалины	
3.7. Послеоперационное лечение	82
3.8. Клинический пример	83
3.9. Алгоритм обследования и лечения больных с XT	91
Глава IV. Дополнительные методы исследования	93
больных с ХТ	
4.1. Состояние системы клеточного и гуморального	93
иммунитета, перекисного окисления липидов и антиок-	
сидантной защиты, оценка результатов ЛДФ у больных	
c XT	
4.1.1. Методика определения показателей клеточного и	93
гуморального иммунитета	
4.1.2. Результаты иммунологического исследования	96
больных с ХТ	
4.1.3. Методика определения показателей перекисного	107
окисления липидов и антиоксидантной защиты	
4.1.4. Результаты исследования перекисного окисления	110
липидов и антиоксидантной защиты у больных с XT	
4.1.5. Изменения показателей ПОЛ и АОЗ после ин-	120
струментальной и лазерной тонзиллэктомии	
4.1.6. Оценка результатов лазерной доплеровской фло-	123
уметрии (ЛДФ)	
Глава V. Морфологическое исследование ткани	127
небных миндалин у больных ХТ	
5.1. Морфофункциональные изменения в тканях неб-	127
ных миндалин при XT	
5.2. Методика забора и подготовки ткани небных мин-	131
далин к морфологическому исследованию	

5.3. Морфологическое исследование ткани небных	132
миндалин у больных XT	
5.3.1. Морфологическое исследование слизистой обо-	138
лочки небных миндалин у больных ХТ в период ремис-	
сии после лечения гелий-неоновым лазером	
5.3.2. Морфологическое исследование слизистой обо-	142
лочки небных миндалин у больных хроническим тон-	
зиллитом в период ремиссии после местного лечения	
дигидрокверцетином	
5.3.3. Морфологическое исследование слизистой	144
оболочки небных миндалин у больных XT в период	
ремиссии после применения фотодинамической терапии	
5.3.4. Морфологическое исследование слизистой обо-	147
лочки небных миндалин у больных хроническим тон-	
зиллитом в период ремиссии после применения стан-	
дартного лечения	
Заключение	152
Библиографический список	158

«Хронический тонзиллит». – ФГБОУ ВО Амурская ГМА МЗ РФ. – 2018. – 207 с.

© Блоцкий А.А., Антипенко В.В.

«Хронический тонзиллит»

Отпечатано в типографии ЧП Сажинов А.А. Заказ №123. Подписано к печати «5» апреля 2018 г. Усл. п.л. 11,5. Тираж 100 экз. ул. Калинина 127, оф. 45.