

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра дитячої хірургії, отоларингології та офтальмології

МАГІСТЕРСЬКА КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

за спеціальністю **222 «Медицина»**

КЛІНІКО-МІКРОБІОЛОГІЧНА ТА ПАТОМОРФОЛОГІЧНА
ХАРАКТЕРИСТИКА І ОПТИМІЗАЦІЯ КОНСЕРВАТИВНОГО
ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ТОНЗИЛІТУ

Виконала: студентка 6 курсу, 3 групи
Медичного факультету
спеціальності «Медицина»
Рейтаровська Ірина Станіславівна

Керівник: к. мед. н., доцент кафедри дитячої
хірургії, отоларингології та офтальмології
Буковинського державного медичного
університету
Мазур Ольга Олександрівна

Рецензент: д. мед. н., професор кафедри анатомії
людини ім. М.Г. Туркевича Буковинського
державного медичного університету
Хмара Тетяна Володимирівна

Рецензент: к. мед. н., доцент кафедри дитячої
хірургії, отоларингології та офтальмології
Буковинського державного медичного
університету
Плаксивий Олександр Григорович

Чернівці – 2025

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	4
ВСТУП	5
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	12
1.1. Сучасні уявлення про хронічний тонзиліт: визначення хвороби, термінологія, етіологія та патогенез, класифікація хронічного тонзиліту	12
1.2. Мікробіологічна характеристика хронічного тонзиліту: основні збудники, особливості мікробіоти мигдаликів, антибіотикорезистентність у пацієнтів із хронічним тонзилітом, ускладнення	25
1.3. Патоморфологічні зміни у піднебінних мигдаликах: гістологічні зміни, особливості фіброзу та лімфоїдної інфільтрації, співвідношення між клінічним станом пацієнта та структурними змінами	33
1.4. Соціально-економічна значущість захворюваності на хронічний тонзиліт	37
1.5. Сучасні підходи до діагностики хронічного тонзиліту: клінічні критерії, лабораторні методи (загальний аналіз крові, біохімічні маркери запалення), бактеріологічні методи дослідження, інструментальні методи (фарингоскопія, УЗД лімфатичних вузлів)	38
1.6. Основні методи лікування хронічного тонзиліту: консервативна терапія, альтернативні методи лікування	44
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	61
2.1. Загальна характеристика обстежуваних пацієнтів: вибірка дослідження, критерії включення та виключення	61
2.2. Клінічне обстеження пацієнтів: фізикальне обстеження, оцінка симптоматики	63
2.3. Мікробіологічні дослідження: методика забору матеріалу, посіви на живильні середовища	64
2.4. Патоморфологічні дослідження: гістологічні методи аналізу, морфометричний аналіз тканин	65
2.5. Визначення лейкоцитарної формули загального аналізу крові та ревмопроб	66
2.6. Фармакологічне лікування	67
2.7. Інші інструментальні методи для консервативного лікування (різновиди ультразвукового впливу та ін.)	69
2.8. Оцінка ефективності лікування: критерії ефективності, методи статистичної обробки результатів	70
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ	72

3.1. Клінічна характеристика пацієнтів: віковий склад, частота загострень, аналіз основних скарг та об'єктивних ознак	72
3.2. Патоморфологічні зміни у піднебінних мигдаликах: виявлені структурні особливості, співвідношення між гістологічними змінами та клінічними проявами	78
3.3. Динаміка скарг і суб'єктивних симптомів хронічного тонзиліту до та після лікування, результати досліджень на С-реактивний білок та антистрептолізин О	85
3.4. Мікробіологічний склад лакун піднебінних мигдаликів: спектр різних штамів збудників, його динаміка в залежності від форми хронічного тонзиліту	90
3.5. Результати мікробіологічного дослідження посівів з лакун піднебінних мигдаликів хворих різних груп до та після лікування	93
3.6. Порівняння отриманих даних у хворих різних груп: порівняльний аналіз мікробного профілю	95
ВИСНОВКИ	98
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ ДЛЯ КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ	101
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	102

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

a-IFN	альфа-інтерферон
АСЛ-О	антистрептолізин О
ВЛЗРЕ	внутрішньолакунарна із зовнішнім розташуванням електродів методика
ГНЛ	гелій-неоновий лазер
ДМХ	дефінітно модульовані хвилі або діагностичні модульовані хвилі
ІЧ-лазер	інфрачервоний лазер
КВЧ-терапія	крайньовисокочастотна терапія
КХЧ-терапія	кріо-хвильова терапія
КУО	колонієутворюючі одиниці
КУФ-опромінення	короткохвильове ультрафіолетове опромінення
ЛЕФ	лікарський електрофорез
ЛГК	лімфаденоїдне глоткове кільце
ЛТ	лазеротерапія
MALT-система	(Mucosa-Associated Lymphoid Tissue) – асоційована зі слизовими оболонками лімфоїдна тканина
МЛТ	магнітно-лазерна терапія
МО	мікроорганізми
НЛВ	низькорівневе лазерне випромінювання
НЧУЗТ	низькочастотна ультразвукова терапія
ПМ	піднебінні мигдалики
ПНМП	перемінне низькочастотне магнітне поле
РС	ротоглотковий секрет
РТ	рекурентний тонзиліт
SIgA	секреторний імуноглобулін А
СРБ	С-реактивний білок
УЗ	ультразвук
УЗТ	ультразвукова терапія
УФО	ультрафіолетове випромінювання
УФФ	ультрафонофорез
УФФ	ультрафіолетове фотоферментування
ХТ	хронічний тонзиліт
ШКТ	шлунково-кишковий тракт

ВСТУП

Актуальність теми

Хронічний тонзиліт є однією з найпоширеніших патологій ЛОР-органів, що значно впливає на якість життя пацієнтів. Враховуючи високу поширеність цього захворювання серед населення, особливо серед дітей та молоді, проблема його ефективної діагностики та лікування залишається актуальною.

Хронічний тонзиліт – це поширена і потенційно серйозна патологія, яка може призводити до тяжких ускладнень як місцевого, так і системного характеру. Дослідження цього захворювання є ключовим для створення ефективних підходів до його профілактики, виявлення та лікування. Вчасна діагностика хронічного тонзиліту та комплексна терапія сприяють не лише запобіганню ускладненням, а й покращенню загального самопочуття пацієнтів, знижуючи ймовірність розвитку патологій серцево-судинної системи, ниркових та суглобів захворювань [142].

Хронічний тонзиліт є небезпечним через можливий розвиток метатонзиллярних ускладнень, які можуть вражати різні органи та системи. З огляду на зростаючу захворюваність, ці ускладнення, нерідко, призводять до ранньої інвалідизації працездатного населення, що підкреслює високу актуальність та соціальну значущість проблеми. Через це хронічний тонзиліт є предметом уваги не лише отоларингологів, а й інфекціоністів, педіатрів, терапевтів, ревматологів, імунологів та мікробіологів. Основні труднощі в лікуванні цього захворювання пов'язані із багатофакторними етіопатогенетичними механізмами його розвитку. Одним із ключових завдань сучасної медицини є оптимізація лікування хронічного тонзиліту у період загострення. Це вимагає від науковців розробки ефективної та відтворюваної експериментальної моделі цього захворювання, що дозволить тестувати різні методи та засоби лікування в контрольованих умовах [7].

Це захворювання має серйозне значення не лише через часті рецидиви, але й через можливі системні ускладнення, що можуть зачіпати життєво важливі

органи, такі як серце, нирки, суглоби та нервову систему. Сучасні дослідження вказують на тісний зв'язок між мікробіологічними факторами, морфологічними змінами у піднебінних мигдаликах та перебігом хронічного тонзиліту. Полімікробна природа збудників, формування біоплівки і зростаюча резистентність мікроорганізмів до антибіотиків ускладнюють вибір раціональної терапії. Тому вдосконалення підходів до діагностики, що включають клініко-мікробіологічні та патоморфологічні дослідження, є важливим завданням сучасної оториноларингології.

Хронічний тонзиліт зустрічається у людей всіх вікових груп, проте найбільша захворюваність спостерігається серед дітей і підлітків. За різними дослідженнями частота хронічного тонзиліту серед населення становить від 5% до 15% у загальній популяції. Серед дітей поширеність сягає до 50%, що пов'язано з особливостями розвитку лімфоїдної тканини та імунної системи. В структурі ЛОР-захворювань хронічний тонзиліт займає одне з перших місць (від 23,7–35% до 54–79%). За даними досліджень епідеміологів, цей показник становить 1260 випадків на 10 тис. населення і не має тенденції до зменшення. Медико-соціальні та економічні аспекти проблеми пов'язані з переважним ураженням осіб молодого віку (особи віком від 22 до 40 років, які складають від 70 до 100%) [2].

Беручи до уваги світові статистичні дані, варто зазначити, що вони коливаються в межах від 4% [99].

Впродовж останніх років рівень захворюваності стабілізувався, проте залишається доволі високим, що підтверджується як абсолютними показниками (захворюваність і поширеність), так і відносними (частка в загальній структурі отоларингологічних захворювань) [77].

Високий ризик розвитку хронічного тонзиліту мають люди, які часто хворіють на гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ), особливо при відсутності належного лікування гострого тонзиліту. Незважаючи на широкий спектр консервативних методів лікування ХТ, ефективність багатьох з них залишається недостатньо дослідженою. Пошук оптимальних схем терапії, спрямованих на

ерадикацію патогенних мікроорганізмів, відновлення місцевого імунітету та запобігання загостренням, має велике клінічне значення [10].

Вивчення хронічного тонзиліту є важливим для раннього виявлення та ефективного лікування – своєчасна діагностика та правильний вибір терапії можуть запобігти прогресуванню захворювання та розвитку ускладнень. Також вагомим є розуміння ролі хронічного вогнища інфекції, адже мигдалики є важливою частиною імунної системи, виконуючи функцію першого захисного бар'єру на шляху інфекцій, що потрапляють в організм через дихальні шляхи та травний тракт. Вони входять до складу лімфоепітеліального глоткового кільця Пирогова-Вальдєєра (*anulus lymphoideus pharyngis*), яке забезпечує місцевий імунітет завдяки активному виробленню цитокінів, клітин В- і Т-лімфоцитів, які контактують з антигенами мікроорганізмів та сприяють створенню специфічного імунітету, система мононуклеарних макрофагів – клітин, які мають здатність фагоцитувати, тобто «захоплювати» і «перетравлювати» віруси та бактерії та секреторного імуноглобуліну А (SIgA), який забезпечує місцевий імунітет на слизових оболонках [45,49,101,138].

При хронічному запаленні структура мигдаликів змінюється: відбувається гіперплазія лімфоїдної тканини або її атрофія, порушується дренаж лакун, які в нормі утримують антигени мікроорганізмів і передають їх імунній системі для вироблення імунної відповіді. Тому внаслідок хронічного ураження мигдалики можуть перетворюватися з захисного органу на постійне джерело інфекційного навантаження, що негативно впливає на загальний імунітет організму людини.

Таким чином, проведення комплексного дослідження, що включає клінічну, мікробіологічну та патоморфологічну оцінку хронічного тонзиліту з подальшою оптимізацією його консервативного лікування, є актуальним завданням, яке сприятиме покращенню результатів терапії та зниженню частоти ускладнень цього захворювання.

Мета роботи: Оптимізація консервативного лікування хронічного тонзиліту на основі комплексної оцінки клінічних, мікробіологічних та

патоморфологічних характеристик захворювання.

Для досягнення цієї мети потрібно визначити спектр мікроорганізмів, що колонізують піднебінні мигдалики у пацієнтів з хронічним тонзилітом та оцінити їхню антибіотикорезистентність, дослідити патоморфологічні зміни в тканинах піднебінних мигдаликів при різних формах хронічного тонзиліту, а саме при компенсованому та декомпенсованому, проаналізувати клінічні особливості перебігу захворювання та їхній зв'язок із мікробіологічними та морфологічними показниками, оцінити ефективність існуючих методів консервативного лікування з урахуванням отриманих мікробіологічних та патоморфологічних даних, а також запропонувати оптимізовані схеми консервативної терапії, спрямовані на підвищення її ефективності та зниження ризику ускладнень у хворих.

У висновку це дослідження сприятиме покращенню діагностичних та терапевтичних підходів до лікування хронічного тонзиліту, що знизить частоту загострень і попередить розвиток ускладнень, які можуть розвиватися під час перебігу цієї хвороби.

Завдання дослідження:

У відповідності до мети сформульовані наступні завдання дослідження:

1. Провести аналіз сучасної літератури щодо патогенезу, клініко-мікробіологічних та патоморфологічних особливостей хронічного тонзиліту.
2. Визначити спектр мікроорганізмів, що колонізують піднебінні мигдалики при хронічному тонзиліті.
3. Оцінити морфологічні зміни в тканинах піднебінних мигдаликів у пацієнтів з хронічним тонзилітом залежно від форми захворювання.
4. Встановити зв'язок між клінічними проявами хронічного тонзиліту, його мікробіологічними характеристиками та морфологічними змінами.
5. Дослідити ефективність існуючих методів консервативного лікування хронічного тонзиліту на основі отриманих даних.

6. Запропонувати оптимізовані схеми консервативної терапії з урахуванням індивідуальних мікробіологічних та патоморфологічних особливостей пацієнтів.
7. Оцінити клінічну ефективність запропонованої терапії шляхом порівняльного аналізу результатів лікування.

Об'єкт дослідження

Хронічний тонзиліт як патологічний процес, що характеризується персистенцією бактеріальної інфекції в піднебінних мигдаликах, змінами їхньої морфологічної структури та порушенням місцевого імунітету.

Предмет дослідження

Клініко-мікробіологічні та патоморфологічні особливості хронічного тонзиліту, їхній взаємозв'язок із перебігом цього захворювання, а також ефективність консервативних методів лікування та можливості їхньої оптимізації.

Методи дослідження

1. Клінічні методи:

- Загальне та спеціальне оториноларингологічне обстеження пацієнтів (фарингоскопія, пальпація регіонарних лімфатичних вузлів).
- Аналіз анамнестичних даних (тривалість захворювання, частота загострень, супутні патології у хворих).
- Оцінка ефективності консервативного лікування за клінічними критеріями (динаміка симптомів та частота рецидивів).

2. Мікробіологічні методи:

- Бактеріологічний посів мазків із піднебінних мигдаликів з ідентифікацією збудників хронічного тонзиліту.
- Дослідження ролі біоплівкоутворюючих бактерій у персистенції інфекції.

3. Патоморфологічні методи:

– Гістологічне дослідження біопсійного матеріалу піднебінних мигдаликів для визначення морфологічних змін (інфільтрація лімфоцитами, фіброз, мікроабсцеси).

4. Лабораторні методи:

– Загальний аналіз крові (рівень лейкоцитів, ШОЕ, формула крові).
– Визначення рівня С-реактивного білка.

5. Статистичні методи обробки отриманих результатів:

– Обробка отриманих даних за допомогою методів варіаційної статистики.
– Визначення достовірності різниць між групами за допомогою t-критерію Стюдента, критерію χ^2 та кореляційного аналізу.
– Використання програмного забезпечення (SPSS, Statistica) для математичної обробки результатів.

Комплексне застосування зазначених методів дозволить встановити взаємозв'язок між клінічними проявами, мікробіологічними факторами та патоморфологічними змінами у пацієнтів із хронічним тонзилітом, що сприятиме розробці оптимізованої схеми консервативного лікування.

Наукова новизна отриманих результатів

1. Вперше проведено комплексний аналіз взаємозв'язку між клінічними проявами, мікробіологічними характеристиками та патоморфологічними змінами в піднебінних мигдаликах у пацієнтів із хронічним тонзилітом.
2. Визначено особливості мікробіологічного профілю хронічного тонзиліту, зокрема, наявність біоплівкоутворюючих бактерій та їхню стійкість до антибіотикотерапії.
3. Уточнено патоморфологічні зміни в піднебінних мигдаликах при різних формах хронічного тонзиліту, що дозволяє розширити розуміння патогенезу захворювання.
4. Запропоновано удосконалені підходи до консервативного лікування хронічного тонзиліту з урахуванням мікробіологічних та морфологічних

особливостей, що сприяє підвищенню ефективності терапії та зниженню ризику рецидивів.

5. Оцінено ефективність запропонованої схеми лікування на основі об'єктивних клініко-лабораторних показників, що підтверджує доцільність її застосування у практичній отоларингології.

Практичне значення отриманих результатів

1. Результати дослідження можуть бути використані для розробки диференційованих підходів до лікування хронічного тонзиліту, що дозволить підвищити ефективність терапії та зменшити частоту хірургічних втручань.
2. Визначення спектра патогенних мікроорганізмів та їхньої поширеності для підбору раціональної терапії.
3. Отримані дані щодо патоморфологічних змін у піднебінних мигдаликах можуть бути використані для вдосконалення діагностики та прогнозування перебігу хронічного тонзиліту.
4. Запропонована оптимізована схема консервативного лікування може бути впроваджена в клінічну практику лікарів-оториноларингологів для покращення результатів лікування пацієнтів.
5. Матеріали дослідження можуть бути використані в навчальному процесі медичних університетів, зокрема, в курсах отоларингології та загальної медицини, а також у подальших наукових дослідженнях проблеми хронічного тонзиліту.

Структура та обсяг роботи

Магістерська робота складається з переліку умовних скорочень, вступу, 3 розділів, 8 висновків, 3 практичних рекомендацій та списку використаних джерел. Загальний обсяг роботи становить 118 сторінок. Робота містить 12 таблиць та 12 рисунків. Список використаних джерел включає 146 найменувань (з них 80 відчизняних та 66 англомовних).

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Сучасні уявлення про хронічний тонзиліт: визначення хвороби, термінологія, етіологія та патогенез, класифікація хронічного тонзиліту

Хронічний тонзиліт – це тривале запальне захворювання лакунарного апарату і лімфоїдної тканини піднебінних мигдалин, яке характеризується постійним або рецидивуючим запальним процесом, тобто повторними загостреннями (ангінами) і приводить до розвитку системних інфекційно-алергічних та аутоімунних захворювань в інших органах, це стан, при якому інфекційні агенти (бактерії, віруси чи рідше грибки) викликають збережене запалення, що призводить до структурних та функціональних змін у мигдаликах. Хронічний тонзиліт, зазвичай, розвивається поступово протягом кількох місяців або років після перенесеного гострого тонзиліту (ангіни) або частих рецидивів запальних процесів у мигдаликах.

Що таке рекурентний і рецидивуючий тонзиліт? Це форми перебігу тонзиліту, що повторюються з короткими безсимптомними інтервалами. Відмінність між цими двома термінами полягає в тому, чи одним і тим самим збудником спричиняються повторні епізоди. Тобто, рецидивуючий тонзиліт – це гостре запалення, знову викликане тим самим інфекційним агентом. Рекурентний тонзиліт – це повторне виникнення запального процесу, спричиненого широким спектром різноманітних бактеріальних патогенів. Визначення «хронічний тонзиліт» вилучене з сучасного вживання [69].

Хронічний тонзиліт (J35.0 та J35.9) Англійські еквіваленти: «хронічний (гіперпластичний) тонзиліт [chronic (hyperplastic) tonsillitis]». Попри те, що цей термін зустрічається 1287 разів у базі даних Medline, він залишається неоднозначним, може вводити в оману та не рекомендований до використання. Аналогічно, вислів «хронічний тонзиліт із загостренням» також не є точним. Ймовірно, мова йде про стійкі зміни в тканинах мигдаликів із періодами гострого запалення. У подібних випадках доцільніше використовувати термін

«(хронічний) рекурентний тонзиліт», оскільки не існує справжньої хронічної форми цієї хвороби з незмінною симптоматикою протягом понад 4-х тижнів при належному лікуванні та регенерації слизової оболонки (аналогічно до риносинуситу) [61,82].

Гострий рекурентний тонзиліт (J35.0) Англійські синоніми: «рекурентний тонзиліт [recurrent tonsillitis]», «рекурентні інфекції горла [recurrent throat infections]». Цей термін застосовується для опису повторюваних епізодів гострого тонзиліту. На відміну від поодиноких випадків гострого запалення мигдаликів, він зазвичай спричиняється широким спектром бактеріальних патогенів, і виникає повторно через кілька тижнів після завершення курсу антибіотиків. Частота та тяжкість таких рецидивів можуть слугувати показанням до видалення мигдаликів (тонзилектомії) [61,82,95].

Термін «хронічний тонзиліт», який інколи зустрічається в наукових джерелах, на думку фахівців, може створювати хибне уявлення про відсутність запального процесу в піднебінних мигдаликах у клінічно здорових пацієнтів, особливо в дитячому віці. У зв'язку з цим сучасні медичні стандарти рекомендують застосовувати термін «рекурентний тонзиліт», оскільки він найбільш точно відображає патофізіологічні зміни, що відбуваються в тканинах мигдалика [129].

Хронічний неспецифічний тонзиліт – інфекційно-алергічне захворювання з місцевими проявами у вигляді стійкої запальної реакції піднебінних мигдаликів, що морфологічно виражається альтерацією, ексудацією та проліферацією. В практиці більшості європейських країн загальновживаним є термін «гострий тонзиліт» для визначення випадків вірусного чи бактеріального враження горла з обов'язковим почервонінням і набряком піднебінних мигдаликів, з/без нашаруваннями на мигдаликах, наявністю болю в горлі, що підсилюються при ковтанні, збільшенням шийних лімфатичних вузлів і підвищенням температури тіла вище 38°C. Широко використовується також термін «тонзилофарингіт». Цим підкреслюється не лише той факт, що гостре запалення слизової глотки і мигдаликів викликається переважно

вірусною флорою, а й усвідомлення, що чіткого відмежування мигдаликів і слизової оболонки ротоглотки не існує і в запальний процес обов'язково залучаються обидві структури. Окрім того, запалення слизової оболонки глотки може викликатися бактеріальною флорою, зокрема, бета-гемолітичним стрептококом, із необхідністю призначення таких самих лікувально-профілактичних заходів, як і при ангіні. Щодо характеристики хронічних запальних захворювань мигдаликів вживають терміни «хронічний (гіперпластичний) тонзиліт», «хронічний тонзиліт із загостреннями». Обидва терміни далеко не задовольняють європейську медичну громадськість, радше вносять свою долю в невизначеність і непорозуміння навколо тонзиллярної проблеми [61].

Як альтернативу, частина науковців пропонують вживати термін «рекурентний тонзиліт», оскільки вживання терміну «хронічний» щодо запального процесу означає збереження симптомів більш, ніж 4 тижні за умови адекватного лікування і наявності ремоделювання слизової оболонки (що має місце при інших хронічних запальних процесах, наприклад, при риносинуситах). Звичайно, симптоми ангіни не тривають більше 4 тижнів за умов адекватного лікування, але, мабуть, не зовсім виправданим є використання закономірностей, характерних для розвитку хронічного запалення слизової оболонки, у випадку враження лімфоїдної тканини. Цікавим є використання терміну «гострий рекурентний тонзиліт» (синоніми – «рекурентний тонзиліт», «рекурентна інфекція горла»), котрий описує випадки рецидивів гострого тонзиліту. Прихильники цього терміну вважають, що на відміну від простого епізоду банального гострого тонзиліту, рекурентний тонзиліт викликається різноманітною бактеріальною флорою і повторюється через декілька тижнів після закінчення попереднього курсу антибіотикотерапії. Зрештою, в англomовній літературі надзвичайно часто вживають термін «sore throat episodes», що має дослівний переклад «епізоди захворювань горла», при цьому абсолютно незрозуміло про епізод якого захворювання йдеться: вірусного чи бактеріального, з переважним враженням мигдаликів чи ні.

Згідно Наказу МОЗ України № 639 від 06.04.21 поняття «хронічний тонзиліт» виключено з обігу, натомість аналогічна клінічна ситуація описується термінами «рекурентний тонзиліт (РТ)» і «рецидивуючий тонзиліт (РТ)». Слід сказати, що групою експертів МОЗ України за напрямом «Отоларингологія. Дитяча отоларингологія. Сурдологія» надано пропозиції щодо оновлення та підготовки протоколів зі спеціальності «оториноларингологія», в тому числі протоколу «Тонзиліт», затвердженого у 2021 році. У зв'язку з переходом галузі з 2022 року на кодування захворювань за МКХ-11 доцільним є перегляд і корекція допущених неточностей і дискусабельних питань в лікуванні гострого і хронічного тонзиліту [77].

Хронічний тонзиліт є результатом тривалого впливу патогенних мікроорганізмів на тканини піднебінних мигдаликів. Основними збудниками захворювання є як бактеріальні, так і вірусні агенти. Серед бактеріальних збудників особливу роль відіграють β -гемолітичні стрептококи групи А, *Staphylococcus aureus*, а також представники анаеробних бактерій [61,107].

За даними Deng та інших авторів, формування бактеріальних біоплівки у мигдаликах є критичним механізмом, що дозволяє патогенним мікроорганізмам виживати при імунній відповіді організму та під впливом антибіотиків [97]. Крім того, вірусні інфекції, зокрема, аденовіруси та герпесвіруси, можуть виступати як ініціатори запального процесу або сприяти його хронізації. Попередні гострі інфекційні процеси (наприклад, гострий тонзиліт або ангінозні стани) часто стають передумовою для розвитку хронічної форми захворювання, якщо лікування не було адекватним. Такі дані було наведено в дослідженні, де підкреслюється роль попередніх інфекцій у перетворенні гострої стадії в хронічну [94].

До факторів, що сприяють розвитку хронічного тонзиліту, також належать: часті респіраторні інфекції, що спричиняють повторюване подразнення мигдаликів, порушення місцевої імунної відповіді, зокрема, зниження рівня локальних імуноглобулінів, анатомічні особливості верхніх дихальних шляхів, такі як викривлення носової перегородки, що сприяють

застою слизу та розвитку інфекцій, алергічні реакції, які можуть спричиняти набряк слизової оболонки і підвищувати ризик інфекційного процесу.

Патогенетичні механізми хронічного тонзиліту є багатофакторними та пов'язаними з взаємодією патогенних мікроорганізмів та імунної системи організму. Одним із ключових механізмів є утворення бактеріальних біоплівки, які не тільки захищають патогени від впливу антибіотиків, але й забезпечують постійне стимулювання імунної системи. Варто зазначити, що біоплівки сприяють стійкому запальному процесу, що веде до повторюваних загострень та структурних змін у мигдаликах [100].

Порушення місцевої імунної відповіді має вирішальне значення у патогенезі захворювання. Зниження реактивності організму, що призводить до зниження захисно-приспосувальних механізмів піднебінних мигдаликів, експресії захисних імунних факторів, таких як імуноглобуліни та цитокіни, сприяє збереженню інфекційного процесу. За результатами дослідження дисбаланс цитокінного профілю у мигдаликах пов'язаний із тривалим запальним процесом та сприяє розвитку фіброзних змін [94].

Тривалий вплив патогенних агентів призводить до структурних змін у лімфоїдній тканині мигдаликів. Ці зміни включають гіперплазію лімфоїдної тканини та порушення нормальної архітектури мигдаликів, що сприяє проникненню інфекції в глибші шари тканин, розвитку фіброзу та утворенню рубцевої тканини, що може обмежувати функціональні можливості органу, ініціацію автоімунних реакцій, коли імунна система починає атакувати власні тканини, що може призвести до системних ускладнень, таких як ревматизм або гломерулонефрит [85].

Останні дані, представлені Сміттом демонструють, що постійне запалення у мигдаликах стимулює процеси тканинної ремоделювання та сприяє виникненню автоімунних реакцій [127].

Існує багато старих та нових пропозицій щодо визначення функціонального стану піднебінних мигдаликів (ПМ) від простих та складних цитологічних методик до багатофакторного імуно-біохімічного аналізу

ротоглоткового секрету, включаючи визначення співвідношення клітин різного генезу. Основою імунного захисту, де ПМ беруть активну участь, є формування гуморального імунітету в ротоглотці, очах та верхніх дихальних шляхах.

Вважається, що головними чинниками локального захисту, які пов'язані з ПМ, є секреторний IgA (sIgA), α -інтерферон (α -IFN) та чинники неспецифічного захисту, такі як дефензини та елафіни. До цього часу найбільш ефективним був метод визначення зміни рівня sIgA в секреті ротоглотки до та після проведення антигенного «навантаження» на мигдалики. Цей спосіб розроблявся на базі створеного 19 років тому методу оцінки імунологічного стану ПМ на основі неспецифічного подразнення лімфоїдної тканини змінним магнітним полем (неспецифічний подразник) з поверхні ший та наступною аплікацією на поверхню мигдаликів мікробного лізату (патент України UA № 33382A, 2001) [46].

Оцінка функціонального стану проводилась за змінами рівня sIgA в ротоглотковому секреті (РС): збільшення концентрації цього імуноглобуліну більше, ніж на 30% від вихідного рівня вважали позитивним, що давало змогу призначати консервативну терапію. Цей метод було апробовано в клініках м. Києва, м. Вінниці та доведено його позитивну роль у визначенні стратегії лікування хворих на хронічний тонзиліт (ХТ). Однак, далі було встановлено і недоліки такого орієнтовного методу визначення імунофункціонального стану ПМ у пацієнтів з ХТ, і головними з них були наступні: в зону впливу магнітного поля потрапляли лімфатичні вузли ший та кровоносні судини; обробка поверхні мигдаликів антигенами мікробів шляхом розпилення була ширококутовою та малоприцільною і впливала на всі лімфоїдні елементи глотки. Таким чином, стимулюючи додаткові лімфатичні утворення, цей спосіб унеможлиблює відокремлення реакції лімфоїдної тканини ПМ від реакції інших лімфоїдних утворень в цій ділянці, а значить й отримання достовірної оцінки функції переважно тільки ПМ [46].

Імовірність розвитку гострого запалення глотки істотно підвищується в осінньо-зимовий період в зв'язку з частим переохолодженням. Частішають

загострення хронічного фарингіту і тонзиліту. Реєструється висока захворюваність на інфекційно-запальні захворювання носоглотки і ротоглотки, для яких характерна сезонність. Поширеними формами гострого запалення слизової оболонки ротоглотки є катаральний фарингіт і гострий катаральний тонзиліт. Для полегшення болю в горлі рекомендований цілий арсенал засобів як місцевого, так і загального використання: таблетки для розсмоктування зі знеболюючою та антисептичною дією, спреї з антисептично-пом'якшувальною та антибактеріальною дією. Необхідно покращити місцевий та загальний імунітет. При дії на організм людини негативних екзогенних чинників, зокрема інфекційних, у тканинах утворюється велика кількість вільних радикалів, які викликають пошкодження клітинних мембран, порушення обміну речовин. До вільнорадикальних сполук відносять супероксидний радикал, перекис водню, диальдегіди, спирти і кетони, які здатні порушувати синтез білків, пептидів, різних ферментних систем, в тому числі мають суттєвий вплив на функції захисних систем, включаючи імунну. З метою гальмування утворення вільних радикалів застосовують антиоксиданти, до яких відносять і препарати рослинних флавоноїдів. Оскільки спектр лікувальних флавоноїдів суттєво розширився за останні роки, виникає потреба в оцінці їх дії на чинники запалення як на прямі, так і непрямі. Метою роботи було визначення впливу хімічних та фітофлавоноїдів на чинники запалення, що формуються клітинами мигдаликів у хворих на хронічний тонзиліт, в культурі *in vitro* при додаванні мікробних антигенів [18, 50, 52].

Рекурентний тонзиліт залишається актуальною проблемою протягом багатьох років і досі є предметом вивчення у отоларингології та імунології. Морфологічні зміни в структурі піднебінних мигдаликів у хворих на рекурентний тонзиліт, а зокрема, в їх сполучнотканинному компоненті ще не достатньо вивчені на сьогоднішній день. У пацієнтів з рекурентним тонзилітом виявлені зміни мигдаликів на рівні епітеліального шару, що відображаються у зміні структури (поява зроговілого епітелію, ерозії, лейкоцитарна інфільтрація, вогнищева десквамація). Наявні важливі та незворотні зміни у

сполучнотканинній стромі мигдалика – перикапсулярний склероз, потовщення міждолькових перетинок та виразний субепітеліальний фіброз. Відмічено достовірне збільшення відносної площі сполучнотканинного компоненту мигдалику (фіброз) у 1,26 разів у хворих з рекурентним тонзилітом, порівняно з результатами контрольної групи пацієнтів. Гострі респіраторні захворювання верхніх дихальних шляхів (ВДШ), особливо при частому їх повторенні, і які у переважній більшості випадків обумовлені вірусами, знижують місцевий і загальний імунітет, послаблюючи специфічні і неспецифічні захисні реакції організму, нерідко зумовлюють нашарування бактеріальної інфекції внаслідок активації ендогенної мікрофлори або екзогенного інфікування, що спричиняє розвиток захворювань по типу вірусно-бактеріальної інфекції [18, 30, 66].

Рецидивуючі респіраторні захворювання сприяють формуванню хронічної патології рото- та носоглотки, що в свою чергу, підтримує порушення захисних механізмів організму. Мигдалики лімфаденоїдного глоткового кільця (ЛГК) виконують функцію імунологічного захисту організму, а відсутність піднебінних мигдаликів (ПМ), які беруть участь у реалізації організмом його захисної функції, негативно впливає на стан як місцевого, так і системного імунітету. Метою дослідження було визначення ролі піднебінних мигдаликів в реалізації локальних гуморальних реакцій у хворих на хронічні запальні захворювання (ХЗЗ) порожнини носа та навколоносових пазух (ННП) за умов інфікування вірусами респіраторної групи. Отже, визначення показників місцевого імунітету у хворих на хронічні запальні захворювання верхніх дихальних шляхів з різним станом піднебінних мигдаликів, що контактують або мали контакт з респіраторними вірусами, надає можливість виявити найбільш вразливі ланки в системі їх протиінфекційного захисту, на які перш за все варто звертати увагу при обстеженні та лікуванні пацієнтів з хронічними запальними захворюванням верхніх дихальних шляхів, особливо за умов частого повторення у них гострих респіраторних захворювань [36].

Наявність або відсутність піднебінних мигдаликів змінює рівні продукції низки гуморальних чинників локального імунітету в секреті ротоглотки у

практично здорових осіб контрольної групи та хворих на хронічні запальні захворювання носа та навколоносових пазух. Продукція sIgA та a-IFN в секреті ротоглотки залежить від піднебінних мигдаликів, зменшуючись у практично здорових осіб контрольної групи, які зазнали тонзилектомії. Хронічні запальні захворювання порожнини носа та навколоносових пазух спричиняють зменшення концентрації ІК та a-IFN в секреті ротоглотки хворих з різним станом піднебінних мигдаликів. У пацієнтів з нормальним станом піднебінних мигдаликів, які перехворіли на вірусні інфекції, на відміну від таких із видаленими ПМ, показники вмісту a-IFN збільшуються, суттєво не відрізняючись від таких у практично здорових осіб контрольної групи. Найбільше пригнічення продукції a-IFN визначається у хворих на хронічні запальні захворювання порожнини носа та навколоносових пазух з видаленими піднебінними мигдаликами та з відсутністю клінічно значимих титрів противірусних антитіл. Рівень продукції у-IFN достовірно не змінювався в секреті ротоглотки хворих на хронічні запальні захворювання порожнини носа та навколоносових пазух в фазі ремісії як з нормальними ПМ, так і після тонзилектомії, а залежав, більшою мірою, від перенесеного інфекційного захворювання, спричиненого вірусами респіраторної групи.

Запальні захворювання глотки займають значиме місце в практичній діяльності як лікарів-отоларингологів, так і лікарів загальної практики сімейної медицини. На особливу увагу клініцистів заслуговує хронічний тонзиліт (ХТ), якому належить одне з провідних місць в структурі лор-патології за частотою виникнення. Поширеність ХТ на сьогодні залишається високою. За даними наукових джерел, на ХТ хворіють від 12,5% до 22,1% населення, що становить від 22% до 40% серед усіх хронічних отоларингологічних нозологій. Слід зазначити, що в останні роки частота хронічного запалення мигдаликів зросла у 1,5-1,8 рази. Широка поширеність даної патології та її можливий негативний вплив на органи і системи макроорганізму визначають актуальність проблеми профілактики та ефективного лікування хворих на ХТ [65].

Хронічний неспецифічний тонзиліт є захворюванням інфекційно-

алергічного характеру з місцевими проявами у вигляді стійкої запальної реакції мигдалика, що морфологічно виражається одночасними процесами альтерації, ексудації та проліферації, і пов'язане з пригніченням неспецифічних факторів природньої резистентності макроорганізму, порушенням гуморальної та клітинної ланки імунітету. В теперішній час змінюються погляди на питання етіології, патогенезу та класифікації хронічного тонзиліту. Так, на сьогодні, тонзиліт пропонують визначати як запалення мигдаликів понад їх фізіологічну норму, а термін «хронічний» змінити на «рекурентний». В нинішній період лікарі в своїй практичній діяльності використовують класифікацію ХТ згідно чинної МКХ-10 (J-35). Більшість дослідників відзначають, що основну роль у розвитку хронічного запалення піднебінних мигдаликів відіграють мікроорганізми. У здорових осіб на поверхні слизової оболонки ротової частини глотки, а також усередині лакун піднебінних мигдаликів постійно присутні чисельні види мікроорганізмів, які формують резидентну (індигенну, аутохтонну, постійну) мікрофлору, що становить основну частку (98-99%) популяції біотопу [73].

Ротова частина глотки є середнім відділом глотки, в якому здійснюється перехрест травного та дихального шляхів. Такі анатомічні особливості обумовлюють постійне потрапляння та взаємодію з макроорганізмом великої кількості мікроорганізмів, які надходять з продуктами харчування, водою та повітрям, і значною мірою визначають формування мікроекології ротоглотки та суміжних з нею органів. Представниками резидентної мікрофлори ротоглотки, які найчастіше висіваються, є дифтероїди, *а-гемолітичні стрептококи*, а також *у-гемолітичні стрептококи*, *Lactobacillus acidophilus* (один із найбільш відомих представників роду *Lactobacillus*), *Bifidobacterium bifidum* (типовий представник *Bifidobacterium*), *Actinomyces israelii* (найчастіший збудник актиномікозу серед *Actinomyces*), *Corynebacterium diphtheriae* (збудник дифтерії) або *Corynebacterium striatum* (умовно-патогенний), *Fusobacterium nucleatum* (типовий анаероб ротової порожнини, асоційований із пародонтитом), *Mycoplasma pneumoniae* (збудник атипової пневмонії), *Neisseria meningitidis*

(менінгокок, патогенний вид *Neisseria*), *Peptostreptococcus anaerobius* (анаеробний кок, частина нормальної мікрофлори), *Prevotella melaninogenica* (частий анаероб у мікробіоті рота), *Treponema denticola* (спірохета, пов'язана з пародонтальними захворюваннями), *Veillonella parvula* (грамнегативний анаероб, компонент нормальної флори рота), *Candida albicans* (дріжджоподібний гриб, умовно-патогенний) [1,2].

Мікробіоценоз ротоглотки в нормі знаходиться в стані динамічної рівноваги, і є важливим корисним для макроорганізму механізмом неспецифічного захисту, що забезпечує безперервну антигенну стимуляцію імунної системи і формує колонізаційну резистентність щодо інших, в тому числі і патогенних, мікроорганізмів. Колонізаційна резистентність спрямована на підтримку стабільності мікроекології біотопів за рахунок еволюційно сформованих відносин між симбіонтами та забезпечує попередження їх заселення патогенними мікроорганізмами. Порушення складових колонізаційної резистентності слизової оболонки ротоглотки, в тому числі і поява патогенних мікроорганізмів, таких як *S.aureus* та *St.pyogenes*, призводить до дисбіозу та створює умови для розвитку інфекційного процесу та імунного дисбалансу, клінічними проявами яких є персистуючий перебіг запальних процесів, перехід запалення в хронічну форму, часті загострення, низька ефективність традиційної терапії. Обов'язковою умовою ефективного лікування будь-якої патології на тлі дисбіотичних порушень є їх усунення. За даних умов застосування антибіотиків і антисептиків, незважаючи на їх широкий антимікробний спектр, не завжди є доцільним та обґрунтованим та має, на думку експертів, низку недоліків. По-перше, при довготривалій дії антибіотиків та антисептиків формується стійкість мікроорганізмів до них, що потребує їх комбінації з іншими антимікробними засобами та неодноразової заміни, а також можливої зміни режиму дозування. По-друге, застосування антибіотиків та місцевих антисептиків може посилювати вже наявні дисбіотичні порушення. По-третє, місцеве застосування антисептиків не виключає їх токсичну дію та розвиток алергічних реакцій. Таким чином, в останні роки в лікуванні інфекцій

різних локалізацій зростає зацікавленість до використання бактерійних препаратів, а саме пробіотиків, які містять апатогенні для людини мікроорганізми, дія яких, за визначенням ВООЗ, базується на конфлікті між мікроорганізмами і спрямована на відновлення мікробіоценозів різних біотопів людини та їхньої функціональної активності [40].

Таким чином, хронічний тонзиліт формується в результаті складної взаємодії інфекційних агентів із зниженою імунною відповіддю, що веде до утворення стійких біоплівки, тривалого запального процесу та структурних змін у піднебінних мигдаликах. Ці процеси не лише знижують ефективність стандартної антибактеріальної терапії, але й сприяють розвитку системних ускладнень, що підкреслює актуальність розробки нових підходів до консервативного лікування цього захворювання [73,76].

Нижче наведено розширену класифікацію хронічного тонзиліту за клінічними, патоморфологічними та мікробіологічними критеріями, що ґрунтується на останніх наукових даних (2019–2024). Використання такої класифікації дозволяє краще диференціювати форми захворювання, що важливо для подальшої оптимізації консервативного лікування.

Клінічна класифікація розподіляє хронічний тонзиліт на такі види:

1. Рекурентний тонзиліт, який характеризується періодичними загостреннями на фоні хронічного запального процесу. Пацієнти часто страждають від повторних епізодів ангіни, що супроводжуються підвищенням температури, больовими синдромами в горлі, а також загальними симптомами інфекції. Частота та інтенсивність загострень є важливими для визначення прогнозу та вибору терапевтичної тактики [94].
2. Стабільний хронічний тонзиліт при якому, пацієнти мають постійне, часто субклінічне запалення без різко виражених гострих загострень. Симптоматика може включати дискомфорт у горлі, відчуття подразнення та легкої болючості, що зберігається протягом тривалого періоду. Така форма може залишатися непоміченою протягом тривалого часу, що спричиняє накопичення структурних змін у мигдаликах [100].

3. Атрофічний тонзиліт відзначається зниженням об'єму лімфоїдної тканини мигдаликів із розвитком атрофічних змін, що супроводжується зниженням місцевого імунітету. Така форма менш типова, але її виявлення свідчить про прогресування процесу та може впливати на ефективність терапії [127].

Також існує мікробіологічна класифікація, яка ґрунтується на аналізі типів патогенних мікроорганізмів, що колоніюють піднебінні мигдалики, та їхніх властивостей. Основні критерії, на яких базується така класифікація, включають: тип збудника, антибіотикорезистентність, утворення біоплівки. Поділяється на:

1. Моноінфекційний тип, який характеризується домінуванням одного виду патогену (наприклад, β -гемолітичного стрептококу групи А або *Staphylococcus aureus*). Він легше піддається лікуванню за умови правильно підібраної антибіотикотерапії, проте може проявляти стійкість через утворення біоплівки [97].
2. Полімікробний тип – визначається наявністю синфікування декількох патогенних мікроорганізмів, що часто супроводжується утворенням біоплівки. Ускладнюється лікування через можливу резистентність до стандартних антибіотиків, тому полімікробний тип вимагає комплексного підходу з використанням комбінованої терапії [41, 97].

Варто згадати і патоморфологічну класифікацію, яка ґрунтується на аналізі структурних змін у тканинах піднебінних мигдаликів, що відображають стадії та інтенсивність хронічного запального процесу. Основні критерії, на яких базується така класифікація – це гіперпластичні зміни, які виявляються збільшенням об'єму лімфоїдної тканини через гіперплазію мигдаликів. Ці зміни є реакцією на тривале запалення та можуть свідчити про активний процес імунного відгуку. Фіброзні зміни проявляються утворенням рубцевої тканини та розвитком фіброзу в міцелії мигдаликів. Цей процес свідчить про тривалість запального процесу та спричиняє порушення нормальної архітектури органу, що може впливати на його функціонування. Та імунодефіцитні зміни, що відзначаються зниженням локальної імунної відповіді в лімфоїдній тканині

мигдаликів, що може проявлятися зменшенням продукції імуноглобулінів та порушення нормальної імунної структури, це сприяє збереженню інфекційного процесу і персистенції запалення.

Також виділяють 3 типи хронічного запалення піднебінних мигдаликів за патоморфологічними змінами. Гіперпластичний тип – виявляється збільшенням об'єму лімфоїдної тканини мигдаликів із проявами гіперплазії. Гіперпластичні зміни є відповіддю на хронічний запальний процес і можуть впливати на місцеву імунну активність [94].

Фіброзний тип, який характеризується розвитком фіброзу та утворенням рубцевої тканини в мигдаликах, що порушує їх нормальну архітектуру. Фіброзні зміни свідчать про тривалість запального процесу та можуть бути пов'язані з підвищеним ризиком ускладнень [127].

Імунодефіцитний тип виявляється при порушенні локальної імунної відповіді в лімфоїдній тканині мигдаликів із зниженням продукції імуноглобулінів та інших захисних факторів. Такий тип сприяє персистенції інфекційного процесу та збільшує ризик рецидивів, що ускладнює ефективне консервативне лікування [94].

Така класифікація хронічного тонзиліту за клінічними, мікробіологічними та патоморфологічними критеріями дозволяє виявити специфічні форми захворювання, оцінити вплив окремих факторів на розвиток хронічного процесу та розробити більш диференційований підхід до консервативного лікування хронічного тонзиліту.

1.2. Мікробіологічна характеристика хронічного тонзиліту: основні збудники, особливості мікробіоти мигдаликів, антибіотикорезистентність у пацієнтів із хронічним тонзилітом

Яким чином розподіляються мікроорганізми за їх екологічним значенням у піднебінних мигдаликах продемонстровано у табл. 1.1.

Таблиця 1.1.

**Розподіл мікроорганізмів за їх екологічним значенням у піднебінних
мигдаликах**

Категорія	Грампозитивні (+)	Грамнегативні (-)	Інші умовно- патогенні мікроорганізми
Патогенні (аероби)	Ентерококи: – Enterococcus faecalis – Enterococcus durans – Enterococcus faecium	Гемофільні палички: – Haemophilus influenza – Haemophilus ducrei – Haemophilus parainfluenzae	
	Стрептококи: – Streptococcus pyogenes – Streptococcus pneumonia – Streptococcus haemolyticus – Streptococcus mucosus – Streptococcus anhaemolyticus	Інші: – Klebsiella pneumonia – Moraxella lacunata	
	Стафілококи: – Staphylococcus aureus – Staphylococcus saprophyticus – Staphylococcus epidermidis – Staphylococcus albus – Staphylococcus citreus		

Продовження таблиці 1.1.

Категорія	Грампозитивні (+)	Грамнегативні (–)	Інші умовно- патогенні мікроорганізми
Патогенні (аероби)	Лістерії: – <i>Listeria</i> <i>monocytogenes</i> – <i>Listeria</i> <i>murrae</i>		
Умовно- патогенні			Дріжджові гриби: – <i>Candida albicans</i> Інші: – <i>Neisseria catarrhalis</i>

Існують також мінорні та транзиторні види мікробів, які іноді висіваються, але не мають свого представництва (екологічної ніші) при мікроскопії мазка. Такі мікроорганізми або швидко елімінуються, або їх виявлення пов'язане з контамінацією численною флорою ротової порожнини: *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas spp*, *Bacteroides spp*, *Actinomyces spp*. Запропоновані в різні часи методи оцінки імунофункціонального стану піднебінних мигдаликів, які полягають у дослідженні матеріалу з поверхні піднебінних мигдаликів, змивів з ротової частини глотки, мазків – відбитків зі слизової оболонки лакун піднебінних мигдаликів, цитогам вмісту крипт та тканини піднебінних мигдаликів. При проведенні цитологічного дослідження вмісту крипт виявляється підвищена кількість мікроорганізмів (МО), розташованих у вигляді мікроколоній або окремих особин. Частіше всього виявляються вібріони, спірохети, ланцюжки коків. Також виявляється десквамація епітелію, підвищення кількості крупно- і дрібнозернистого детриту. Відзначено, що збільшення злущеності епітеліальних клітин прямо пропорційно росту числа МО. При мікроскопії вмісту крипт піднебінних мигдаликів у хворих на хронічний тонзиліт вдається розрізнити малі лімфоцити, лімфоцити в стадії бластної трансформації. Лімфоцити, що мають довгасту, витягнуту форму, можна розцінити, як ті, що знаходяться в стані руху, частіше вони виявляються

під час активованому стані мигдаликів. Багатоклітинні кластери, що формуються в просвіті крипт із малих лімфоцитів, імунобластів і макрофагів унаслідок їхньої взаємної адгезії, свідчать про ініціацію процесів імуногенезу після виходу зазначених клітин за межі епітеліального шару [73, 76].

В якості основного етіологічного чинника ХТ (РТ) традиційно розглядають стрептококову флору, зокрема, основна роль відводиться бета-гемолітичному стрептококу групи А. І хоча рецидиви тонзилітів можуть викликатися різноманітними вірусними і бактеріальними збудниками, особлива увага практичної медицини і науковців все одно належить випадкам, ініційованими саме гемолітичними стрептококами з огляду на їх патогенетичне значення і можливість розвитку серйозних метатонзиллярних ускладнень. Родина стрептококів отримала свою назву від грецького слова «streptos» – «ланцюжок», що характеризує їх розміщення під час мікроскопії. В 1919 році Браун поділив стрептококи залежно від їх гемолітичних властивостей на: Альфа-гемолітичні (зеленячі) – викликають частковий гемоліз еритроцитів, Бета-гемолітичні – викликають повний гемоліз, саме до них прикута найбільша увага, як до етіологічних чинників тонзилітів, Гама-гемолітичні (негемолітичні) – гемоліз не викликають [104, 106].

Піогенний стрептокок (*S.pyogenes*) – це грампозитивна бактерія, що відноситься до серологічної групи А в антигенній класифікації Р.Ленсфільда, для котрої властивий повний гемоліз еритроцитів (бета-гемоліз). Тому іншою назвою мікроорганізму є бета-гемолітичний стрептокок групи А. Значна кількість факторів патогенності і вірулентності, притаманна піогенному стрептококу, дозволяє йому виживати в різноманітних умовах і викликати чимало захворювань. Не дивлячись на багаторічний досвід боротьби з стрептококовими інфекціями, й досі не можна вважати, що людство перемогло у цьому двобої. Ми навчилися використовувати ферменти стрептококів у власних цілях, винайшли антибіотики з непоганою антистрептококовою активністю, проте, й досі, як і сотні років тому, піогенний стрептокок завдає нищівних ударів у вигляді ревматичної лихоманки, гломерулонефриту, важких уражень шкіри.

Основним патогеном людини є саме бета-гемолітичний стрептокок. На відміну від його авірулентних форм, він має захисну капсулу, яка й визначає його вірулентність. Патогенний стрептокок здатний викликати гемоліз завдяки двом гемолізінам: стрептолізину S і стрептолізину O. Їхні назви пов'язані з чутливістю до кисню: S (stable) – стійкий до кисню, O (oxygen-sensitive) – чутливий до нього [92,104,106,131].

При цьому здатністю активувати імунну систему із продукцією специфічних антитіл (антистрептолізинів) володіє виключно стрептолізин O. Визначення рівню антистрептолізину O (АСЛ-O) – один з найбільш поширених лабораторних тестів для підтвердження стрептококової інфекції. Стрептолізин O відповідає за системну інтоксикацію і кардіотоксичність за рахунок пригнічення енергетичних процесів в мітохондріях міокардіоцитів. Вважають, що стрептолізин S має менше значення в розвитку запального процесу, водночас відома його здатність руйнувати мембрани мітохондрій клітин у вогнищі запалення, а також пригнічувати активність фагоцитів [17, 51, 113].

Антигени клітинної мембрани – С-субстанція. Мембранна стінка стрептококів містить кілька антигенів, зокрема полісахарид, відомий як С-субстанція. В 1933 Р.Ленсфільд залежно від антигенної будови полісахариду клітинної стінки бактерії поділила всі стрептококи на 30 серогруп. При цьому піогенний стрептокок відноситься до групи А. Деякі стрептококи взагалі не мають С-субстанції, наприклад зеленячий стрептокок чи пневмокок. Антигени клітинної мембрани – М-протеїн. Одним з найважливіших антигенів бета-гемолітичного стрептокока, котрий асоціюють з розвитком захворювань серця, суглобів, нирок, є М-протеїн. Більш того, вважають, що саме М-протеїн відіграє центральну роль у вірулентності біогенного стрептококу, оскільки саме завдяки М-протеїну стрептокок може проникати всередину епітеліальних клітин (так званий феномен інтерналізації), що є однією з причин неефективності антибактеріальної терапії. Цікавим є той факт, що стрептокок володіє властивістю сприймати сигнали зовнішнього середовища і підлаштовуватися до них. Так, при культивуванні на живильних середовищах кількість М-протеїну

зменшується, але при зараженні культурою лабораторних тварин – знову зростає. При ангині продукція М-білку зменшується при видужанні, що ще раз свідчить про важливу роль цього антигену в вірулентності стрептокока [121].

Особливістю стрептококових інфекцій є їх швидкість (іноді навіть блискавичність) і відсоток фатальних результатів. Більшість випадків родильної гарячки (післяпологової септицемії), яка до розвитку антисептики була основною причиною смертності молодих жінок, спричиняли стрептококи. На той час спостерігався високий відсоток зараження і загибелі хірургів від стрептококового сепсису, котрі надавали допомогу хворим або розтинали померлих породіль. Іншою особливістю стрептококової інфекції є інтоксикація, властива стрептокок асоційованим захворюванням. Загрозливими проявами стрептококової інтоксикації є синдром токсичного шоку і скарлатина. Стосовно хронічного тонзиліту особливу цікавість викликає не стільки блискавичність і важкість гострих стрептококових інфекцій, скільки ще одна його унікальна особливість – здатність викликати відстрочені ускладнення, такі як ревматизм і гломерулонефрит [87].

Це апіогенні ускладнення, котрі розвиваються через 1-4 тижні після перенесеної гострої стрептококової інфекції. В основі патогенезу розвитку і ревматизму, і гломерулонефриту лежить сенсibilізація до антигенів стрептокока, причому остання можлива тільки при дії бета-гемолітичного стрептокока групи А. Мікроорганізми груп С і G так само можуть викликати ангину, але здатністю індукувати сенсibilізацію вони не володіють [92, 104, 106].

Не дивлячись на надзвичайну поширеність захворювання, тонзиллярна проблема була і залишається полем гарячих наукових дебатів через значну кількість дискутабельних питань, в тому числі і щодо закономірностей розвитку ХТ (РТ). Згідно з визначенням хронічного тонзиліту як інфекційно-алергічного захворювання з місцевою запальною реакцією в піднебінних мигдаликах і можливістю розвитку ускладнень, в основі патогенезу захворювання є порушення, котрі мають місце при тривалій взаємодії інфекційного агента і макроорганізму. В якості основних патогенетичних чинників розглядають:

особливості інфекційного агенту за умов його тривалого перебування в мигдалику, порушення механізму самоочищення крипт, імунні порушення із явищами сенсibiliзації, порушення рецепторної функції мигдаликів. І знову про гемолітичний стрептокок. Мікробіологічним аспектам ХТ (РТ) присвячено чимало наукових публікацій, в якості етіологічних чинників розглядали аеробні і анаеробні, грампозитивні і грамнегативні бактерії, різноманітні віруси. Відповідно до цього ХТ (РТ) вважається поліетіологічним захворюванням.

В той же час беззаперечним лідером серед інфекційних агентів, що беруть участь у формуванні хронічного запалення в піднебінних мигдаликах, був і залишається гемолітичний стрептокок. До особливостей саме цього мікроорганізму відносять можливість жити в місцях із низьким парціальним тиском кисню, оскільки гемолітичний стрептокок використовує анаеробне дихання для забезпечення життєдіяльності. Тому він може сапрофітувати в дистальних відділах крипт, бідних на кисень. Більше того, мигдалики вважають єдиним природним резервуаром гемолітичного стрептокока в організмі. Ролі основного патогенетично значимого інфекційного агента в розвитку ХТ (РТ) бета-гемолітичний стрептокок завдячує власній активності, антигенам і факторам патогенності, з котрих ключове значення мають стрептолізини. За рахунок великої кількості позаклітинних ферментів стрептококи легко можуть проникати з просвіту крипт в глибину лімфоїдної тканини мигдаликів [106, 140].

Більше того, доведено, що стрептококи не тільки прикріплюються до клітин макроорганізму за рахунок адгезинів, але й можуть проникати всередину клітин (феномен інтерналізації). Так, А.Osterlund виявив внутрішньоклітинні стрептококи в піднебінних мигдаликах дітей з ХТ (РТ) [119].

Вважають, що в 30% випадків неефективність консервативного лікування ХТ (РТ) пов'язана саме з внутрішньоклітинною персистенцією стрептококів. Сприяючим чинником розвитку рецидивів тонзилітів, однією з причин малої ефективності антибактеріальної терапії може бути здатність бета-гемолітичного стрептококу персистувати в криптах мигдалика не у вигляді планктонної структури, а у формі патологічних біоплівки [89].

Останні забезпечують не тільки захист резидентів плівки від зовнішніх чинників, але й від дії медикаментозних засобів. Не останнє значення в розвитку ХТ (РТ) має й резистентність піогенного стрептокока до найбільш вживаних антибіотиків. Неадекватна елімінація інфекційного агента при лікуванні гострого тонзиліту збільшує ймовірність розвитку рецидивів, а отже, наближує пацієнта до видалення піднебінних мигдаликів. І хоча бета-лактами залишаються єдиними представниками антибіотиків, до котрих у бета-гемолітичного стрептококу не розвинулася резистентність, терапія пеніцилінами виявляється провальною в 24-30% [4,5,17,130,133].

Причинами недостатньої елімінації називають: низький комплаєнс – терапія пеницилінами достатньо тривала по часу і неприємна для пацієнта, тому на дев'ятий день терапії лікування продовжують не більше 8% хворих; наявність в екологічній ніші окрім стрептококу так званих копатогенів – мікроорганізмів, здатних виробляти бета-лактамазу, котра руйнує антибіотик. Класичним прикладом копатогену є мораксела; повторне інфікування бета-гемолітичним стрептококом, котре найчастіше має місце при перебуванні в закритих чи напівзакритих колективах (школа, дошкільні установи тощо); порушення колонізаційної резистентності слизової оболонки за рахунок загибелі сапрофітної флори внаслідок безконтрольного частого вживання антибіотиків; безсимптомне носійство бета-гемолітичного стрептококу, котре може мати місце майже у 30% здорових дітей; феномен інтерналізації, коли антибіотик не може подіяти на внутрішньоклітинно розташований мікроорганізм.

Антибіотикорезистентність, особливо у формі біоплівок, стає критичним бар'єром для ефективного лікування, викликаючи рецидиви хвороби та потребу в хірургічному втручанні. Для подолання проблеми антибіотикорезистентності при ХТ рекомендовано: регулярно проводити мікробіологічні посіви із мигдаликових лакун; визначати чутливість ізолятів до основних антибіотиків; застосовувати препарати, здатні руйнувати біоплівку (наприклад, декваліній, хлоргексидин); включати в терапію імуностимулятори та антисептики місцевої дії; розглядати альтернативу антибіотикам, зокрема, бактеріофаги або

фітотерапію; дотримуватись принципів раціонального використання антибіотиків відповідно до національних і міжнародних протоколів. Основою успішного лікування є персоналізований вибір антибіотиків на основі антибіотикограми та усунення бактеріальних біоплівки. Раціональне використання антимікробних засобів і контроль за мікробною резистентністю повинні стати частиною обов'язкової клінічної практики отоларинголога [41, 68].

1.3. Патоморфологічні зміни у піднебінних мигдаликах: гістологічні зміни, особливості фіброзу та лімфоїдної інфільтрації, співвідношення між клінічним станом пацієнта та структурними змінами

Для адекватного функціонування мигдаликів в складі імунної системи необхідне регулярне і повне очищення їхніх крипт, вузьких, довгих, звивистих щілин, різних за напрямком та розміром, що забезпечує постійне надходження нових антигенів із ротоглотки. Це відбувається завдяки скороченню м'язів передньої та задньої піднебінних дужок (*m. palatoglossus* і *m. palatopharyngeus*), а також констрикторів глотки.

Під час ковтання, позіхання та розмови ці м'язи скорочуються, що спричиняє зменшення об'єму тонзиллярної ніші та підвищення тиску в ній. У результаті цього мигдалики стискаються між дужками, і вміст лакун виштовхується у порожнину ротоглотки, таким чином очищаючи крипти. При розслабленні м'язів ніша розширюється до попереднього вигляду, мигдалики повертаються у вихідний стан, а в криптах створюється вже негативний тиск, як наслідок засмоктуючи мікроорганізми разом із частинками їжі та повітря всередину. Такий цикл повторюється при кожному скороченні дужок і забезпечує постійний процес очищення та оновлення антигенної інформації на поверхні мигдаликів. Цей механізм, вперше описаний авторами, отримав назву помповий механізм піднебінних мигдаликів [57].

Так от, загальновизнаним патогенетичним чинником ХТ (РТ) є порушення

механізму самоочищення крипт. Популярною серед отоларингологів є теорія порушення помпового механізму очищення мигдаликів. Згідно з цією теорією під час ковтання, позіхання відбувається скорочення м'язів, розташованих в передній і задній піднебінних дужках, що призводить до стискання мигдалика і вивільнення продуктів його життєдіяльності з лакун в просвіт ротоглотки. При розслабленні м'язів в мигдалику створюється негативний тиск і через відкриті лакуни нова порція антигенного матеріалу потрапляє всередину. За умов надмірного розтягнення лакун, звивистості крипт, розвитку сполучної тканини на місцях загиблої, внаслідок перенесених запалень паренхіми, помповий механізм очищення мигдаликів порушується, створюються умови для тривалого контакту мікроорганізмів з епітелієм крипт. Це сприяє розвитку хронічного запалення, алергізації організму. Порушення дренажу крипт призводить до їх надмірного розтягнення, накопичення значної кількості клітинного детриту з утворенням казеозних пробок, тонзиллярних каменів. Зміни передньої дужки, котрі мають місце при ХТ (РТ), у вигляді потовщення, стійкої гіперемії автори теорії пояснюють гіпертрофією м'яза і хронічним міозитом через збільшення навантаження внаслідок гіпертрофії і/або ущільнення мигдалика. В цій класифікації компенсований хронічний тонзиліт виставляється при наявності місцевих ознак і відсутності загальних.

Декомпенсована форма діагностується за наявності не тільки місцевих ознак, але й проявів декомпенсації у вигляді рецидивуючих гострих тонзилітів, паратонзиллярних абсцесів, захворювань віддалених органів і систем. При цьому згідно з класифікацією І.Б. Солдатова у формулюванні діагнозу вказується не тільки форма (компенсована чи декомпенсована), але й вид декомпенсації (рецидиви ангін, тиреотоксикоз, ревматизм тощо) [48, 124, 125, 128].

Українські отоларингологи донедавна керувалися Наказом № 181 МОЗ України від 24 березня 2009 року із змінами і доповненнями, внесеними наказом МОЗ від 11 лютого 2016 року «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю “отоларингологія”». Згідно з наказом МОЗ показаннями до тонзилектомії у дітей був «хронічний декомпенсований

тонзиліт, хронічний субкомпенсований тонзиліт при неефективності консервативного лікування (протягом 2-х років кожні 6 місяців), видалення мигдаликів як можливого вогнища інфекції». Таке визначення швидше нагадувало класифікацію Л.О. Лукомського. Звичайно, існуюча невідповідність між класифікаціями, визнаними в Україні, і тими, що використовують в країнах Європи і Америки, спонукала провідних отоларингологів України до пошуку компромісних рішень. Результати багаторічної роботи групи експертів перетворилися у «Клінічну настанову, рекомендовану для впровадження в Україні розширеною нарадою 46 державних експертів від 30 листопада 2017 р., затверджену на розширеній нараді державних експертів у відповідності до Наказу МОЗ України № 1422 від 29.12.2016 р. та Наказу МОЗ України № 302 від 21.03.2017». За основу настанови взято німецькі рекомендації щодо ведення пацієнта з тонзилітом. Тому й семантичні визначення відповідають переконанням німецьких отоларингологів. Зокрема, недоцільність вживання терміну «хронічний тонзиліт»: «Поняття “хронічний тонзиліт” не визначається окремо ані щодо анамнезу і симптомів, ані щодо клінічного стану, гістологічного і, відповідно, мікробіологічного стану будь-яким дійсним способом» [1,132,141].

Іншим ключовим моментом, котрий викликав жваві дискусії, було трактування патофізіології тонзиліту, згідно з котрим «мигдалики у рамках свого завдання фізіологічно знаходяться у тривалому запальному процесі». Спроба групи експертів адаптувати німецькі гайдлайни в практику української оториноларингології відобразилася і у зміні визначення основних понять. Так, визнається право на існування усіх трьох діагнозів: «гострий тонзиліт», «гострий фарингіт», «гострий тонзилофарингіт», проте не використовується термін «хронічний тонзиліт». Натомість вводиться поняття рекурентного (гострого) тонзиліту – «повторний прояв гострого тонзиліту через інтервал часу, що характеризувався безсимптомним перебігом або незначними симптомами». При цьому самі автори вказують, що «конкретне число тонзилітів, які виправдовують діагноз (гострого рекурентного тонзиліту), не визначено». Важко уявити як використання такої адаптації німецьких рекомендацій в українських реаліях

може спростити роботу практичного отоларинголога чи допомогти йому прийняти рішення щодо доцільності тонзилектомії.

Проте, з квітня 2021 року набрав чинності наказ № 369 МОЗ «Про затвердження Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Тонзиліт», згідно з яким поняття «хронічний тонзиліт» виключено з обігу. А захворювання піднебінних мигдаликів поділяється на гострий (первинний і вторинний) тонзиліт, рекурентний і рецидивуючий тонзиліт. Останні два є різновидами перебігу тонзиліту, що повторюється з невеликими безсимптомними проміжками. Різниця між двома поняттями полягає в тому, що епізоди рецидивуючого тонзиліту викликаються одними й тими самим збудниками, а рекурентного – різними. Слід зазначити, що у щоденній практичній роботі отоларингологи користуються МКХ-10, в якій присутній діагноз хронічний тонзиліт (J 35.0). Хронічний тонзиліт передбачений і в проекті МКХ-11 [77].

Можливі ускладнення хронічного тонзиліту. Одна з головних небезпек цього захворювання – ризик ускладнень, які можуть бути як місцевими, так і системними. До місцевих ускладнень належить: паратонзиллярний абсцес – накопичення гною в навколомигдаликовій клітковині, що супроводжується сильним болем, підвищеною температурою та утрудненням ковтання. Флегмона ший – гнійне запалення глибоких тканин ший, яке може призвести до сепсису. Хронічний фарингіт і ларингіт – запальні зміни в глотці, що призводять до постійного подразнення, кашлю та дискомфорту. Обструктивний синдром – збільшення мигдаликів може спричинити труднощі з диханням, особливо у дітей, що може призводити до синдрому обструктивного апное уві сні (зупинки дихання під час сну) [108,122].

Системні ускладнення мають тонзилогенний вплив на організм. Вони включають в себе: ревматизм – одне з найсерйозніших ускладнень, що викликане β -гемолітичним стрептококом групи А. Це захворювання може призводити до ураження серця (ревмокардит) та суглобів. Хронічний тонзилогенний сепсис –

міграція інфекції у кров'яне русло з розвитком хронічної інтоксикації. Гломерулонефрит – аутоімунне ураження нирок, що може розвинутиися після частих загострень хронічного тонзиліту. Інфекційно-алергічний процес у мигдаликах сприяє порушенню фільтраційної функції нирок, що може призвести до хронічної ниркової недостатності. Тонзилогенна кардіопатія – порушення роботи серця, що виникає через вплив токсинів імунної відповіді на міокард. Пацієнти можуть скаржитися на біль у серці, аритмії, задишку та слабкість. Поліартрит – запальне ураження суглобів, що може розвинутиися через аутоімунний механізм, пов'язаний із хронічним інфекційним процесом у мигдаликах. Тонзилогенна енцефалопатія – порушення роботи нервової системи, що проявляється головним болем, зниженням концентрації уваги, підвищеною втомлюваністю та дратівливістю [2, 17, 122, 136].

1.4. Соціально-економічна значущість захворюваності на хронічний тонзиліт

Соціально-економічна значущість хронічного тонзиліту полягає в тому, що хронічний тонзиліт не лише знижує якість життя пацієнтів, але й має значний вплив на суспільство в цілому. Значна кількість пропусків навчання та роботи – часті загострення призводять до тимчасової непрацездатності, особливо серед дітей та молоді. Фінансові витрати на лікування – пацієнти з хронічним тонзилітом часто змушені витратити кошти на медикаментозне лікування, фізіотерапевтичні процедури, а в тяжких випадках – на хірургічне втручання (тонзилектомію). Навантаження на систему охорони здоров'я – часті звернення пацієнтів з ускладненнями хронічного тонзиліту збільшують навантаження на медичні заклади, особливо у періоди сезонних спалахів інфекційних захворювань.

1.5. Сучасні підходи до діагностики хронічного тонзиліту: клінічні критерії, лабораторні методи (загальний аналіз крові, біохімічні маркери запалення),

бактеріологічні методи дослідження, інструментальні методи (фарингоскопія, УЗД лімфатичних вузлів)

Автори підкреслюють той факт, що не існує жодної специфічної ознаки або симптомокомплексу, які були б властиві тільки для ХТ (РТ). І тим більше характеризували функцію піднебінних мигдаликів. Проте, основним діагностичним критерієм була і залишається кількість епізодів бактеріальних тонзилітів. Про цьому критично важливо враховувати тільки гострі бактеріальні тонзиліти (чи тонзилофарингіти), викликані бета-гемолітичним стрептококом, а не всі випадки болю в горлі. Саме тому в питанні діагностики ХТ (РТ) важливо зупинитися на можливості встановити і підтвердити стрептокок-асоційовані тонзиліти. Для виявлення високої ймовірності стрептокової етіології у пацієнтів з болем в горлі використовують шкали Центора (для дорослих) і Мак-Айзека (для дітей від 3 до 15 років). Якщо пацієнт набирає 1-2 бали за шкалою Центор, ймовірність стрептокового тонзиліту у нього мала і немає підстав виконувати йому мікробіологічне дослідження для підтвердження бактеріального генезу захворювання. Якщо ж пацієнт набирає 3-4 бали, то ймовірність стрептокової етіології коливається від 30% до 56% і в такому випадку пацієнту рекомендують виконати стрептотест. Шкала Мак-Айзека відрізняється від шкали Центора тим, що додатково враховується вік пацієнта: дітям у віці 3-14 років додається один бал до загальної суми, пацієнтам старше 45 років – віднімається один бал від загальної суми. Оцінка результатів виглядає наступним чином: при сумі балів 0-1 – немає підстав для призначення антибіотику і для проведення бактеріологічного дослідження, при сумі 2-3 – виконується бактеріологічне дослідження, а за ідентифікації гемолітичного стрептокока – призначається антибіотик; при сумі 4 і більше – одразу призначаємо антибіотик і бактеріологічне дослідження [22, 37, 67, 74, 79, 103].

Діагностика хронічного тонзиліту є непростим питанням тонзиллярної проблеми. Незважаючи на значні зусилля, зроблені отоларингологами на шляху до вдосконалення діагностики хронічного тонзиліту, який вперше описав

Frenkel, лікарі й досі стикаються з серйозними труднощами у його виявленні та лікуванні. Доказом слугує той факт, що в піднебінних мигдаликах у половини хворих, які перенесли тонзилектомію з приводу хронічного тонзиліту, не вдається знайти морфологічні ознаки хронічного запалення. Тому цілком зрозумілим є прагнення дослідників розробити лабораторні тести, які могли б допомогти в постановці діагнозу та оцінці важкості патологічного процесу. Протягом багатьох років об'єктом вивчення при хронічному тонзиліті були клітини, що розташовуються на поверхні мигдаликів, отримані за допомогою мазків-відбитків. Дані щодо наявності різних клітинних елементів на поверхні мигдаликів є суперечливими, а тому не можуть слугувати критерієм для постановки діагнозу хронічного тонзиліту. Лабораторні методи діагностики хронічного тонзиліту включають дослідження, спрямовані на оцінку вмісту лакун мигдаликів та аналіз морфологічних змін у стінках крипт. Для цього був запропонований спеціальний інструмент – криптоскоп. Можна відзначити збільшення числа капілярів у криптах, їхнє розширення, крапкові геморагії. Усе це, може слугувати індикатором осередкової інфекції в мигдаликах. Існують методи мікроскопічної діагностики хронічного тонзиліту, під час яких за допомогою електронно-мікроскопічного оснащення проводиться підрахунок клітин, які знаходяться в площині зрізу, розміром $200 \times 300 \text{ мкм}^2$, в середньому [13, 15, 21, 40].

Клінічне обстеження включає в собі ретельний збір анамнезу (часті ангіни в минулому, субфебрильна температура, неприємний запах з рота, відчуття стороннього тіла в горлі, збільшення шийних лімфатичних вузлів), фарингоскопія (виявлення гіперемії та набрякlostі піднебінних мигдаликів, гнійних пробок або рідкого гною в лакунах, рубцевих змін, спайок з піднебінними дужками, збільшення мигдаликів I-II ступеня). Однак, клінічні ознаки часто є неспецифічними та можуть варіювати залежно від стадії та форми захворювання, що зумовлює необхідність використання додаткових методів дослідження. Лабораторні методи: загальний аналіз крові, який може виявляти ознаки запального процесу (лейкоцитоз, збільшення швидкості осідання

еритроцитів – ШОЕ), хоча ці зміни не є патогномонічними для хронічного тонзиліту [12].

Також бактеріологічне дослідження мазка з ротоглотки є «золотим стандартом» у визначенні етіологічного фактора гострого тонзиліту, але його інформативність при хронічному процесі обмежена через сапрофітну флору, що колонізує поверхню мигдаликів. Проте, виявлення гемолітичного стрептокока групи А (*Streptococcus pyogenes*) навіть при відсутності гострої клінічної картини може свідчити про носійство або персистенцію інфекції, що має значення при плануванні лікування. Слід вказати також і серологічні дослідження (визначення антистрептолізину О – АСЛ-О, С-реактивного білка – СРБ, антигіалуронідази, анти-ДНКазу В). Підвищення титрів антитіл до стрептококових антигенів може свідчити про перенесену стрептококову інфекцію та підтримувати діагноз хронічного тонзиліту, особливо при наявності клінічних ознак та анамнестичних даних [15,21,43].

Однак, слід враховувати, що підвищені титри можуть зберігатися тривалий час після гострої інфекції. Інструментальні методи включають в себе ультразвукову діагностику (УЗД). Останнім часом УЗД набуває все більшого значення в діагностиці хронічного тонзиліту. Метод є неінвазивним, доступним та дозволяє візуалізувати структуру піднебінних мигдаликів, виявляти наявність рідини або гнійних скупчень у лакунах, оцінювати їх розміри та внутрішню архітектуру, а також стан регіонарних лімфатичних вузлів. Доплерографічне дослідження може надати інформацію про інтенсивність кровотоку в мигдаликах, що може змінюватися при запаленні. УЗД може бути особливо корисним у складних діагностичних випадках, при підозрі на паратонзиллярний абсцес або для оцінки ефективності консервативного лікування. Тонзилоскопія з використанням ендоскопічної техніки, яка дозволяє детально оглянути лакуни мигдаликів, виявити приховані гнійні пробки та оцінити ступінь їх ураження. Та рентгенографія носоглотки та приносових пазух. може бути призначена для виключення супутньої патології, яка може впливати на перебіг хронічного тонзиліту [13,15,21,43,47,78,81].

Акцентується увага на сучасні напрямки в діагностиці хронічного тонзиліту. Такі як молекулярно-генетичні методи (ПЛР-діагностика), що дозволяють ідентифікувати ДНК- або РНК-вмісних збудників у біологічних матеріалах (мазок з ротоглотки, промивні води з лакун) з високою чутливістю та специфічністю. Це може бути особливо цінним у випадках неефективності стандартних бактеріологічних методів або при виявленні атипових збудників. Цитологічне дослідження промивних вод з лакун мигдаликів оцінює клітинний склад вмісту лакун, виявити ознаки запалення та ідентифікувати окремі клітинні елементи. Подальші дослідження спрямовані на розробку більш чутливих та специфічних методів діагностики хронічного тонзиліту, що дозволять не лише констатувати наявність захворювання, але й визначити його етіологію, стадію, ступінь активності запального процесу та прогнозувати ризик розвитку ускладнень. Інтеграція клінічних даних, результатів лабораторних та інструментальних методів дослідження, а також застосування сучасних молекулярно-генетичних та імунологічних підходів є запорукою своєчасної та ефективної діагностики хронічного тонзиліту, що сприятиме покращенню якості життя пацієнтів та зниженню ризику розвитку серйозних ускладнень [25, 67].

При декомпенсованій формі хронічного тонзиліту збільшується число лімфоцитів, плазматичних клітин і макрофагів, відзначається поява дегранульованих гладких клітин, що виявляються в більшому ступені в сполучній тканині мигдаликів. Запальний процес супроводжується також її інфільтрацією нейтрофільними лейкоцитами, що у більшому ступені виражена при декомпенсованій формі. Також досить розповсюдженими є мікробіологічні методи діагностики хронічного тонзиліту. Матеріалом для дослідження слугують мікроорганізми, що контамінують піднебінні мигдалики, отримані методом мазків – відбитків, вимиванням із лакун мигдаликів вмісту та ін. Найпростіший метод полягає в тому, що матеріал із лакун мигдаликів після обробки їх поверхні 3%-м розчином перекису водню беруть за допомогою двох стерильних шпательів, вносять в живильні середовища і наносять на предметне скло. Мазки забарвлюють за Грамом, мікроскопіюють за допомогою олійної

імерсії.

Звичні діагностичні підходи, такі як огляд лікаря, аналізи та інструментальні дослідження, доповнюються ультразвуковою діагностикою (УЗД), яка набуває все більшого поширення в отоларингології завдяки своїй інформативності, доступності та безпечності для пацієнта. Сучасні наукові дані підтверджують цінність УЗД у роботі ЛОР-лікаря [40, 58, 83, 84, 88].

Методи імунологічного дослідження знайшли широке застосування в діагностиці хронічного тонзиліту. Для цього, а також з метою контролювання ефективності проведеного консервативного лікування був запропонований ряд тестів, що включають оцінку як місцевого, так і загального імунітету. Місцевий імунітет, зокрема, оцінюється за даними визначення інтенсивності еміграції лейкоцитів, активності лізоциму, вмісту імуноглобулінів А, М, G і секреторного імуноглобуліну А в секреті ротової частини глотки. Одним з імунологічних методів дослідження є тест на функціональну активність мигдаликів у хворих на хронічний тонзиліт. Суть методу полягає в тому, що стимуляція піднебінних мигдаликів електромагнітним полем у поєднанні із аплікацією полімікробного препарату типу ІРС-19 на поверхню мигдаликів супроводжується підвищенням рівня концентрації секреторного імуноглобуліну А в ротоглотковому секреті, у разі їх достатньої функціональної активності. Найбільш ефективним тестом для об'єктивної оцінки стану мигдаликів є – триразова обробка мигдаликів перемінним електромагнітним полем (ПЕМП) та відповідне нанесення на поверхню мигдаликів полімікробного лізату ІРС-19. Функціональний резерв мигдаликів вважають достатнім для проведення консервативної терапії за умови, коли у слині або слюзі вміст SIgA збільшується на 30%, порівняно з вихідним рівнем. Базовим є визначення секреторної та мономерної форм IgA у ротоглотковому секреті до та після стимуляції піднебінних мигдаликів. Імуноглобуліни визначали методом радіальної імунодифузії у гелі. На думку деяких авторів зручним у діагностиці хронічного тонзиліту є метод електропунктурної діагностики, який за короткий термін (20-30 хв) дозволяє виявити функціонально-морфологічні зміни в організмі на основі динаміки

електропровідності біологічно активних точок (БАТ) [3, 80, 111].

Метод електропунктурної діагностики в експрес-режимі дає змогу виявити відхилення в органах і системах, а також виявити нові ланки етіології та патогенезу хронічного тонзиліту. Ультразвукове дослідження піднебінних мигдаликів є важливим доповненням до картини звичайного візуального опису отоларингологів. Втім, можливості ультразвукового дослідження цим не обмежуються і набувають важливого значення при кріохірургічному методі лікування хронічного тонзиліту. Візуалізацію піднебінних мигдаликів проводять за наступною методикою: ультразвукове сканування за допомогою черезшкірного доступу з ділянки кута нижньої щелепи здійснюється з напрямком площини сканування під кутом 30-60° до горизонтальної площини, таким чином, щоб площина сканування максимально перерізала мигдалик. Ультразвукова візуалізація відображає піднебінний мигдалик як округле гетерогенне за структурою, гіпоехогенне утворення різної форми. Орієнтирами можуть слугувати корінь язика, тканини м'якого піднебіння, а також тканина підщелепної слинної залози [19,43,61,143].

Піднебінні мигдалики різноманітні за внутрішньою ультразвуковою структурою, часто визначаються рівномірний, чарункуватий, часточковий та пухкий типи структури. Мигдалики можуть мати також включення двох типів – фіброзні та кістоподібні, які можуть бути поодинокими і множинними. Внутрішня капсула піднебінного мигдалика часто яскраво виражена й акустично ущільнена, що в багатьох випадках свідчить про хронічне запалення. Ультразвукова картина патологічних змін відрізняється поліморфністю ознак, серед яких найчастішими є наявність гіперехогенних зон лінійної або кулястої форми розміром 1-5 мм, розташованих центрально, компактно. Величина корелює з тривалістю та ступенем вираженості запального процесу. Фіброзні зміни в мигдаликах виявляються як загальне підсилення акустичної щільності мигдаликів із наявністю лінійних гіперехогенних структур у вигляді сітки з більшою або меншою величиною комірок (у залежності від важкості процесу) [80, 91, 109, 117, 123].

1.6. Основні методи лікування хронічного тонзиліту: консервативна терапія, альтернативні методи лікування

Піднебінні мигдалики є надзвичайно важливою частиною MALT-системи, разом з глотковим мигдаликом, вони володіють найбільшою функціональною активністю, особливо в дитячому віці. Тому беззаперечно правильним є намагання зберегти функціонально активний орган. З цієї позиції консервативне лікування ХТ (РТ) має неабиякі переваги над хірургічним. Більше того, переважна більшість тонзилектомій виконується тільки після неефективності декількох курсів консервативного лікування. Але, як і в багатьох аспектах ХТ (РТ), в проблемі консервативного лікування існує велика кількість дискутабельних, маловивчених, недоведених питань. Непросто призначати лікування у зв'язку із захворюванням, існування котрого ставиться під сумнів, переглядається чи заперечується. Не спрощує ситуацію і той факт, що консервативне лікування повинно проводитися в період ремісії. І якщо в переважній більшості діагностування і лікування гострого тонзиліту проблем не викликає, то з терапією в періоді ремісії ситуація в рази гірша. Критерії, за якими проводять оцінку ефективності консервативного лікування, при ХТ (РТ) ще більш суперечливі і недоведені, ніж самі методи терапії. Власне, марно сподіватися на покращення фарингоскопічної картини після курсів консервативного лікування, оскільки рубцеві зміни мигдаликів, розширення лакун, ознаки – «маркери» ХТ (РТ) (гіперемія і потовщення передньої піднебінної дужки тощо) зворотних змін не зазнають. Так само санація лакун мигдаликів приносить тільки тимчасовий ефект, адже саме функціонування лімфоїдної тканини передбачає утворення детриту, котрий в силу порушень дренажно-евакуаторних властивостей мигдалика затримується в останньому з утворенням казеозних пробок. Тому непоодинокі скарги пацієнтів на те, що після курсів консервативного лікування «в горлі нічого не змінилося» [1, 2, 26].

Якщо врахувати, що і діагностика самого ХТ (РТ) далеко не завжди однозначна і проста, то з легкістю можна допустити, що серед великої когорти

пацієнтів, які отримують консервативне лікування, немала частка страждає на інші захворювання глотки, зубо-щелепної, травної систем тощо. Це ще більше утруднює оцінку результатів терапії, збільшує кількість невдоволених лікуванням осіб і сприяє зростанню частоти непотрібних тонзилектомій. Не розроблена і не аргументована також чітка схема консервативного лікування: тривалість курсу лікування, кількість курсів на рік тощо. В такому випадку рішення базується на бажаннях пацієнта і переконаннях лікаря. Але зрозуміло, що при кількості процедур більше 10 або вживанні ліків довше, ніж 14 днів комплаєнс різко знижується. Враховуючи, що при лікуванні хронічного захворювання частка некомплаєнсу складає від 30% до 60%, зрозуміло що кількість пацієнтів, котрі закінчили курс тривалого лікування, буде не надто великою. Це дає можливість лікарю пояснити далекий від ідеального результат лікування недотриманням його рекомендацій. Єдиним чітким критерієм, на котрому можна базувати оцінку результатів лікування – є частота і кількість рецидивів гострих тонзилітів після терапії. Але таке оцінювання потребує тривалого періоду катамнестичного спостереження, зв'язку із пацієнтом і чіткої фіксації епізодів, що далеко не завжди вдається здійснити в щоденній клінічній практиці [35,77,86,102,105,110].

Не завжди просто переконати пацієнта (або батьків хворої дитини), що позитивний ефект лікування досягнутий, якщо протягом 3-6 місяців немає рецидивів бактеріальних тонзилітів, не зважаючи на те, що «горло червоне», «мигдалики негарні», «знову гнійні пробки» тощо. При оцінці результатів лікування у випадках ХТ (РТ) не підходять візуально-аналогові шкали, анкети з оцінкою інтенсивності симптомів, котрі використовують у випадках іншої ЛОР-патології. Тому їх використання в наукових публікаціях швидше свідчить про бажання авторів знайти позитивні зміни, аніж додає аргументів на користь методу лікування. Одним з найбільш візуальних симптомів ХТ (РТ) є утворення гнійного детриту в лакунах мигдаликів, тому цілком очікувано, що лєвова частка методів лікування, що існують наразі та існували в минулому, скерована на санацію лакун і введення в них ліків. Питанню санаційного лікування

піднебінних мигдаликів присвячена величезна кількість наукових робіт, створено чимало приладів і пристроїв для виконання маніпуляцій в домашніх або амбулаторних умовах. Традиційно процес очищення лакун піднебінних мигдаликів закінчується введенням лікарських речовин з антибактеріальною, антисептичною, імуномодельюючою активностями тощо. При цьому арсенал ліків, що вводяться в лакуну, вражає своїм різноманіттям і обмежується хіба що фантазією лікаря [7,63,144,145].

Вкрай дискусійною є ефективність дії лікувального препарату, введеного в такий спосіб. По-перше, експозиція його і поверхні слизової оболонки дуже мала. По-друге, у такий спосіб можна доставити лікарську речовину далеко не у всі лакуну, адже на поверхню мигдалика відкривається лише її частка, але й та у випадках хронічного запалення зазнає рубцевої деформації із перекриттям просвіту. По-третє, основні патофізіологічні процеси, властиві тонзиліту, проходять в сліпих закінченнях крипт, куди лікарський засіб не потрапляє. В історичному минулому залишилися методи введення в лакуну мигдаликів лікарських паст на основі бджолиного воску тощо, котрі блокували лакуну та унеможливлювали і без того порушену дренажно-евакуаторну функцію мигдалика. І хоча погляди на фізіологію мигдаликів протягом історії оториноларингології зазнали різючих змін, хірургічне лікування набувало і втрачало популярність, хірурги вдосконалювали інструменти і методики, принципи консервативного лікування залишилися практично незмінними протягом останнього півстоліття [29].

Слід зазначити, що питаннями консервативного лікування ХТ (РТ) значно більше цікавляться в країнах колишнього СРСР, ніж на інших територіях світу, та й сам акцент щодо консервативного лікування інакший.

Так, при проведенні науково-метричного пошуку в системі «PubMed» з використанням ключових слів «chronic tonsillitis», «recurrent tonsillitis», «treatment» за 10-річний період (з 2011 по 2021 рр.) знайшлося 312 публікацій, з них питання лікування висвітлювалося в 114 повідомленнях. Проте, тільки 9 з них стосувалися консервативного лікування ХТ (РТ), натомість аспекти

хірургічних втручань, їх ефективність, порівняння, ускладнення висвітлені в 28 наукових джерелах. При цьому з 9 джерел, що відповідали умовами пошуку, виявилися російськомовними публікаціями, одна публікація стосувалася біоплівки при ХТ (РТ) і можливостей антибактеріального лікування, ще одна присвячена ефективності антибіотикотерапії при ХТ (РТ), в двох порівнювалися консервативний і хірургічний методи лікування, в одній аналізувався менеджмент ХТ (РТ) у дітей. І лише в одній сумісній публікації польських, аргентинських і мексиканських авторів увага присвячувалася імуномодуляції при рекурентних захворюваннях органів дихання у дітей [112].

Зовсім іншим є акцент наукової цікавості при вивченні можливостей консервативного лікування ХТ (РТ) в країнах колишнього СРСР. Для порівняння: результати пошуку українських наукових публікацій за цей же період часу в науково-метричній базі «Google-академія» склали 795 публікацій, присвячених ХТ (РТ), з них 26 стосувалися консервативного лікування. Отже, тільки в Україні кількість публікацій, присвячених ХТ (РТ), в 2,5 рази перевищує показник однієї з найбільш потужних світових медичних науково-метричних пошукових баз. Виявлені розбіжності в наукових інтересах оториноларингологів різних країн щодо тонзиллярної проблеми можна пояснити сучасними потребами жорсткого дотримання засад доказової медицини при створенні дизайну дослідження в більшості країн Європи і Америки. Водночас методи доказової медицини досить важко імплетувати в контекст тонзиллярної проблеми з огляду на особливості клініки, діагностики ХТ (РТ), наявністю відтермінованих і не завжди патогенетично доведених ускладнень і наслідків. В цілому принципи консервативного лікування ХТ (РТ) залишилися тими самими, що й двадцять-тридцять років тому, і скеровані вони на покращення дренажної функції лакун піднебінних мигдаликів, нормалізацію місцевого та загального імунного статусу організму [11,24,38,70,115].

Засоби, що використовують в консервативному лікуванні ХТ (РТ) можна умовно поділити на декілька груп: засоби, методи, рекомендації, скеровані на підвищення резистентності організму; препарати з гіпосенсибілізуючою дією;

засоби імунореції: фармакологічний вплив на імунну відповідь, методи фізіотерапевтичного лікування тощо; санація піднебінних мигдаликів від детриту, казеозних пробок, тонзиллярних каменів; засоби рефлекторної дії. Проблема гострих та хронічних захворювань лімфоглоткового апарату є однією з найактуальніших у сучасній клінічній медицині. Хворі, з патологією лімфоглоткового кільця становлять значну частку амбулаторних пацієнтів, як отоларингологів, так і педіатрів та терапевтів. Діагноз захворювання встановлюється у 19-20% випадків серед 20 діагнозів, що найбільш часто встановлюється отоларингологами (за даними Medical Data Management). Мигдалики – імункомпетентний орган: за участі системи мононуклеарних фагоцитів, системи комплементу, білків гострої фази, інтерферонів, лізоциму, формують місцевий імунітет. Піднебінні мигдалики, виконуючи інформаційну функцію, приймають участь у продукції антитіл та формуванні «клітин імунної пам'яті», беруть участь у реакціях системного імунітету [25, 27].

В лікуванні хронічного тонзиліту слід надавати перевагу консервативним методам терапії, направленим на зменшення кількості гострих епізодів (ангін) та збереження мигдаликів як важливого імункомпетентного органу. Кожен окремий випадок захворювання потребує від лікаря-оториноларинголога індивідуального підходу у виборі методу лікування. Мигдалики лімфоглоткового кільця Пирогова-Вальдейера відіграють важливу роль у функціонуванні та становленні місцевого і системного гуморального імунітету в організмі людини. Чимало досліджень вказують на загальну подібність даних лімфоїдних структур з MALT-тканиною шлунка [98, 114, 116, 118, 135].

Як відомо, *Helicobacter pylori* є грамнегативною бактерією, яка колонізує слизову оболонку шлунково-кишкового тракту і значним чином сприяє виникненню багатьох хворобливих станів, але її роль у розвитку інфекції мигдаликів досі не є доведена. В клінічній практиці не пов'язують цей потенційний взаємозв'язок і лікування *H. pylori* ніколи не розглядалось, як засіб неінтервенційного лікування тонзилітів, незважаючи на численні дослідження, які намагалися встановити колонізацію *H. pylori* на фоні інфекції мигдаликів.

Тому дане питання, про вплив колонізації *Helicobacter pylori* на тканини мигдаликів залишається актуальним. Тому можна зробити висновок, що при вивченні ролі *Helicobacter pylori* у розвитку інфекції мигдаликів, було оцінено її кореляцію в тканинах мигдаликів у пацієнтів, які часто хворіли тонзилітами і при неінфекційних гіперпластичних змінах у мигдаликах. І незважаючи на те, що колонізація *H.pylori* сприяє виникненню багатьох хворобливих станів в організмі людини, проте проведені дослідження не мали підтвердження того, що дана бактерія відіграє якусь роль у патогенезі чи розвитку тонзилітів. Таким чином, лікування *H.pylogi* не є виправданим як клінічне значення при лікуванні тонзилітів [75,126].

Дані про лікування хворих на хронічний тонзиліт відзначаються різноманіттям методів та засобів. До сьогодення отоларингологами накопичено досить значний досвід лікування таких пацієнтів. Існуючі методи терапії поділяються на три групи: консервативні, напівхірургічні і хірургічні (тонзилектомія, кріотонзилотомія). На даний час все частіше застосовуються органозберігаючі методи терапії пацієнтів із хронічним тонзилітом, що дозволяє піднебінним мигдаликам брати участь у реакції місцевого і загального імунітету. До них відносяться всі способи консервативного і напівхірургічного лікування. Місцеве лікування включає в себе: 1) промивання лакун піднебінних мигдаликів та полоскання глотки фізіологічним розчином або використання антисептиків (октенісепт, ектерицид, хлоргексидин, мірамістин). Курс 10-15 сеансів; 2) введення антибактеріальних та антисептичних препаратів у піднебінні мигдалики; 3) оросептики у вигляді таблеток для розсмоктування (гексаліз, ларіплюс, ларіпронт, септолете, неоангін, антиангін); 4) місцеві імуномодулятори (ІРС-19, рибомуніл, імудон); 5) лікування апаратом «Тонзиллор», який поєднує УЗ дію на тканину мигдалика, аспірацію патологічного вмісту з лакун та кишень мигдалика та зрошення антисептичним розчином. Курс – 5 сеансів через день; 6) фізіотерапевтичні методи лікування на ділянку регіонарних лімфовузлів (лазеротерапія, магнітотерапія); 7) ароматерапія (ефірні олії евкаліпту, кедру, чайного дерева, лаванди, грейпфрута); 8) санація порожнини рота; 9) санація

порожнини носу та БНП. Критерії ефективного лікування: зникнення гною та патологічного вмісту у мигдаликах, зменшення гіперемії та інфільтрації піднебінних дужок, зменшення або зникнення регіонарних лімфовузлів. Перспективним є використання препаратів рослинного походження. У сучасній медицині для лікування запальних захворювань органів дихання широко застосовуються ефірні олії хвойних. Основним компонентом їх є борнілацетат. Як метод лікування застосовують аплікації препаратами ефірних олій на слизову оболонку піднебінних мигдаликів. Встановлено високу антимікробну активність борнілацетату у відношенні до грампозитивних мікроорганізмів [6,20,28,31-35].

Перспективним є напрямок використання озону, оскільки при ХТ (РТ) визначається гіпоксія мигдаликів із появою надлишку біологічно активних сполук, що обумовлено неповним окисненням продуктів тканинного обміну. Озон, як неспецифічний лікувальний фактор, володіє високою окислювально-відновлюваною здатністю та має виражений бактерицидний ефект. Широко розповсюдженим є метод низькочастотної ультразвукової терапії (НЧУЗТ), при якому відбувається очищення лакун піднебінних мигдаликів, покращення мікроциркуляції та створення тимчасового депо для лікарського препарату безпосередньо у тканині мигдалика. Методика одночасного використання вищевказаних лікувальних факторів: курс лікування відбувається апаратом «Тонзиллор» – 4-5 промивань піднебінних мигдаликів озонованим ізотонічним розчином хлориду натрію у поєднанні із УЗ дією у режимі кавітації та наступним фонофорезом озонованою оливковою олією (5-6 сеансів). Озонування відбувається за допомогою апарату «Озотрон» повітряно-озоною сумішшю протягом 20 хвилин безпосередньо перед лікуванням. Концентрація озону у повітрі складає 5мг/л [115,134].

При ХТ показана ультратонтерапія – лікувальний метод, де діючим фактором є синусоїдальний струм високої напруги (3-5 кВ) частотою 22 кГц і невеликої сили. У порівнянні з іншими високочастотними методами, ультратонтерапія має більш виражену протинабрякову та знеболювальну дію,

але менш значний протизапальний ефект. Процедури проводять за допомогою апаратів Ультратон-1, Ультратон-2 грибоподібним електродом діаметром 3,5 мм або 2,5 мм, що встановлюють контактено в області проекції піднебінних мигдаликів. Використовують стабільну методику при відчуттях помірного тепла, по 5-7 хв. з кожної сторони, через день, курс 8 процедур. Обґрунтованим є застосування ультразвукової терапії (УЗТ) при ХТ. Механізм терапевтичної дії УЗ обумовлений місцевою стимулюючою дією УЗ коливань, що приводять до нормалізації морфологічних, функціональних і захисно-приспосувальних властивостей мигдаликів. УЗТ проводять апаратами ЛОР-3, УЗТ-1,01. Вплив здійснюють на ділянку проекції мигдаликів у підщелепній ділянці в куті нижньої щелепи в положенні хворого сидячи (голова повернена у бік, протилежний мигдалику, на який впливають). На поверхню випромінювача площею 1-2 см. наносять вазелінову олію (контактне середовище) і прикладають його до шкіри ділянки, що опромінюється. Методика впливу стабільна, режим безперервний, дози ультразвуку дітям від 2,5 до 5 років – $0,1 \text{ Вт/см}^2$, 3-5 хв. з кожної сторони; від 6 до 12 років – $0,2 \text{ Вт/см}^2$, по 5 хв., старше 12 років – $0,2-0,4 \text{ Вт/см}^2$, по 5 хв., 10-12 процедур, проведених через день. Клінічний ефект УЗТ при ХТ виражається в зниженні частоти загострень, зменшенні ознак запалення мигдаликів, зменшенні регіонарних лімфатичних вузлів. Доцільні повторні курси УЗТ через 10-12 місяців. У клінічній практиці при лікуванні ХТ використовують фонофорез лікарських препаратів (гідрокортизон, пелоїдин, інтерферон і ін.). Умови застосування ті ж, що і при УЗТ. Існують дані, що свідчать про високу ефективність комбінування УЗТ і сантиметрової терапії. Лікування проводять за загальноприйнятими методиками впливу УЗ і СМХ (або ДМХ) на мигдалики по 6 процедур кожним фізичним фактором, проведених через день [19,24,135].

Одним з розповсюджених фізичних методів лікування ХТ дотепер залишається ультрафіолетове опромінювання мигдаликів (УФО). УФО мигдаликів поводитьься інтегральним і короткохвильовим спектром через тубус (апп. ВІН-7, ОКУФ-М, БОП-4). Тубус вводять у порожнину рота, направляючи

випромінювання на один, а потім – на інший мигдалик. Починають опромінення з 1 біодози, збільшуючи його з кожною процедурою на 1/2 біодози і доводячи до 3-5 біодоз (3-5 хв.) при інтегральному, і до 2-3 біодоз (3-6 хв.) при короткохвильовому опроміненні. Процедури проводять щодня або через день, 8-10 процедур на курс. Слід зазначити, що при призначенні УФО, необхідно враховувати особливості анатомічної будови піднебінних мигдаликів, деякі з яких (низьке стояння кореня язика, високе розташування м'якого піднебіння, розташування мигдаликів у нішах і ін.) утруднюють правильне проведення опромінення мигдаликів [23,93].

У цих випадках варто використовувати інші фізичні методи лікування. Наприклад, використання електроструму малої сили. Суть метода полягає у наступному: активну частину спеціального електрода накладають на поверхню слизової оболонки піднебінного мигдалика, попередньо знеболивши робочу поверхню розчином лідокаїну 10% аплікаційно. Активний електрод під'єднують до позитивного полюсу джерела постійного електроструму. Інший електрод, який являє собою свинцеву пластинку, закріплюють на шкірі передпліччя відповідної сторони тіла та під'єднують до від'ємного полюсу апарату. На електроди подають струм силою 20 мкА. Тривалість процедури 10 хвилин. Після вказаного лікування зменшується гіперемія та набряк піднебінних мигдаликів, вони ущільнюються. У лакунах мигдаликів зникає патологічний вміст, підвищується рівень імуноглобулінів А, М, G. Пацієнтам з компенсованою і декомпенсованою формами хронічного тонзиліту призначається КВЧ-терапія на ділянку мигдалика МВТ/сМ електромагнітним полем КХЧ-діапазону (40-45 Гц) із потужністю потоку 5. Після 10 сеансів КВЧ-терапії при компенсованій формі хронічного тонзиліту в структурі тканини мигдалику відзначається зменшення числа лейкоцитів, плазматичних, гладких і макрофагоподібних клітин, що є характерною ознакою зменшення запального процесу. Широке коло біологічної дії (стимулюючий вплив на порушені енергетичні процеси в біомолекулах, клітинах, тканинах, і органі в цілому) низькоенергетичних лазерів стає підставою для використання цього фізичного фактора як самостійного

методу лікування і як додаткового методу в комплексному лікуванні ХТ.

Сумарна (поглинена) доза лазерного впливу за одну процедуру – до 5-7 Дж/см². Проводять опромінення гелій-неоновим лазером (ГНЛ) за скануючою методикою кожного мигдалика при щільності потужності 10-100 мВт/см² протягом 45-90 с. або інтралакунарне контактне опромінення за допомогою мікрОВОЛОКОННОГО СВІТОВОДУ діаметром 0,4 мм при високій щільності потужності не менш 100 мВт/см² (5-10с. на кожному лакуні, сумарно 40-90с. на кожен мигдалик). Додатково на ділянку проекції підщелепних лімфовузлів впливають контактно-скануючою методикою через світловод протягом 1-3 хв. ліворуч і праворуч. Курс 5-10 процедур. Нові можливості консервативного лікування відкриває лазеротерапія – опромінення мигдаликів гелій-неоновим лазером низької інтенсивності. Для опромінення застосовують різні апарати – Улей 2К, Мустанг та ін., які випромінюють світло у діапазоні червоного та інфрачервоного спектру. Під впливом лазерного опромінення знижується інтенсивність запального процесу, пригнічуються ексудація та набряк тканин, стимулюються процеси регенерації [42,146].

При використанні інфрачервоного лазера (ІЧ) на мигдалики діють протягом 3-4 хв. ліворуч і праворуч через шкіру (підщелепна ділянка) за контактно-скануючою методикою. Можна застосовувати лазеропунктуру (ГНЛ) або методику 14-діапазону з щільністю потужності 5-20 мВт/см². Діють на специфічні точки, що цілеспрямовано впливають на функцію мигдаликів. До рецептури включають 1-2 точки з базового набору, які впливають на загальний енергетичний стан організму, його імунологічний статус тощо. Час впливу на одну корпоральну точку – 20-30 с, аурикулярну – 10-20 с. Протягом однієї процедури використовують 5-10 точок. Курс 7-10 процедур. Оптимальною методикою лікування ХТ є поєднаний вплив на ділянку мигдаликів і акупунктурні точки. Позитивні результати відзначаються в більшості випадків. Зникають симптоми тонзилітогенної інтоксикації, зменшуються мигдалики, зникає регіонарний лімфаденіт. Загострення захворювання відзначається рідко. При необхідності через 2-3 місяці призначають повторний курс лікування. При

лікуванні ХТ застосовують перемінне низькочастотне магнітне поле (ПНМП). Прямокутний індуктор (від апарату «Полюс-1») торцевою частиною контактно встановлюють в області бічних поверхонь ший. Вплив проводять у безперервному режимі з магнітною індукцією 10-25 мГл 15-20 хв. щодня, курс 12-15 процедур. Слід зазначити, що цей фізичний метод при лікуванні ХТ менш ефективний, чим УЗ і мікрохвильова терапія.

Однак, поєднаний вплив магнітним полем і лазерним випромінюванням – магнітно-лазерна терапія (МЛТ), має виражений протизапальний і імунокоригуючий ефект. Існує метод, суть якого полягає в електростимуляції м'язів піднебінних дужок, котра дозволяє збільшити силу скорочення дужок і, як наслідок – забезпечити повноцінне відновлення помпового механізму звільнення дужок від патологічного секрету. Лікування проводиться з використанням електроміостимулятора TENS-2002, котрий має пасивний та активний електроди, які встановлюються відповідно на підщелепну ділянку та на піднебінні дужки по чергово з обох боків. Здійснюється стимуляція кожної дужки з частотою 140 Гц при силі струму 60-70 мА та з інтервалами між імпульсами – 180 мс протягом 4-7 хв, на курс терапії необхідно 10 – 12 сеансів, які можливо проводити в амбулаторних умовах. У клінічній практиці при хронічному тонзиліті застосовують лікарський електрофорез (ЛЕФ) на ділянку проекції мигдаликів. Однак, для безпосереднього впливу на патологічне вогнище в мигдаликах введення лікарських речовин через шкіру ший при шийно-підщелепному розміщенні електродів не має практичного значення – іони лікарських речовин при цьому в мигдалики не проникають. Варто думати, що позитивний ефект цього методу обумовлений лише його впливом на рефлексогенну зону (шийні симпатичні вузли). Тому доцільно призначення ЛЕФ при ХТ, що протікає з тонзилогенною інтоксикацією, наявністю супутніх неврологічних, ендокринних захворювань з метою підвищення адаптаційних можливостей і загальної імунологічної резистентності організму. Показані сегментарно-рефлекторні і загальні методики впливу: новокаїн – 2 %, дімедрол – 5%, лізоцим – 0,5%, електрофорез на ділянку шийних симпатичних вузлів,

гальванічний комірець за Щербаком, 2-3% кальцій – електрофорез на комірцеву ділянку, Са-3% електрофорез за Вермелем [42,53,79,115,134].

Для безпосереднього впливу на патологічний процес у мигдаликах існує методика проведення лікарського електрофорезу – внутрішньолакунарна із зовнішнім розташуванням електродів (ВЛЗРЕ). Попередньо проводять промивання лакун мигдаликів лікарським розчином (антисептики, прополіс, пелоїдин, діоксидин та ін.). ВЛЗРЕ здійснюється з використанням розчину, що залишається в лакунах після промивання. Електроди (60х70 мм) розміщують на протилежних місцях підщелепної області вздовж шийі до мочки вуха. Сила струму 1-2 мА., тривалість 30 хв. Промивання проводять 7 разів на курс, гальванізацію щодня (14 – 16 процедур). Таким чином, консервативне лікування хронічного тонзиліту має розглядатись у певній мірі як стан підготовки хворого до тонзилектомії при субкомпенсованій формі хронічного тонзиліту, а при компенсованій формі (при наявності позитивних результатів лікування), необхідно навчити пацієнта підтримувати мигдалики у задовільному стані. Усе вищезазначене відноситься до дорослого контингенту; що ж стосується дітей, то тут тактика від самого початку має бути спрямовано на збереження піднебінних мигдаликів при повній санації носоглотки, порожнини носу та БНП, порожнини роту та ШКТ [7,35,39,67].

В комплекс лікувальних заходів включають фізичні фактори, які виявляють протизапальний, бактерицидний та десенсибілізуючий ефекти, сприяють відновленню тканинної структури мигдаликів, поліпшують місцеві репаративні процеси, стимулюють місцевий та загальний імунітет. Фізіотерапію призначають при компенсованій формі хронічного тонзиліту, у разі декомпенсованої форми її застосовують за наявності протипоказань до тонзилектомії. Процедури проводять після промивання лакун мигдаликів та їх звільнення від патологічного вмісту. За наявності інших патологічних осередків (в носовій частині глотки, приносових пазухах) проводять їх санацію. У період загострення у дітей для покращення тканинного обміну та відновленню бар'єрної функції мигдаликів широко застосовуються тепловолігінгаляції

аерозолів і електроаерозолів (з негативним знаком заряду) з антибіотиками згідно з антибіотикограмою, фітонцидами, антисептиками. Для інгаляцій використовують розчини фурациліну (1:5000), лізоциму (0,05%), хлорофіліпту (0,25-1% спиртовий розчин в розведенні новокаїном 1:5; 1:10), мірамістину (0,01%), інтерферону, соляно-лужні розчини, гідрокарбонатні та гідрокарбонатно-хлоридні мінеральні води, сік каланхое, екстракту алое, настої лікарських рослин (квітки ромашки, трава звіробою, листя шавлії тощо), настоянки календули, евкаліпта (1:20), 5% розчину білого меду, 3% водно-спиртової емульсії прополісу (1:10), грязевих препаратів та ін. Вдихають аерозоль через рот, тривалість 5-10 хв, щодня, курс – 10-12 процедур [6, 79, 120].

Одним з поширених фізичних методів лікування хронічного тонзиліту є УФО, яке виявляє багатобічний вплив на організм: бактерицидний ефект, покращення місцевих імунних реакцій, підвищення загальної опірності організму, зменшення тонзилогенної інтоксикації. УФО мигдаликів проводять через тубус (методика №53): починають з 1 біодози на кожен мигдалик, поступово збільшуючи на $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$ біодози при кожній наступній процедурі до 3 біодоз – при інтегральному спектрі, до 2 біодоз – при КУФ-опроміненнях; процедури проводять щодня або через день, на курс 10-12 процедур. Слід чітко дотримуватися методики проведення процедури і точно спрямовувати промінь на мигдалики. У разі неможливості методично правильного проведення опромінень (високий глотковий рефлекс, високе стояння кореня язика, прикриті трикутними складками мигдалики) слід віддати перевагу іншим методам лікування [135].

Під час УФО не рекомендується місцеве використання на мигдалики фотосенсибілізуючих лікарських речовин (йод, сульфаніламід, антибіотики та ін.). З метою зменшення тонзилогенної інтоксикації, підвищення опірності організму додатково призначають опромінення шкіри комірцевої зони УФ-променями інтегрального спектра (методика №55): починають з 1 біодози на 1-ше поле, з $\frac{1}{2}$ біодози – на 2-ге та 3-тє поля, при повторних опроміненнях інтенсивність впливу збільшують на $\frac{1}{2}$ -1 біодозу, опромінення 1-го поля

чергують через день з опроміненнями 2-го і 3-го полів; на курс – 6 опроміненнь. Ослабленим дітям призначають загальні УФО за основною або уповільненою схемою залежно від віку та загального стану дитини, на курс 15-20 процедур.

У фазі загострення доцільна мікрохвильова терапія: вона активізує тканинний метаболізм, стимулює процеси місцевого імунітету, що сприяє відновленню фізіологічних механізмів захисту і бар'єрних властивостей мигдаликів, виявляє протизапальну дію. На ділянку проекції мигдаликів застосовують СМХ (методика №44): потужність 2-3 Вт, по 5 хв по чергово з обох боків, щоденно або через день, на курс 8 процедур; або ДМХ: інтенсивністю 5 Вт, по чергово з кожного боку, по 4-5 хв на кожен мигдалик, на курс 8 процедур. У комплекс лікувальних заходів, а також для профілактики загострень призначають УЗТ. Ультразвук поліпшує кровообіг в осередку запалення, сприяє звільненню лакун від патологічного вмісту, виявляє нормалізуючий вплив на структуру мигдаликів і запобігає розвитку спайкового процесу, активізує клітинний імунітет в лімфоїдній тканині, підвищує неспецифічну резистентність до патогенних впливів. Застосовують УЗ-вплив на ділянку проекції мигдаликів (методика №72): частота УЗ-коливань 2640 Гц або 880 кГц; режим імпульсний, методика стабільна, контактне середовище – вазелінова олія, інтенсивність 0,05-0,1 Вт/см², по 3-5 хв на кожен мигдалик, щоденно або через день, курс 10-15 процедур [19,115,135].

Доцільне введення лікарських препаратів у патологічний осередок методом ультрафонофорезу: їх наносять безпосередньо на мигдалики (препарати на водній основі) або на УЗ-аплікатор і ділянку шкіри в зоні проекції мигдаликів (препарати на мазевій основі), вплив здійснюють через м'які тканини шиї за вищеписаною методикою. При лікуванні хронічного тонзиліту застосовують УФФ гідрокортизону, дексаметазону, екстракту алое, прополісу, інтерферону, грязевих препаратів та ін. [96].

У період ремісії показана пелофонотерапія, УФФ препаратів на основі нафталану на ділянку проекції мигдаликів. Привертає увагу ефективність низькочастотного УЗ при лікуванні хронічного тонзиліту. УЗ частотою 22-44 кГц

виявляє виражений бактерицидний і бактеріостатичний ефект внаслідок пошкодження мікробної клітини кавітаційною хвилею, підвищення температури середовища, утворення хімічно активних речовин, що згубно впливають на мікроорганізми. Разом з тим, низькочастотний УЗ посилює дію багатьох антибіотиків і антисептиків на мікроорганізми. Ці властивості низькочастотного УЗ, а також акустичні потоки і змінний акустичний тиск, що приводять до розширення лакун і очищення їх від патологічного вмісту, стали підґрунтям до застосування низькочастотного УЗ в лікуванні хронічного тонзиліту. Методика передбачає безпосередній вплив низькочастотного УЗ на піднебінні мигдалики через розчин антисептика з наступним низькочастотним ультрафонофорезом інтерферону.

Можливість застосування низькочастотної УЗТ у дітей вивчається. Ефективність лікування підвищується при поєднаному застосуванні УЗТ та СМХ-терапії за вищеописаними методиками, чергуючи їх через день, на курс – 6 кожної з процедур. Бактеріостатичний ефект мікрохвильової терапії та прискорення евакуації патологічного вмісту мигдаликів під дією УЗ, покращення антитілоутворюючої функції плазматичних клітин мигдаликів та відновлення імунологічної реактивності організму хворих сприяють більш стійкому ефекту, ніж при окремому застосуванні вказаних методів. На сьогоднішній день перспективним методом лікування хронічного тонзиліту є лазеротерапія. Протизапальний і десенсибілізуючий ефекти ЛТ сприяють значному клінічному покращенню перебігу хронічного тонзиліту, подовжують тривалість ремісії. ЛТ проводять при зменшенні запальних явищ, нормалізації температури тіла, зниженні інтоксикації. Опромінюють безпосередньо піднебінні мигдалики або ніші після тонзилектомії, починаючи з 2-ї доби після операції. Крім того, діють на шкіру піднижньощелепної зони з обох боків.

Можливе застосування обох варіантів або кожного варіанта окремо. Для опромінення піднебінних мигдаликів (методика №61) застосовують світловоди у формі конуса; червоний діапазон випромінювання ($\lambda = 0,63-0,67$ мкм); щільність потужності 1-5 мВт/см²; експозиція 2-3 хв на мигдалик, щодня, на курс 7-10

процедур. Для транскутанного впливу на ділянку проекції мигдаликів використовують ІЧ-лазер ($\lambda=0,78-0,98$ мкм), можна в поєднанні з магнітним полем: методика контактна, потужність НЛВ 5-10 мВт/см², магнітна індукція 10-25 мТл, тривалість 3-5 хв на одне поле, щодня, на курс 7-10 процедур. ЛТ доцільно поєднувати або чергувати з УЗТ. У клінічній практиці при хронічному тонзиліті застосовують різні варіанти електрофорезу лікарських препаратів з впливом на ділянку проекції мигдаликів, регіонарних лімфатичних вузлів (методика №6) або шийних симпатичних гангліїв (методика №8); на комірцеву зону (методика №10); шийно-лицеву ділянку (методика №9), загальний електрофорез за Вермелем (методика №11), ендоназальний електрофорез (методика №4). Вибір методики і лікарського препарату залежить від клінічного перебігу хронічного тонзиліту, наявності тонзилогенної інтоксикації, супутніх вегето-судинних, неврологічних або ендокринних розладів. Для місцевого впливу використовують екстракт алое, грязеві препарати, розчин лізоциму, 2% розчин калію йодиду, прополіс, препарати гіалуронідазної дії тощо. Існує методика внутрішньолакунарного електрофорезу, при якій спочатку проводиться промивання лакун мигдаликів лікарським розчином (антисептики, прополіс, пелоїдин, кортикостероїди, протеолітичні ферменти та ін.), а після цього – процедура гальванізації із зовнішнім накладанням електродів (методика №6). Промивання проводять через день, гальванізацію – щоденно [24, 64, 135].

Ефективним методом лікування хронічного тонзиліту є електростимуляція насосного механізму мигдаликів. Піднебінні мигдалики розташовані в тонзиллярній ніші, утвореній піднебінно-язиковою (попереду) та піднебінно-глотковою (позаду) дужками, в товщі яких містяться м'язи. Ложе мигдаликів утворюють верхній констриктор глотки – угорі, середній констриктор – знизу та шилоглотковий м'яз – позаду. Піднебінно-глотковий м'яз, розташований в однойменній дужці, починається від бічної стінки глотки і влітається в апоневроз м'якого піднебіння. При скороченні цей м'яз наближає дужки, зменшує розмір зіву і підтягує нижній відділ глотки та гортань. Ці м'язи беруть участь у фарингеальній фазі ковтання, позіханні, при розмові, тобто

скорочуються багато разів на день. У мигдаликах, як відомо, містяться лакуні, лімфоїдна, ретикулярна тканина тощо. Структурно-функціональною одиницею мигдалика є криптолімфон. При хронічному запаленні мигдаликів відбувається структурна дезінтеграція криптолімфона. Для нормального функціонування мигдаликів необхідно, щоб крипти своєчасно звільнялися від свого вмісту та отримували нові порції антигенів з ротової порожнини. При скороченні вищезазначених м'язів глоткового кільця під час ковтання, позіхання або розмови відбувається зменшення тонзилярної ніші і вміст крипт витискається в порожнину рота, крипти звільняються. При розслабленні м'язів у криптах створюється від'ємний тиск і всередину крипт з поверхні мигдаликів засмоктуються мікрочастинки, що містять антигени, які потрапляють у порожнину рота з їжею та повітрям. Такий процес звільнення лакун і наступного їх заповнення за рахунок скорочення м'язів глотки називається помповим механізмом піднебінних мигдаликів [56-59,60].

Цей механізм забезпечує подання антигенної інформації імунному механізму мигдаликів. При запальних процесах механізм звільнення лакун порушується, вміст застоюється, можуть виникати гнійний розпад, кістозне розширення мигдаликів та ін. Дренаж лакун порушується, що призводить до формування хронічного осередку інфекції та алергізації організму. Для покращення евакуації патологічного вмісту з мигдаликів доцільне застосування електростимуляції м'язів піднебінних дужок за допомогою активного електрода, який встановлюють безпосередньо на дужках після попередньої анестезії слизової оболонки. Пасивний електрод розташовують в підщелепній зоні. Тривалість процедур 4-7 хв, курс лікування 10-12 процедур [8, 9, 35, 56].

РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Загальна характеристика обстежуваних пацієнтів: вибірка дослідження, критерії включення та виключення

На 1-му етапі було проведено мікробіологічне дослідження вмісту лакун піднебінних мигдаликів 50-тих хворих віком від 16-ти до 50-ти років на хронічний тонзиліт для встановлення видового складу і популяційного рівня мікрофлори піднебінних мигдаликів.

Метою мікробіологічного дослідження був вибір антисептичного препарату для промивання лакун піднебінних мигдаликів при проведенні консервативного лікування. При проведенні консервативного лікування було обстежено 50 хворих на хронічний тонзиліт. Серед них у 30-ти хворих виставлено компенсовану форму, у 10-ти – субкомпенсовану та ще у 10-ти – декомпенсовану форму, яким консервативне лікування проводилося у зв'язку з відмовою від оперативного втручання.

Діагноз встановлювали на основі скарг, анамнезу та місцевих фарингоскопічних ознак хронічного тонзиліту (розрихленість або рубцево змінені та ущільнені піднебінні мигдалики; розширені крипти; казеозні маси, рідкий вершковоподібний гній в лакунах при тонзилоротації; наявність рубців між піднебінними дужками та мигдаликами; регіонарний защеlepний лімфаденіт). Діагноз встановлювали при наявності мінімум 3-х місцевих ознак з наявністю 100% ознаки – рідкий сметаноподібний гній в лакунах піднебінних мигдаликів.

Критерії виключення: вік менше 16-ти і більше 50-ти років, наявність супутніх серйозних захворювань, наявність перенесених протягом 1-го місяця ангіни чи ГРЗ, прийом системних або місцевих протизапальних антисептичних засобів протягом 1-го місяця.

Хворі були поділені на 2 клінічні групи:

I – основна: 30 хворих, яким проводилось консервативне лікування з промивання лакун піднебінних мигдаликів розчином мірамістину в поєднанні з

фізіотерапевтичним лікуванням (ультразвук і ультрафонофорез). Мірамістин (бензилдиметил-мірістоїламіно-пропіламмонію хлорид) – це сучасний антисептичний засіб з вираженою антимікробною активністю, що належить до групи катіонних поверхнево-активних речовин. Молекула мірамістину несе позитивний заряд. Клітинна мембрана бактерій, грибів та вірусів (особливо з ліпідною оболонкою) містить негативно заряджені фосфоліпіди. Завдяки електростатичній взаємодії мірамістин адсорбується на мембрані збудника. Основний механізм його дії полягає в ушкодженні цитоплазматичної мембрани мікроорганізмів. Молекули мірамістину мають здатність вбудовуватися в ліпідний бішар мембрани, порушуючи її цілісність та проникність, його гідрофобний хвіст взаємодіє з жирними кислотами мембрани, це дестабілізує бішар, підвищує проникність мембрани та як наслідок викликається лізис клітини. Це спричиняє втрату внутрішньоклітинних компонентів (для бактерій це призводить до витікання іонів (K^+ , Na^+), нуклеотидів, амінокислот, порушення електрохімічного градієнта, осмотичного шоку і смерті клітини. Для вірусів (особливо з оболонкою, як герпес, грип, SARS-CoV-2): мірамістин дестабілізує вірусну ліпідну оболонку, блокує здатність зв'язуватись з рецепторами клітин-мішеней, деактивує вірус до проникнення в клітину), деструкцію клітини та її загибель. При цьому структура клітинних мембран людини стійкіша до дії мірамістину, що забезпечує вибірковість і добру переносимість препарату. Мірамістин активний проти широкого спектра патогенних мікроорганізмів, включаючи грампозитивні та грамнегативні бактерії (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*), дріжджоподібні гриби (*Candida albicans* та інші), а також віруси, зокрема вірус простого герпесу, вірус імунодефіциту людини (ВІЛ), грипу та деякі інші оболонкові віруси. Це знижує бактеріальне та вірусне навантаження, а також обмежує поширення інфекції. Крім того, встановлено активність препарату проти деяких найпростіших і спороутворюючих форм.

Хоча мірамістин не є протизапальним засобом, зменшення кількості патогенів призводить до зниження рівня запалення та болю. Препарат може

проникати в лакуни піднебінних мигдаликів, очищаючи їх від гнійного вмісту – руйнує мікробіоту, яка підтримує запалення, зменшує біоплівки патогенів (*Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans*), що особливо важливо при хронічному тонзиліті, що попереджає утворення гнійних пробок і розвиток хронічного тонзиліту. Механізм дії ультразвуку має 3 фактори: тепловий, механічний і фізико-хімічний. Механічний фактор виникає за рахунок змішаного акустичного тиску і проявляється своєрідним мікромасажем на клітинному та субклітинному рівнях. Глибина проникнення речовин у тканини при дії ультразвуку з частотою коливань 880 кГц, що характерно для апарату «ЛОЗ-3» – 5-6 см. Застосування ультразвуку поєднується майже зі всіма видами фізіотерапії [24, 54, 55, 62].

II клінічна група – контрольна – 10 хворих, яким проводилось аналогічне лікування з промиванням лакун піднебінних мигдаликів розчином мірамістину без фізіотерапевтичного лікування (без ультразвуку).

Група порівняння – 10 хворих на хронічний тонзиліт, яким проводилося лікування без ультразвуку і з промиванням лакун піднебінних мигдаликів 0,9% розчином NaCl. Ефективність лікування оцінювалася за клінічними, фарингоскопічними, мікробіологічними та лабораторними показниками (загальний аналіз крові і ревмопроби) – до, після та через 3 місяці після лікування.

2.2. Клінічне обстеження пацієнтів: фізикальне обстеження, оцінка симптоматики

В основу дослідження покладено матеріали клінічного та мікробіологічного обстеження хворих на хронічний тонзиліт, які знаходились на стаціонарному та амбулаторному лікуванні в ЛОР-центрі обласної клінічної лікарні та у ЛОР-кабінеті обласної консультативної поліклініки у 2025-2025 роках. До основної групи відносились хворі з хронічним тонзилітом, компенсована, субкомпенсована та декомпенсована форми (згідно з класифікацією Л.А. Луковського), що впродовж десятиліть використовувалась і

продовжує використовуватися в Україні. Ознаками компенсованої форми хронічного тонзиліту вважали наступні: наявність основним чином тільки місцевих ознак хронічного тонзиліту. Скарги пацієнтів на першіння та неприємні відчуття у горлі, в анамнезі відсутність ангін та тривалого субфебрилітету невиясненої етіології; під час мезофарингоскопії із застосуванням тонзилоротації у лакунах виявлено патологічний вміст (казеозні корки, гнійний ексудат), місцеві ознаки запалення.

Хронічний субкомпенсований тонзиліт, це така форма, при якій поряд з наявністю місцевих ознак хронічного тонзиліту в анамнезі є вказівки на захворювання ангіною, а також може бути помірно підвищений вміст антистрептолізину О в ревмопробах; інших ознак декомпенсації (паратонзиліти і паратонзелярні абсцеси, дуже часті отити, субфебрилітет, стрептокок-асоційовані інфекції, ревмокардит, поліартрит, нефрит, тиреоїдит) хронічного тонзиліту немає. Ознаками декомпенсованої форми хронічного тонзиліту вважали наступні: в анамнезі – ангіни (більше двох випадків на рік, тривалість захворювання – більше двох років), наявність метатонзильярних ускладнень або тривалий субфебрилітет нез'ясованої етіології. Стійкий ефект від проведеного лікування ми констатували у випадках, коли протягом 6 місяців були відсутні загострення хронічного тонзиліту; зникали неприємні відчуття у горлі, спостерігалось зникнення місцевих ознак (ліквідація гнійних корків, зникнення розрихленості піднебінних мигдаликів, зменшувались явища з боку передніх піднебінних дужок) [6, 20].

2.3. Мікробіологічні дослідження: методика забору матеріалу, посіви на живильні середовища

Після попереднього застосування прийому тонзилоротації та обробки поверхні мигдалика 3% розчином перексиду водню, з лакун мигдаликів брали за допомогою стерильного тампону та ложечки Фолькмана. Біоматеріал доставлявся в баклабораторії не пізніше двох годин з моменту взяття. У подальшому робили посіви на 5% кров'яний агар методом секторів, на

жовточно-сольовий агар та середовище Ендо, Сабуро. Після двох діб інкубації в термостаті при температурі 37C° визначали характер вирослих колоній, визначали показник мікробного обсіменіння. Проби пересівали на 5% цукровий агар, оцінювали морфологічні та культуральні властивості виділених штамів. Ідентифікацію мікроорганізмів проводили за класичними біохімічними тестами. Гемолітична, плазмокоагуляційна, левитовітелазна активності визначались за стандартними методиками.

Ідентифікація виділених культур проводилась за морфологічними, тинкторіальними, культурними та біохімічними особливостями. Кількість мікроорганізмів у досліджуваному матеріалі визначали за показниками мікробного обсіменіння (популяційний рівень мікрофлори) шляхом підрахунку колонієутворюючих одиниць в 1 мл (КУО/мл). Мікроорганізми оцінювалися як діагностично значимі при виділенні їх в кількості більше, ніж 10^4 - 10^5 КУО [11,72].

2.4. Патоморфологічні дослідження: гістологічні методи аналізу, морфометричний аналіз тканин

Окрім того, 10 пацієнтам з хронічним декомпенсованим тонзилітом, яким було проведено тонзилектомію в Лор-центрі ОКНП «ЧОКЛ» проводили морфологічне дослідження видалених піднебінних мигдаликів. Шматочки тканини мигдалика фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну і в 96% розчині спирту. Парафінові зрізи товщиною 5-8 мкм робили в трьох взаємно перпендикулярних площинах і забарвлювали гематоксиліном та еозином. Для виявлення глікогену застосовували ШИК-реакцію. Аналіз гістологічного матеріалу проводився за допомогою світлової мікроскопії. При цьому вимірювали діаметр фолікулів, товщину слизової оболонки, кількість шарів епітелію у ній, а також товщину сполучнотканинної капсули мигдалика. Морфометричні дослідження здійснювали використовуючи систему візуального

аналізу гістологічних препаратів з використанням окуляр-мікрометра і вимірювальної сітки [14-16].

2.5. Визначення лейкоцитарної формули загального аналізу крові та ревмопроб

Застосовували традиційний метод підрахунку числа лейкоцитів в мазках периферичної крові з визначенням окремих формених елементів лейкоцитарного ряду і моноцитів, які є основними фагоцитуючими клітинами крові. Загальний аналіз крові виконували за загальноприйнятою методикою з визначенням відсоткового співвідношення субпопуляцій гранулоцитарних клітин при підрахунку їх у камері Горяєва [44, 90].

Визначення ревмопроб є важливим етапом у комплексній оцінці пацієнтів з хронічним тонзилітом та плануванні подальшого лікування, складовою лабораторної діагностики, оскільки дозволяє оцінити активність стрептококової інфекції та ризик розвитку ускладнень з боку серця, суглобів та нирок. Основними ревмопробами є: антистрептолізин О (АСЛ-О): визначення титру антитіл до стрептолізину О, який продукується β -гемолітичним стрептококом групи А. Підвищення його рівня починається наприкінці першого тижня хвороби, досягає максимуму через 3–5 тижнів і може залишатися високим протягом декількох місяців. Методики визначення включають латекс-аглютинаційний тест і нефелометрію. Динаміка рівня АСЛ-О є ключовою для діагностики ускладнень ревматичного характеру.

С-реактивний білок (СРБ) належить до білків гострої фази запалення. Його рівень швидко зростає у відповідь на запальний процес. Визначення СРБ здійснюється імунотурбідометричним методом або імуноаналізом. Підвищення рівня СРБ у пацієнтів з хронічним тонзилітом може свідчити про активність запального процесу, але не є специфічним маркером стрептококової інфекції. Ревматоїдний фактор (РФ) – це аутоантитіла, які виявляються при різних ревматичних захворюваннях. Визначається за допомогою латекс-тесту або

імунотурбідометрії. При хронічному тонзиліті може бути виявлений при розвитку ревматичних ускладнень або супутній патології. Його визначення допомагає в диференційній діагностиці. Забір крові проводиться натще з вени, після чого сироватка досліджується на наявність відповідних антитіл або білків. Підвищені показники АСЛ-О, СРБ та РФ допомагають виявити початкові ознаки системної реакції на стрептококову інфекцію. Спостерігається тенденція щодо підвищення рівнів АСЛ-О, СРБ та РФ при хронічному тонзиліті, що свідчить про активність запального процесу та можливість системних ускладнень [133, 134].

2.6. Інші методи консервативного лікування (різновиди ультразвукового та ін.)

Традиційні методи діагностики включають клінічне обстеження, лабораторні аналізи та інструментальні методи, серед яких усе ширше застосовується ультразвукова діагностика (УЗД). Сучасні дослідження свідчать про її інформативність, доступність і неінвазивність, що робить її цінною у клінічній практиці отоларинголога.

Згідно з дослідженням, трансцервікальний ультразвук дозволяє точно вимірювати об'єм піднебінних мигдаликів. У дітей результати УЗД ($3,67 \pm 1,59$ мл) мали високу кореляцію з фактичними даними ($3,5 \pm 1,45$ мл), що свідчить про достовірність методу ($r = 0,842$). У дорослих кореляція була дещо нижча, але також підтверджувала ефективність методу ($r = 0,589$) [135].

Компресійна еластографія – ультразвуковий метод, що дозволяє оцінити щільність тканин мигдаликів. За її допомогою можливо диференціювати клінічні форми хронічного тонзиліту. Зокрема, проста форма асоціювалася з жорсткою структурою тканин (64,1%), тоді як токсико-алергічна форма частіше демонструвала еластичні структури (58,62%) [136].

Клінічне дослідження за участі 131 особи показало, що ультразвук є корисним інструментом для оцінки змін у піднебінних мигдаликах при хронічному тонзиліті. Характерною ознакою був збільшений розмір та зміна ехогенності тканин [137].

Ультразвукова еластографія зсувної хвилі дозволяє кількісно оцінити жорсткість тканин мигдаликів. У пацієнтів із хронічним тонзилітом показники жорсткості були значно вищими (SWE-P: $25,39 \pm 4,64$ кПа), ніж у здорових осіб (SWE-P: $9,71 \pm 2,37$ кПа) [138].

Окрім діагностики, ультразвук також використовується як фізіотерапевтичний метод лікування. В одному з досліджень за участі дітей із хронічним тонзилітом було встановлено, що УЗ-терапія сприяла зменшенню розмірів мигдаликів та зменшенню запального процесу [139].

Комплексне лікування хронічного тонзиліту із застосуванням апарату «Тонзиллор-М» демонструє високу ефективність, особливо в педіатричній практиці. Дослідження 2011-го року виявили значне покращення клінічних симптомів у дітей, які отримували лікування із використанням «Тонзиллор-М». Спостерігалось не лише зменшення місцевих проявів хронічного запалення, але й зниження частоти рецидивів захворювання, покращення клінічної картини захворювання, зменшення частоту загострень. Також відзначався позитивний вплив апарату на стан місцевого імунітету мигдаликів, що є ключовим у боротьбі з хронічною інфекцією [141].

Одним із ключових факторів дії апарату «Тонзиллор-М» є низькочастотний ультразвук. Підкреслюється протизапальна та санаційна роль ультразвукової дії у комплексному лікуванні хронічного тонзиліту [143].

Ультразвук сприяє розпушенню та видаленню патологічного вмісту з лакун мигдаликів, покращує мікроциркуляцію та підвищує проникність тканин для лікарських препаратів, що використовуються на наступних етапах лікування.

Огляд сучасних аспектів лікування хронічного тонзиліту розглядає «Тонзиллор-М» як важливу складову комплексної терапії. Дослідники аналізують його переваги в контексті різних методів лікування, підкреслюючи його здатність ефективно очищати мигдалики від гнійних пробок та детриту, що є основною причиною хронічного запалення [144].

Його комплексна дія, що поєднує ультразвукову обробку та вакуумне видалення патологічного вмісту, сприяє санації мигдаликів, зменшенню клінічних

симптомів та покращенню місцевого імунітету, що робить його цінним інструментом у арсеналі оториноларинголога.

Серед методів консервативного лікування особливе місце займає фонофорез – поєднання ультразвукової терапії з місцевим введенням лікарських засобів. Цей метод дозволяє доставляти медикаменти безпосередньо до уражених тканин, покращуючи ефективність лікування. Фонофорез полягає у використанні ультразвукових хвиль для полегшення проникнення лікарських речовин через шкіру до глибших тканин. У контексті хронічного тонзиліту, фонофорез сприяє зменшенню запалення, покращує мікроциркуляцію та прискорює регенерацію тканин. Дослідження показали, що фонофорез з використанням інтерферону ефективно знижує запалення при хронічному тонзиліті. У порівнянні з традиційною ультразвуковою терапією, фонофорез забезпечує кращі результати у зменшенні симптомів захворювання [140].

Перевагами фонофорезу включають неінвазивність, можливість локального впливу та мінімальні побічні ефекти. Однак, ефективність методу залежить від правильного підбору лікарських засобів та точного дотримання техніки проведення процедури [140].

2.7. Фармакологічне лікування

Усім хворим основної, контрольної та групи порівняння проводили курс консервативного лікування, що включав десенсибілізуючу терапію (Ніксар 1 таблетка 1 раз на день 10 днів), вітамінотерапію (Супрадин 1 таблетка 1 раз на день 10 днів), спрей Целіста (по 3-4 розпилювання 3-4 рази на день 10 днів) та промивання лакун піднебінних мигдаликів. Хворим основної (30 осіб) і контрольної групи (10 осіб) промивання проводили розчином мірамістину, а групі порівняння (10 осіб) – 0,9% розчином NaCl.

30-тьом хворим основної групи з хронічним тонзилітом попередньо промивали лакуни піднебінних мигдаликів розчином мірамістину. В подальшому застосовували фонофорез з розчином мірамістину. На підщелепну ділянку,

щільно встановлювали ультразвуковий випромінювач із марлевою прокладкою, просоченою розчином мірамістину. Інтенсивність впливу $0,2-0,4 \text{ Вт/см}^2$ у безперервному режимі, по 4-6 хв. з кожної сторони, через день, 8-10 процедур. У контрольній групі – 10 хворих, промивали лакуни мигдаликів розчином мірамістину без призначення фізіотерапевтичних процедур (ультразвуку). Група порівняння – 10 хворих з хронічним тонзилітом, яким промивали 0,9% розчином NaCl без фізіотерапевтичних процедур.

Препарат Целіста, який ми використовували в консервативному лікуванні наших хворих з хронічним тонзиліту випускається в розчині та спреї. Діючою речовиною є також мірамістин. Препарат діє на грам (+) і грам (-) флору з високою бактеріостатичною та бактерицидною дією. Немає місцевої подразнювальної дії та алергензивних властивостей. Використовуються з 3-річного віку, можна призначати вагітним та годуючим матерям. Препарат призначався всім обстежуваним в комплексній терапії хронічного тонзиліту як основної, так і контрольної групи. Основну групу склали 30 хворих, з яких 20 з компенсованим, 5 – субкомпенсованим і 5 – декомпенсованим тонзилітом. В контрольній групі (10 осіб) – 5 хворих з субкомпенсованою формою та 5 хворих з декомпенсованою формою хронічного тонзиліту. Групу порівняння склали 10 хворих на хронічний компенсований тонзиліт [71].

2.8. Оцінка ефективності лікування: критерії ефективності, методи статистичної обробки результатів

Ефективність лікування оцінювалися за фарингоскопічними, мікробіологічними клінічними та лабораторними показниками до та на 10 – 12 добу від початку лікування. Тривалість періоду ремісії патологічного процесу потребує деякого часу, 2 – 3 курсів лікування з проміжком у 6 місяців, тому об'єктивного оцінювання віддалених результатів не проводилось (потрібно 12 – 18 місяців). Оцінка ефективності лікування обстежуваних хворих проводилась також через 3 місяці. Наявність та динаміка клінічних та фарингоскопічних ознак

в результаті проведеного лікування оцінювались за 4-х бальною шкалою (від 0 до 3 балів), де 0 – відсутність ознак, 1 – мінімальна вираженість, 2 – середня вираженість, а 3 – максимальна [4, 5].

Статистичний аналіз отриманих результатів здійснювався за допомогою стандартних пакетів програм «SPSS Statistics 3.0», «Microsoft Excel 2010». Одержані результати клініко-мікробіологічних досліджень проаналізовані з використанням методів варіаційної статистики з використанням середньої арифметичної (m) та похибки середньої ($\pm m$). Достовірність відмінностей між середніми величинами вибірок проводили з використанням t -критерію Стьюдента. Різниці середніх і відносних чисел вважали значущими при рівні достовірної ймовірності (p) менше 0,05. Вибір статистичних методів дослідження був обґрунтований відомими теоретичними положеннями.

РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

3.1. Клінічна характеристика пацієнтів: віковий склад, частота загострень, аналіз основних скарг та об'єктивних ознак

Досліджуваний контингент склали 50 хворих на хронічний тонзиліт. Вік пацієнтів – від 16 до 50 років, серед них 18 осіб чоловічої статі (36%) та 32 особи жіночої статі (64%).

Таблиця 3.1.

Розподіл хворих на хронічний тонзиліт за статтю і віком

Вік	16-20		21-30		31-40		41-50		Всього	
Стать	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж
Кількість хворих	4	7	8	13	4	8	2	4	18	32
Всього	11		21		12		6		50	
Відсоток	22%		42%		23%		13%		100%	

Як видно з табл. 3.1. – серед обстежуваного контингенту частіше хворіють особи жіночої статі і – 64%, проти 36% чоловічої статі. Частіше хворіють у віці 21 – 30 років (42%), а після 40 років захворюваність на хронічний тонзиліт зменшується (всього 13%).

Таблиця 3.2.

Тривалість захворювання на хронічний тонзиліт серед обстежуваного контингенту

Тривалість захворювання	До 5 років	5-10 років	10-20 років	Більше 20 років
Кількість хворих	8	14	21	7
Відсоток	16%	28%	42%	14%

Як видно з табл. 3.2. – пацієнти хворіють тривалий час від 5 до 20 років (70%), перш ніж розпочати адекватне лікування, скоріш за все звертаються в зв'язку з виникненням поєднаної патології. Найдовший термін захворювання склав 23 роки, а найменший – 1 рік. Значна кількість хворих – 21 (42%) неодноразово лікувалась з помірною ефективністю. Хронічний тонзиліт згідно з класифікацією Л.А.Луковського, яка десятиліттями використовувалась і використовується в інших інтерпретаціях, поділяється на компенсовану, субкомпенсовану, декомпенсовану та безангінні форми тонзиліту.

Класифікація служить основою для вибору лікувальної тактики. Хронічний компенсований тонзиліт підлягає консервативному лікуванню. При субкомпенсованій формі проводять 2 – 3 курси консервативної терапії і лише при її неефективності потрібно проводити тонзилектомію. Методом вибору лікування хронічного декомпенсованого тонзиліту є оперативне лікування – тонзилектомія. Консервативне лікування цієї форми також проводиться, якщо хворий відмовляється від операції або якщо є протипокази до оперативного лікування. Тому доцільно провести ряд розподілу хворих на хронічний тонзиліт в залежності від форми.

Таблиця 3.3.

**Розподіл обстежуваних хворих за видом хронічного тонзиліту відповідно
класифікації в залежності від віку**

Вид хронічного тонзиліту і кількість хворих	Вік			
	16-20 років	20-30 років	30-40 років	40-50 років
Хронічний компенсований тонзиліт (30 хворих)	6	10	9	5
Хронічний субкомпенсований тонзиліт (10 хворих)	2	6	1	1
Хронічний декомпенсований тонзиліт (10 хворих)	3	5	2	-

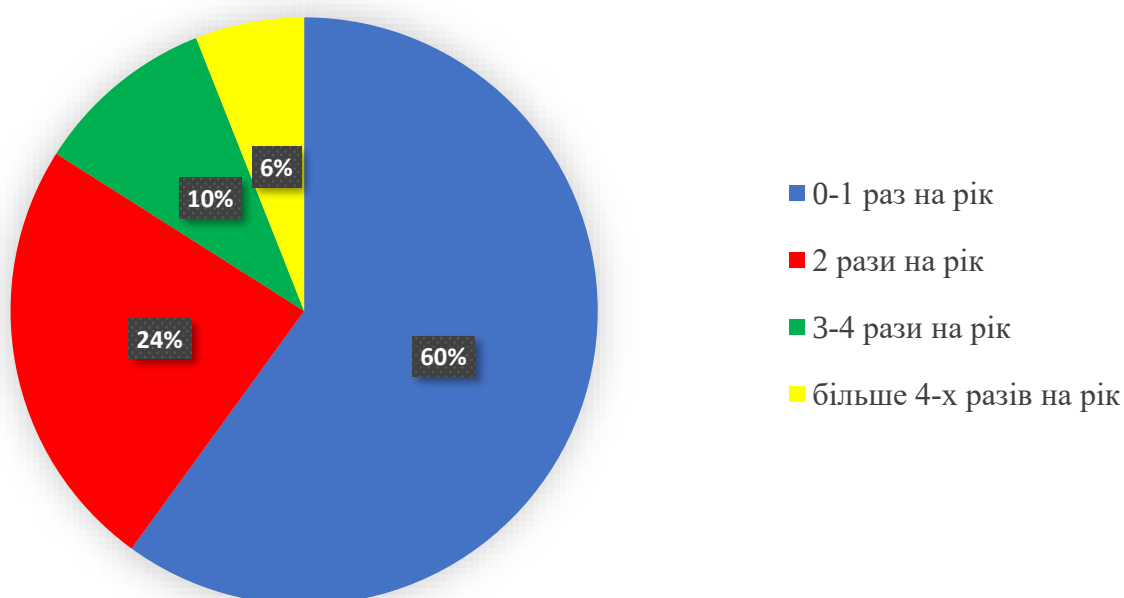
Як видно з табл. 3.3. – більшість хворих з хронічним субкомпенсований і декомпенсований тонзилітом – це пацієнти віком до 30 років – 80%. Хронічний компенсований тонзиліт розповсюджений приблизно на одному рівні у всіх вікових групах.

При вивченні анамнестичних даних зверталась увага на періодичність загострень.

Таблиця 3.4.

Частота загострення хронічного тонзиліту серед обстежених хворих

Кількість загострень	0-1 раз на рік	2 рази на рік	3-4 рази на рік	Більше 4-х разів на рік	Всього
Кількість хворих	30	12	5	3	50
Відсоток	60%	24%	10%	6%	100%

**Рис.3.1.** Частота загострень хронічного тонзиліту серед обстежених хворих

Як видно з табл.3.4. та діаграми рис.3.1. у 60% хворих процес загострювався 1 раз на рік або загострень не було. Це свідчить про те, що серед обстежених хворих більшість – з хронічним компенсований тонзилітом. Частота загострень 2 рази на рік (24%) характерна для хронічного субкомпенсованого і декомпенсованого тонзиліту, а 16% хворих – це хворі з хронічним декомпенсованим тонзилітом, яким була рекомендована тонзилектомія, з різних причин, вони відмовилися від оперативного втручання та обрали курс консервативного лікування.

Діагноз хронічного тонзиліту встановлювався на основі скарг, анамнезу, фарингоскопічних ознак, огляду і пальпації шиї, лабораторних показників, дослідження видового складу і популяційного рівня мікрофлори ротоглотки (піднебінних мигдаликів).

Таблиця 3.5.

Скарги хворих на хронічний тонзиліт серед обстежених пацієнтів

Скарги	Кількість хворих
Помірний біль у горлі	14 (28%)
Скарги	Кількість хворих
Дискомфорт у глотці	11 (22%)
Відчуття стороннього тіла	12 (23%)
Першіння в горлі	11 (22%)
Кашель	10 (20%)
Вказівка на повторні захворювання ангіною	30 (60%)
Загальне нездужання	12 (23%)
Субфебрилітет	5 (10%)
Неприємний запах з рота	25 (50%)
Вказівка на перенесений паратонзиллярний абсцес	3 (6%)
Болі в суглобах	1 (2%)

Як видно з табл.3.5 немає специфічних скарг, характерних для хронічного тонзиліту. Найбільш частою (60%) характерною скаргою є вказівка на повторні ангіни і немає жодної, яка повторювалася та була в усіх хворих. Основними для постановки діагнозу хронічного тонзиліту є клінічні та фарингоскопічні ознаки, тому в обстежених хворих була проведена їх оцінка.

Таблиця 3.6.

**Основні об'єктивні клінічні прояви та фарингоскопічні ознаки хронічного
тонзиліту серед обстежених хворих**

№/пп	Клінічні прояви та фарингоскопічні ознаки	Кількість хворих	Відсоток від залежної кількості хворих
1.	Симптом Гізе	45	90%
2.	Симптом Зака	40	80%
3.	Валикоподібне потовщення країв передніх піднебінних дужок (Преображенського)	30	60%
4.	Розрихленість піднебінних мигдаликів	30	60%
5.	Розширення лакун піднебінних мигдаликів	34	68%
6.	Рубцево змінені мигдалики	25	50%
7.	Гіпертрофія піднебінних мигдаликів	8	16%
8.	Наявність рубців та спайок між мигдаликами і дужками	31	62%
9.	Неприємний запах з рота	10	20%
10.	Казеозні маси в лакунах мигдаликів при тонзилоротації	38	76%
11.	Рідкий вершкоподібний гній в мигдаликах при тонзилоротації	36	72%
12.	Регіонарний лімфаденіт (позашелепний) з валиком Корицького	26	52%

Продовження таблиці 3.6.

№/пп	Клінічні прояви та фарингоскопічні ознаки	Кількість хворих	Відсоток від залежної кількості хворих
13.	Загальна слабкість	9	18%
14.	Субфебрилітет	4	8%
15.	Артралгії	2	4%
16.	Наявність поєднаної з хронічним тонзилітом патології (ревмокардит, гломерулонефрит та ін.)	3	6%

Аналізуючи табл. 3.6., слід зауважити, що для постановки діагнозу хронічний тонзиліт основними є фарингоскопічні ознаки. Необхідно, щоб було мінімум 3 ознаки і більше, і серед них була 100-відсоткова ознака. 100-відсотковою місцевою ознакою хронічного тонзиліту є наявність рідкого гною в лакунах піднебінних мигдаликів при тонзилоротації, яка у наших хворих склала 72%. Гіпертрофія піднебінних мигдаликів у 8 хворих (16%) відношення до постановки діагноз хронічний тонзиліт не має.

Для визначення форми хронічного тонзиліту (компенсована, субкомпенсована чи декомпенсована) основну роль відіграють скарги, анамнез, додаткові лабораторні (загальний аналіз крові, ревмопроби), інструментальні (УЗД, ЕКГ) методи дослідження та консультації відповідних спеціалістів (ревматолог, кардіолог, нефролог, ендокринолог).

3.2. Патоморфологічні зміни у піднебінних мигдаликах: виявлені структурні особливості, співвідношення між гістологічними змінами та клінічними проявами

З метою більш детального вивчення хронічного тонзиліту було проведено аналіз гістологічних зрізів видалених піднебінних мигдаликів. У 10 хворих з

хронічним декомпенсований тонзилітом, яким було проведено тонзилектомію в Лор-центрі ОКНП «ЧОКЛ» видалені піднебінні мигдалики відправлені на гістологічне дослідження.

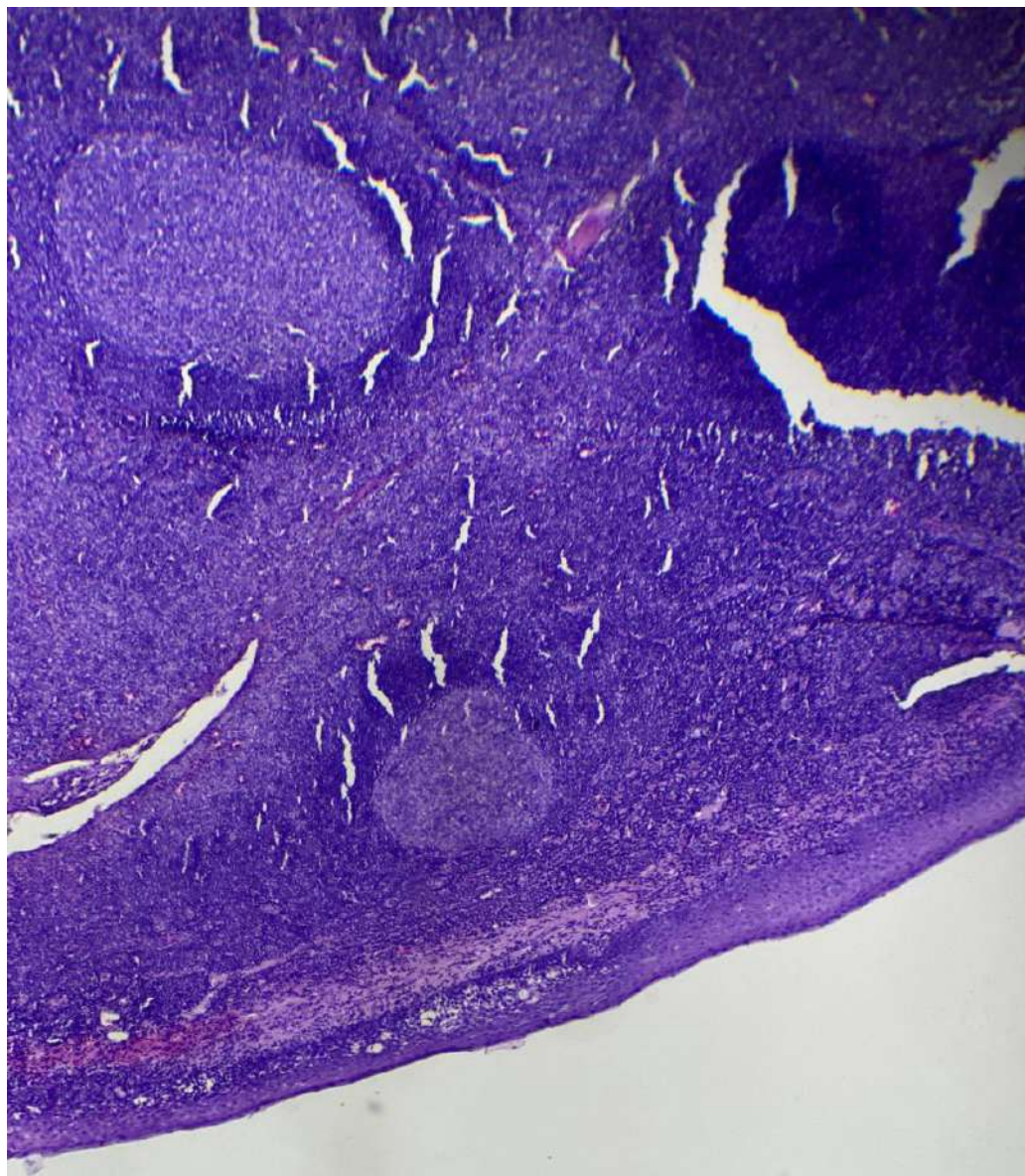


Рис. 3.2. Гістологічний зріз піднебінного мигдалика. Забавлення гематоксиліном та еозином

При дослідженні гістологічних зрізів вільних мигдаликів після їх видалення при тонзилектомії у хворих з хронічним декомпенсований тонзилітом на рис.3.2. чітко видно слизову оболонку, що представлена багатошаровим плоским незроговілим епітелієм у поверхневих шарах та призматичним епітелієм біля основи. Сполучнотканинна капсула досить щільна і в місцях, де

мигдалики не були покриті слизовою оболонкою, вона продовжується в підслизову основу. Власна пластинка слизової заглиблюється в епітеліальний шар у вигляді численних сосочків. В товщині капсули містяться численні судини. В поверхневих шарах плоского епітелію спостерігається гіперкератоз. Лімфоїдні фолікули мають чіткі межі. Одночасно з цим має місце просвітлення лімфоїдних фолікулів із їх чіткою диференціацією на фоні інтенсивніше забарвленої дифузної лімфоїдної тканини. У проміжках між фолікулами місцями спостерігаються казеозні пробки. Ці зміни в тканинах мигдаликів і лімфоцитах при хронічному тонзиліті вказують на бактеріальне ураження мигдаликів.

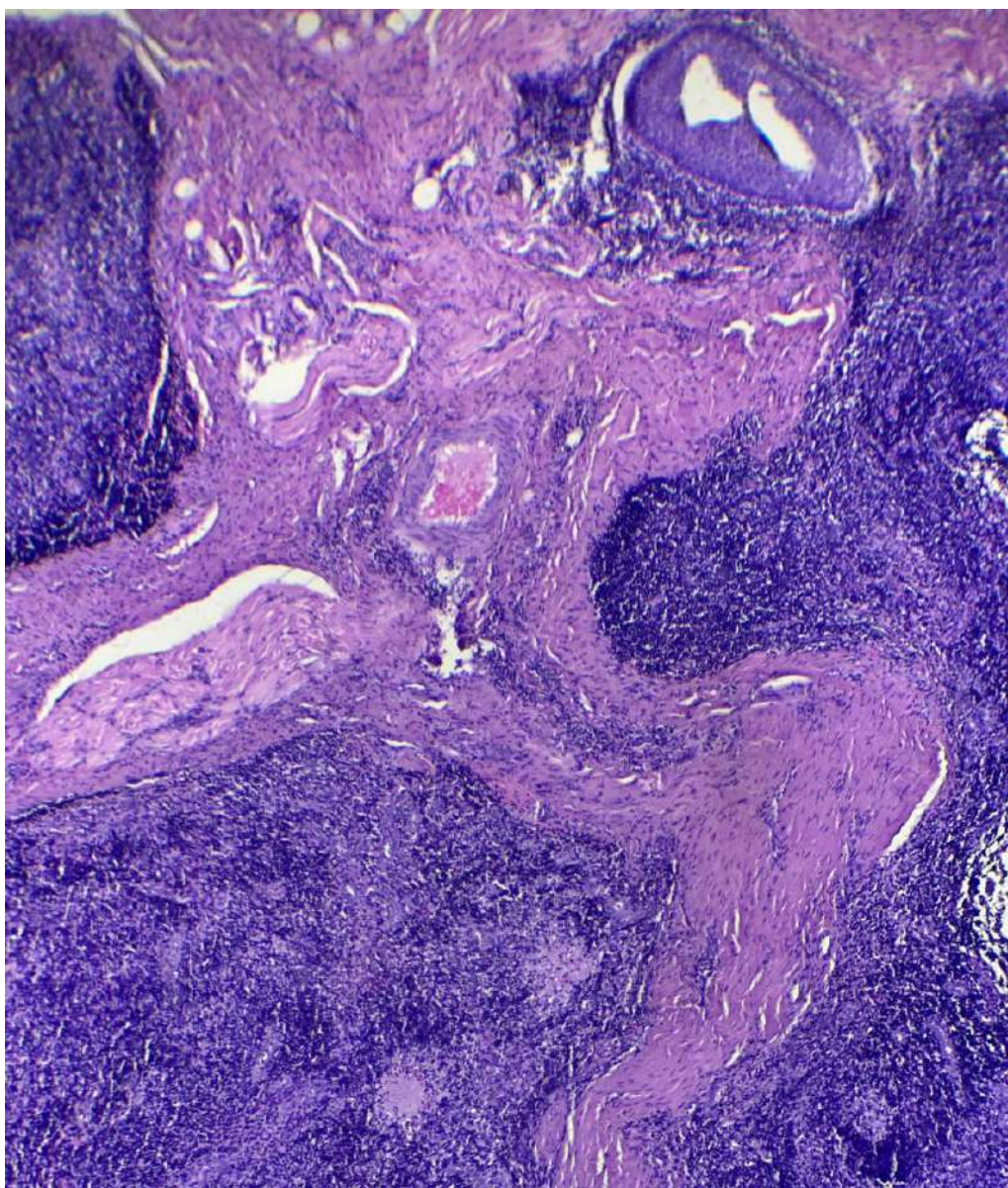


Рис. 3.3. Гістологічний зріз піднебінного мигдалика. Забавлення гематоксиліном та еозином

На рис.3.3. ми можемо бачити багатошаровий плоский епітелій: на поверхні мигдалика видно шар клітин, що щільно прилягають одна до одної. Місцями цей епітелій заглиблюється, утворюючи характерні для піднебінних мигдаликів крипти, чітко видно розрізи кількох таких крипт. Вони значно збільшують площу контакту лімфоїдної тканини з антигенами, що потрапляють до ротової порожнини. У просвіті однієї з крипт у верхній частині гістологічного зрізу можна помітити скупчення клітин.

Під епітелієм та навколо крипт розташовується щільна лімфоїдна тканина, організована у вигляді численних округлих або овальних лімфоїдних фолікулів. На знімку вони мають вигляд темно-фіолетових структур. У багатьох лімфоїдних фолікулах помітні світліші центральні ділянки – гермінативні центри. Це зони активної проліферації та диференціації В-лімфоцитів у відповідь на антигенну стимуляцію. Навколо світлих гермінативних центрів розташовуються темніші кільцеподібні структури – мантийні зони, що складаються переважно зі зрілих В-лімфоцитів. Простір між лімфоїдними фолікулами заповнений дифузною лімфоїдною тканиною, яка містить різні типи лімфоцитів, плазматичні клітини, макрофаги та інші клітини імунної системи.

Також тут видно повнокрів'я судин. Тонкі прошарки сполучної тканини (трабекули) відходять від капсули та проникають в товщину паренхіми мигдалика, розділяючи її на часточки. На знімку вони представлені тонкими рожевими прошарками сполучної тканини між лімфоїдними структурами.

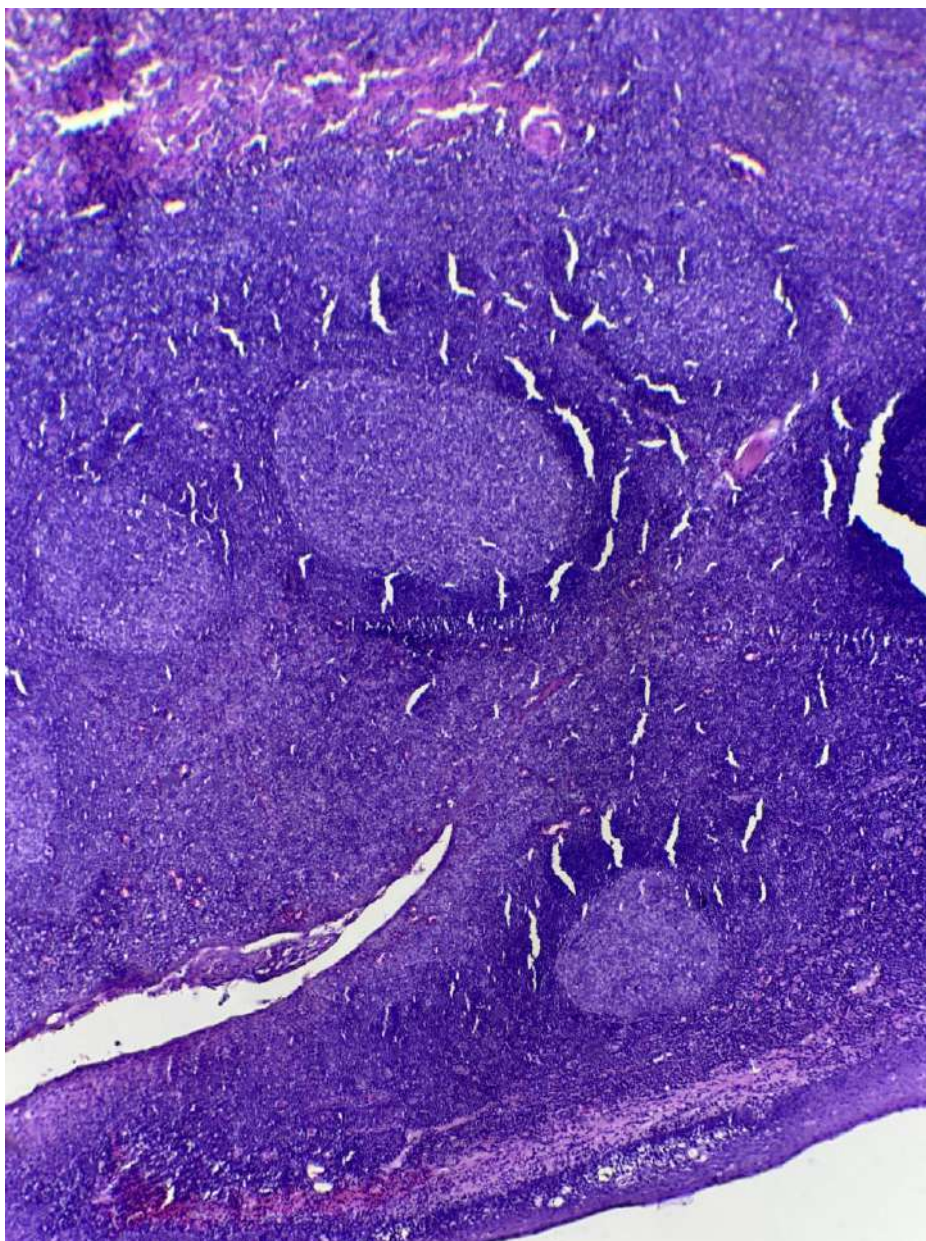


Рис. 3.4. Гістологічний зріз піднебінного мигдалика. Забавлення гематоксиліном та еозином

При дослідженні гістологічних зрізів вільних мигдаликів після їх видалення при тонзилектомії у хворих з хронічним декомпенсований тонзилітом на рис. 3.4. на всій площі знімка можна помітити розкидані округлі або дещо овальні темно-фіолетові структури – це лімфоїдні фолікули. Вони є основними структурними одиницями лімфоїдної тканини, в якій відбувається імунна відповідь. Більшість цих фолікулів мають однорідний темний колір без чітко виражених світлих центральних зон. В центральній частині гістологічного знімка можна розгледіти дещо більший фолікул зі світлішою центральною

ділянкою – вторинний лімфоїдний фолікул, що свідчить про активну імунну відповідь. Простір між лімфоїдними фолікулами заповнений більш світлою міжфолікулярною зоною, яка містить різноманітні клітини, включаючи Т-лімфоцити, макрофаги, дендритні клітини, а також кровоносні повнокровні судини та лімфатичні судини. Тонкі рожеві прошарки сполучної тканини, які проходять між лімфоїдними структурами – утворюють строму органу. У нижній частині гістологічного зрізу видно більш щільну смугу сполучної тканини, що є частиною капсули.

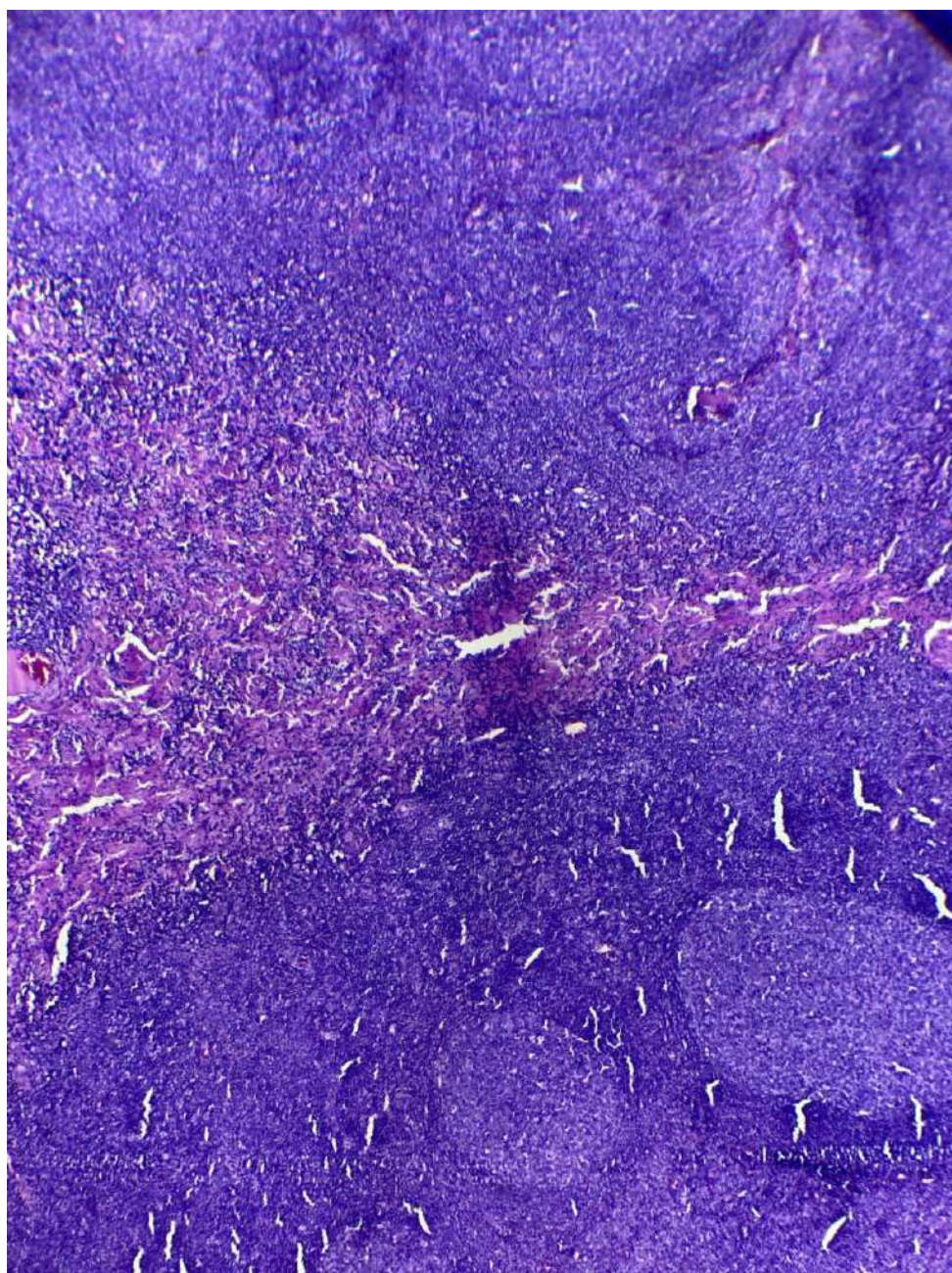


Рис. 3.5. Гістологічний зріз піднебінного мигдалика. Забавлення гематоксиліном та еозином

На рис. 3.5. можна спостерігати розростання у міжфолікулярній зоні – це світліші ділянки між скупченнями лімфоцитів виглядають більш розширеними. У цих зонах можна побачити повнокровні кровоносні судини та лімфатичні судини сполучної тканини. У верхній лівій частині цього гістологічного зрізу можна диференціювати фрагменти епітеліальної тканини, яка виглядає дещо зміненою. Це фрагмент багатошарового плоского епітелію, що вистилає поверхню крипти мигдалика. У більшості лімфоїдних утворень спостерігаються виражені світлі гермінативні центри, що може свідчити про наявність активної імунної відповіді в цих фолікулах на момент взяття зразка піднебінного мигдалика у хворих з хронічним декомпенсований тонзилітом після їх видалення при тонзилектомії.

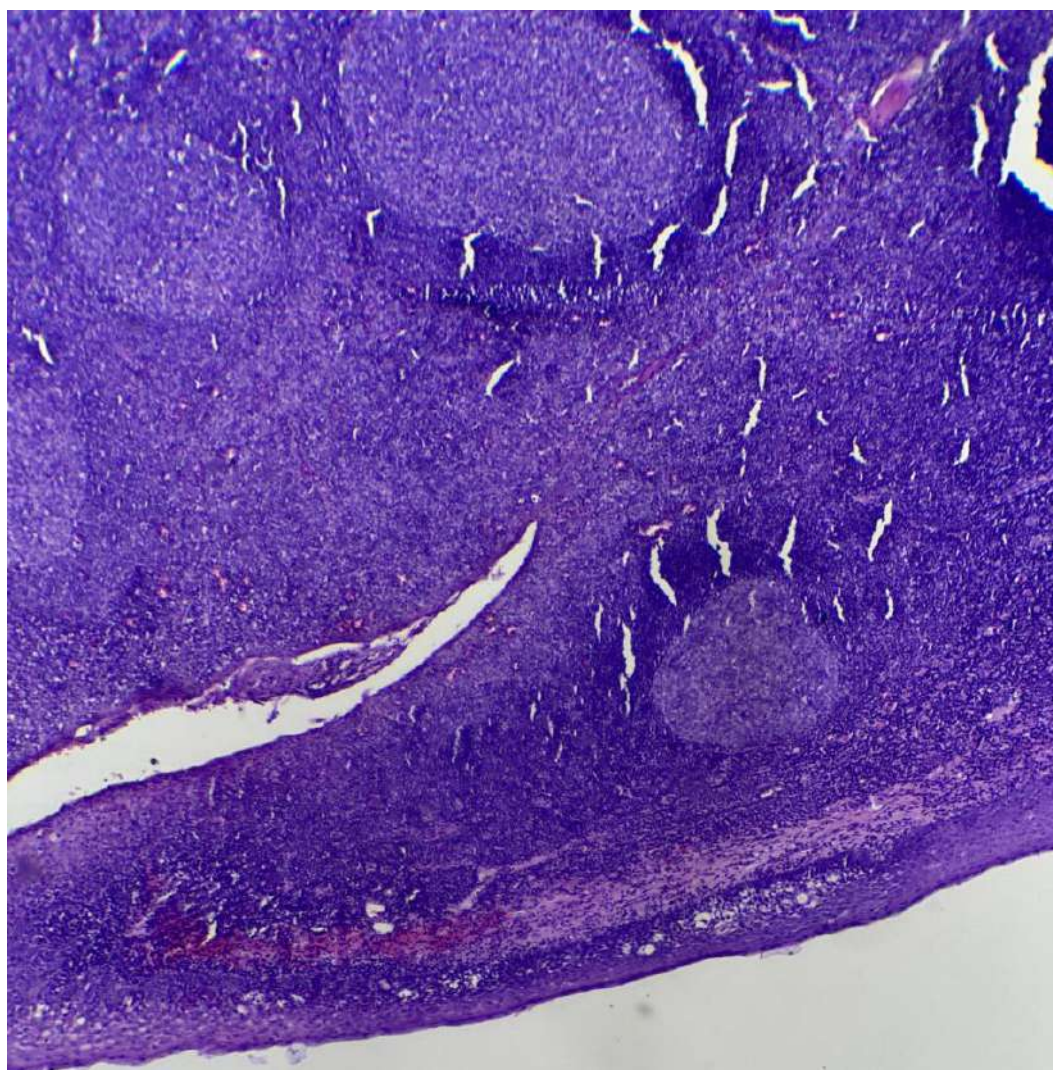


Рис. 3.6. Гістологічний зріз піднебінного мигдалика. Забавлення гематоксилином та еозином

На рис. 3.6. чітко візуалізується слизова оболонка. У її поверхневих шарах визначається багатошаровий плоский незроговілий епітелій, який у глибших ділянках переходить у призматичний. Власна пластинка слизової оболонки проникає в епітелій у вигляді численних сосочкових утворень. У деяких ділянках спостерігається явище гіперкератозу – потовщення рогового шару. Сполучнотканинна капсула мигдаликів виглядає щільною. У тих ділянках, де відсутнє епітеліальне покриття, вона безпосередньо переходить у підслизовий шар. У товщі капсули виявляються численні кровоносні судини, переважно повнокровні, що свідчить про запальну реакцію. У структурі мигдалика чітко виділяються лімфоїдні фолікули з виразними межами. Спостерігається просвітлення центрів фолікулів і їх диференціація на фоні щільнішої дифузної лімфоїдної тканини. В деяких міжфолікулярних ділянках виявляються казеозні маси – результат бактеріального ураження. У тканині мигдалика виявляється доброякісна лімфоїдна гіперплазія, яка проявляється збільшенням та деформацією гермінативних центрів фолікулів. Також помітні розростання сполучної тканини, лейкоцитарна інфільтрація та підвищене кровонаповнення судин – типові ознаки хронічного запального процесу.

3.3. Динаміка скарг і суб'єктивних симптомів хронічного тонзиліту до та після лікування, результати досліджень на С-реактивний білок та антистрептолізин О

У пацієнтів основної, контрольної та групи порівняння в процесі лікування відбувався регрес як скарг і суб'єктивних ознак, так і об'єктивних фарингоскопічних ознак.

Динаміка основних скарг і суб'єктивних ознак хронічного тонзиліту в процесі та по закінченню лікування відображена на рис. 3.7. – 3.9.

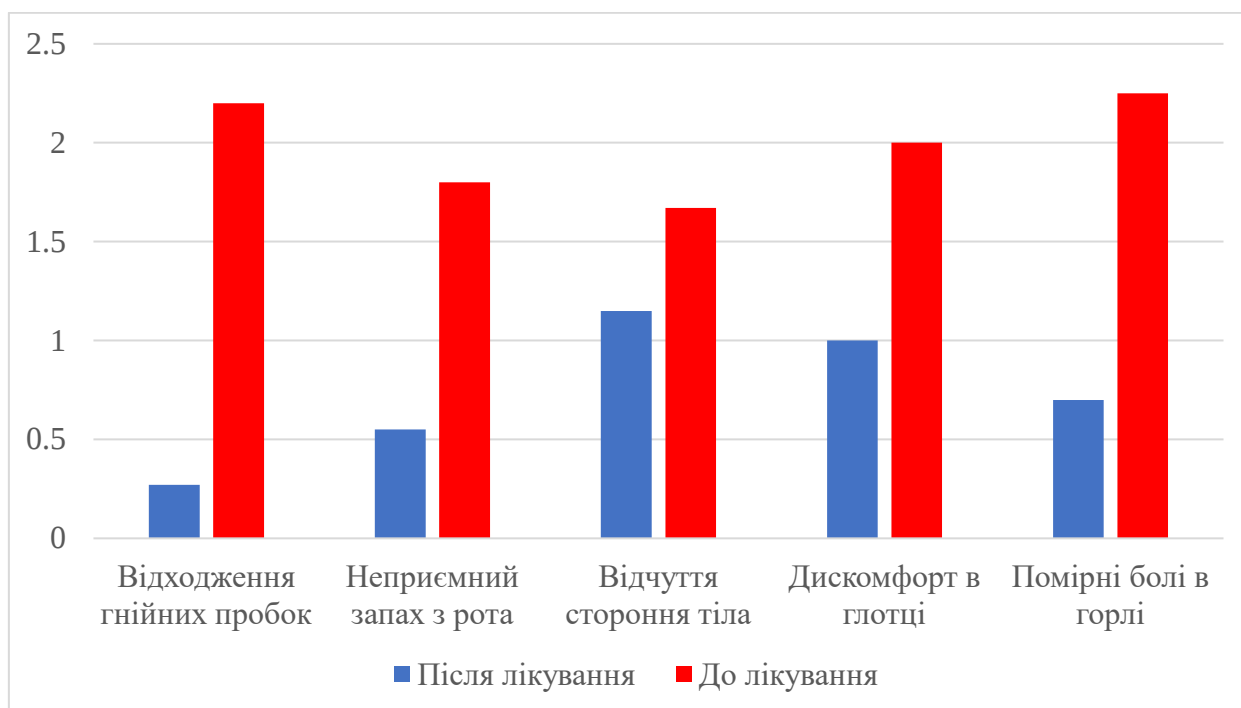


Рис. 3.7. Динаміка скарг і суб'єктивних симптомів хронічного тонзиліту у пацієнтів основної групи (лікування з промиванням мигдаликів розчином мірамістину з ультразвуком) до та після лікування

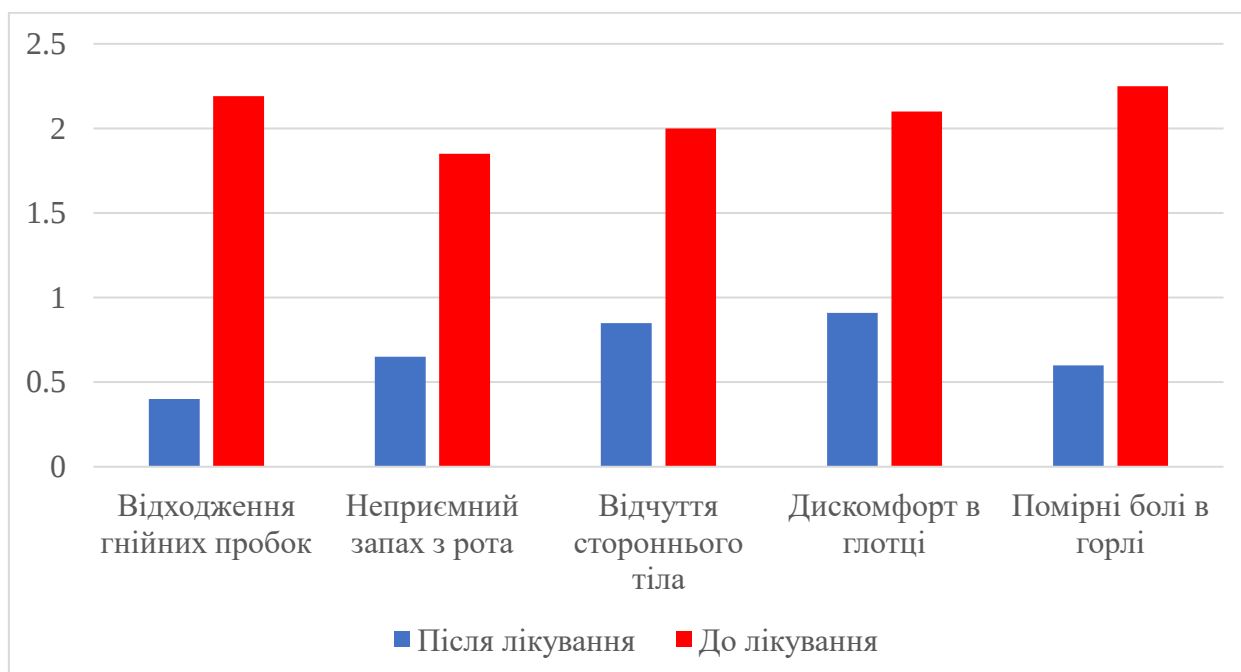


Рис. 3.8. Динаміка скарг і суб'єктивних симптомів хронічного тонзиліту у хворих контрольної групи (комплексне лікування хронічного тонзиліту з промиванням мигдаликів розчином мірамістину без ультразвуку) до та після лікування на 10 день

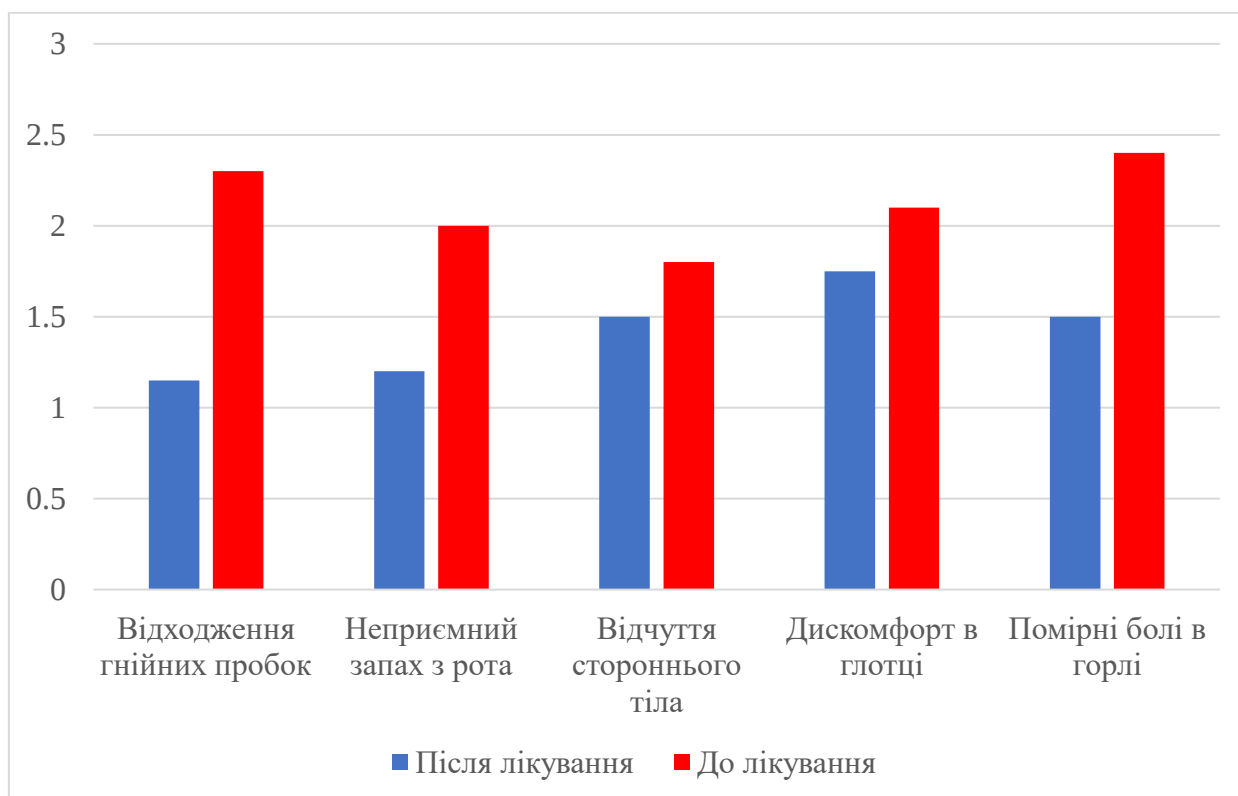


Рис. 3.9. Динаміка скарг і суб'єктивних симптомів хронічного тонзиліту у хворих групи порівняння (консервативного лікування промиванням мигдаликів 0.9% розчином NaCl) до та після лікування на 10 день

В основній групі було відмічено достовірне зникнення скарг і суб'єктивних симптомів, найбільш виражене на 10 день. Пацієнтів контрольної групи продовжував турбувати дискомфорт в горлі і відчуття стороннього тіла, хоча ефективність в цій групі була також високою.

Значно гірша динаміка скарг і суб'єктивних симптомів в процесі лікування була у хворих групи порівняння, де для промивання лакун піднебінних мигдаликів використовувався 0,9% розчин NaCl без ефективного антисептика та поєднання антисептика з фізіотерапевтичним (ультразвук) впливом. Було проведено аналіз динаміки об'єктивних фарингоскопічних ознак у всіх групах в процесі лікування, які є більш репрезентабельними – представлені на рис. 3.10. – 3.12.

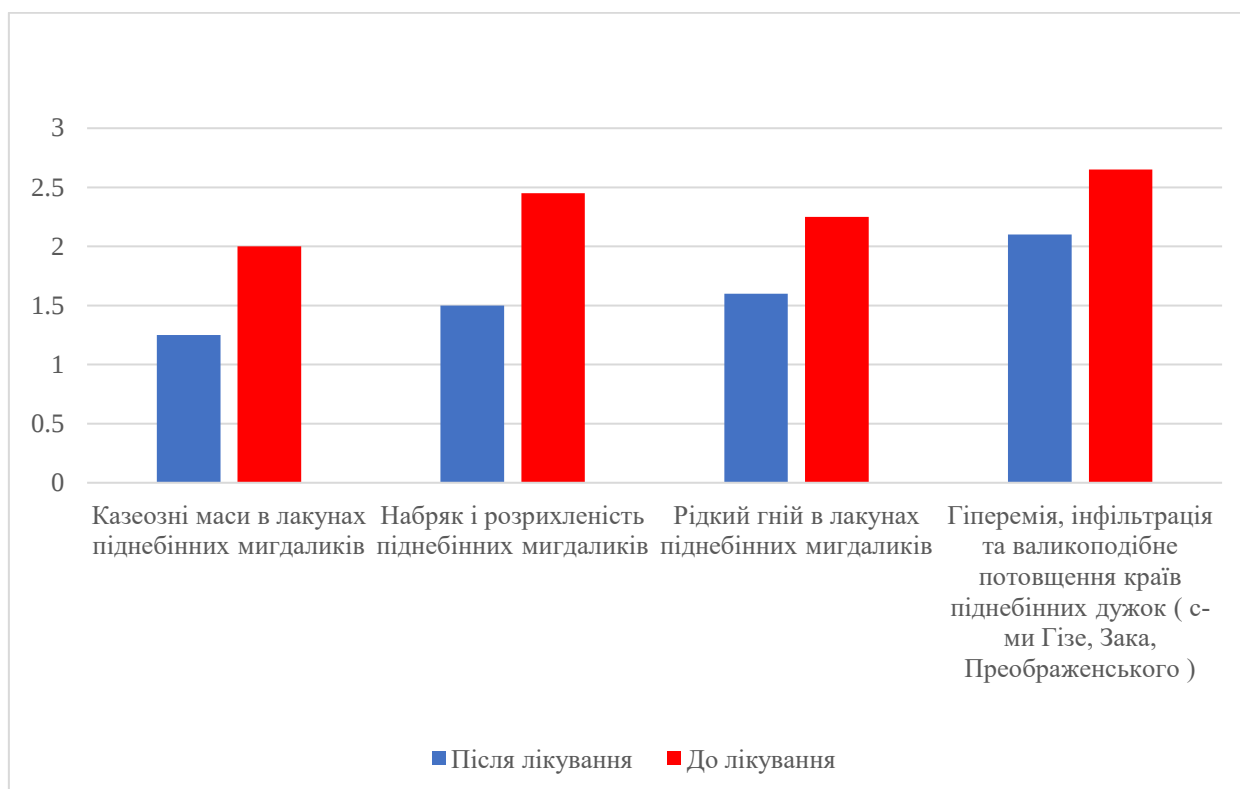


Рис. 3.10. Динаміка об'єктивних фарингоскопічних ознак хронічного тонзиліту у хворих основної групи до та після лікування

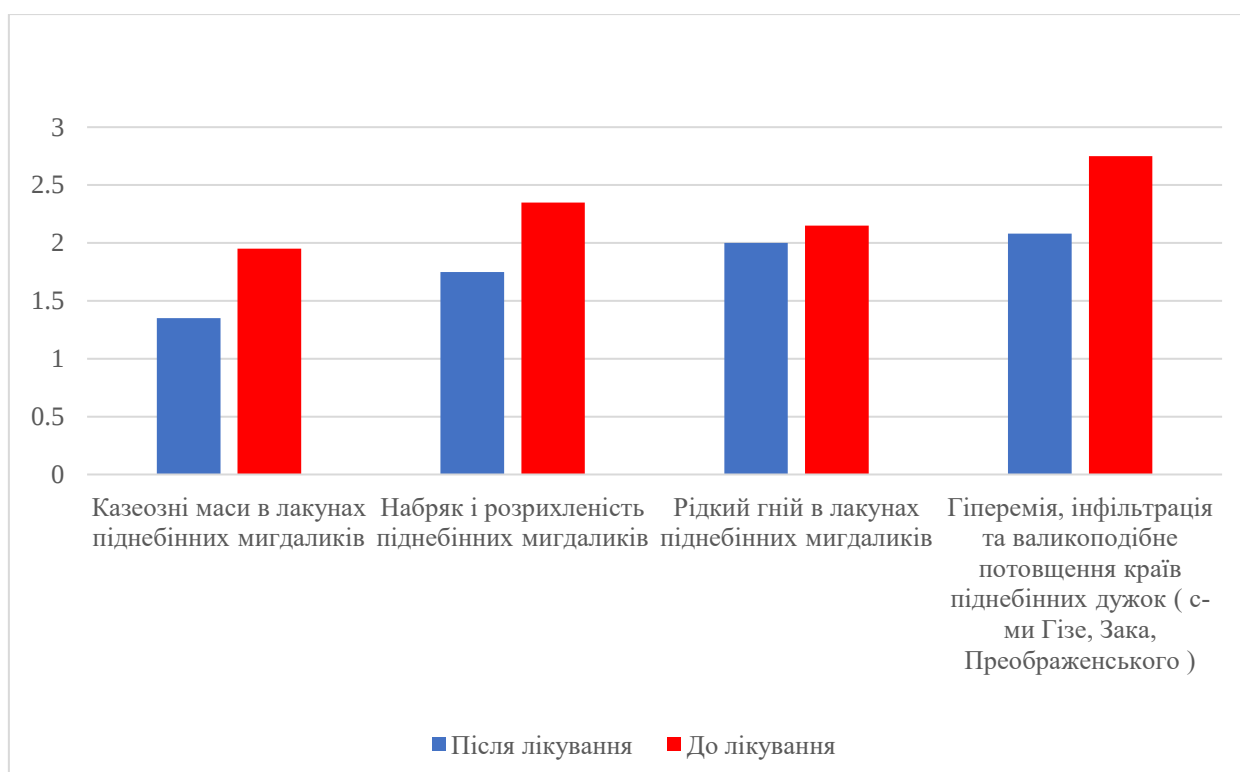


Рис. 3.11. Динаміка об'єктивних фарингоскопічних ознак хронічного тонзиліту у хворих контрольної групи до та після лікування

При проведенні мезофарингоскопії відмічалася позитивна динаміка місцевих ознак в обох досліджуваних групах. У 84% хворих групи з використанням мірамістину з ультразвуком зменшилися запальні явища з боку лімфатичних вузлів, зникли казеозні маси та рідкий гній. Слід відмітити, що регрес таких ознак, як гіперемія, інфільтрація та валикоподібне потовщення країв піднебінних дужок, відмічено в меншому ступені, ніж інші (розрихленість мигдаликів, наявність рідкого гною в криптах мигдаликів). Динаміка місцевих ознак у хворих групи із застосуванням мірамістину (контрольна) достовірно не відрізнялись від показників хворих основної (мірамістин з ультразвуком) групи. Регрес місцевих фарингоскопічних ознак у групі із застосуванням в комплексному лікуванні промивання лакун піднебінних мигдаликів 0,9% розчином NaCl був незначним і представлений на рис. 3.12.

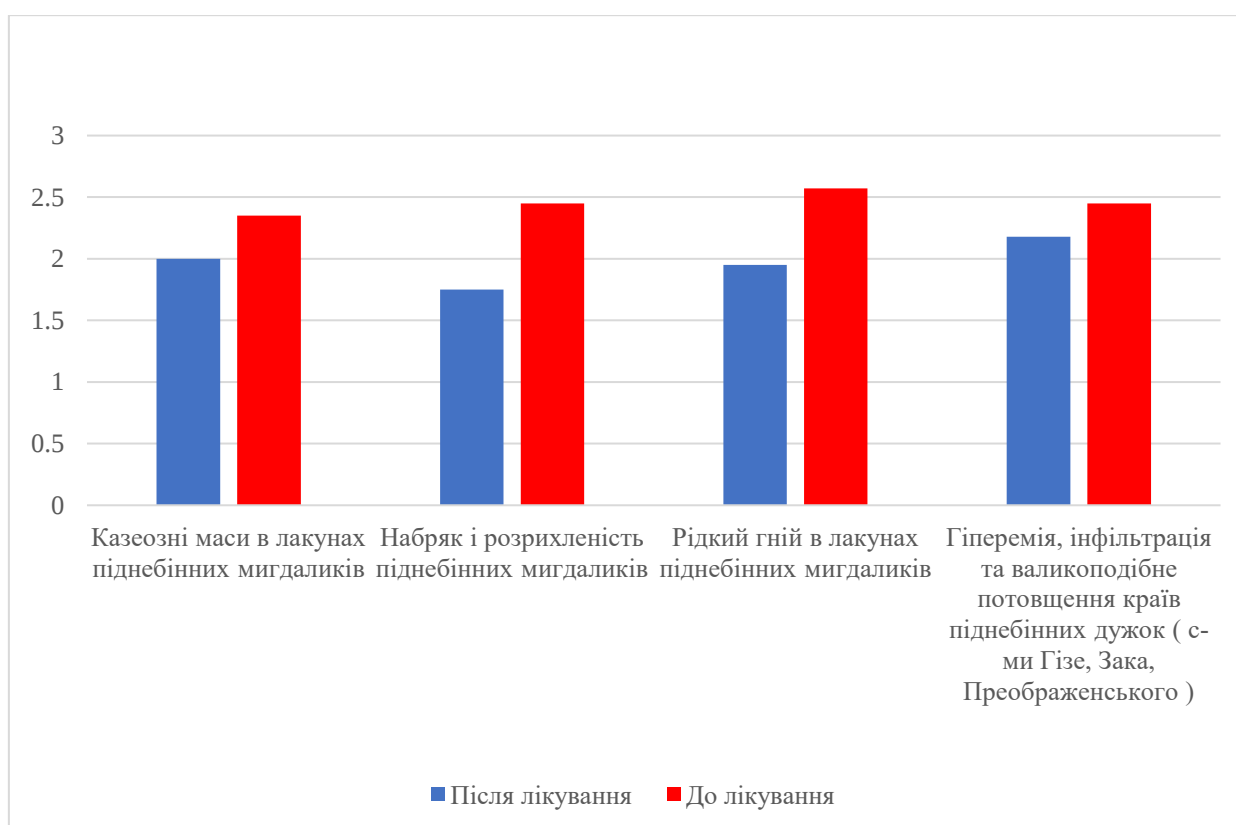


Рис. 3.12. Динаміка об'єктивних фарингоскопічних ознак хронічного тонзиліту у хворих групи порівняння (без мірамістину та ультразвуку) до та після лікування

У хворих основної групи при визначенні ревмопроб у 4-ьох хворих з 5-ти пацієнтів з хронічним декомпенсований тонзилітом антистрептолізин О був підвищений в межах 500 ± 120 МО. У хворих із субкомпенсованим хронічним тонзилітом в основній групі також у 4-ьох з 5-ти пацієнтів рівень антистрептолізин О був вище норми і склав 400 ± 100 МО. У хворих контрольної групи аналогічно при хронічному декомпенсованому тонзиліті у 4-ьох хворих з 5-ти рівень антистрептолізин О склав 550 ± 100 МО, а у 4-ьох пацієнтів з хронічним субкомпенсованим тонзилітом склав 380 ± 110 МО. СРБ (С-реактивний білок) був підвищений у 2-ох хворих з хронічним декомпенсованим тонзилітом основної групи склав $4,1 \pm 0,5$ мг/л та у 3-ьох хворих з хронічним декомпенсований тонзилітом контрольної групи склав $4,9 \pm 0,7$ мг/л.

У хворих усіх 3-ьох груп з хронічним компенсованим тонзилітом С-реактивний білок та антистрептолізин О в межах норми. В результаті проведеного лікування у всіх пацієнтів показники нормалізувалися, окрім 1-го хворого з хронічним декомпенсований тонзилітом контрольної групи: антистрептолізин О у нього був 400 МО, а С-реактивний білок – 4,1 мг/л – це свідчить про високу ефективність розчину мірамістину для промивання лакун піднебінних мигдаликів як окремо, так і особливо в поєднанні промивання лакун піднебінних мигдаликів розчином мірамістину з ультразвуковим впливом.

3.4. Мікробіологічний склад лакун піднебінних мигдаликів: спектр різних штамів збудників, його динаміка до та після лікування

Вираженість ознак хронічного тонзиліту в піднебінних мигдаликів залежить від багатьох факторів, одним з яких є порушення динамічної рівноваги мікрофлори. Популяційний рівень патогенної та умовно-патогенної мікрофлори у хворих на хронічний тонзиліт до лікування представлений в табл. 3.7.

Таблиця 3.7.

**Популяційний рівень патогенної та умовно-патогенної мікрофлори у
хворих на хронічний тонзиліт**

Мікроорганізми	КУО/тампон			
	Основна група	Контрольна група	Порівняльна група	Р
Staphylococcus aureus	228±54.2	220.4±52.1	222±54.4	<0.001
Streptococcus pyogenes	228±25.7	235.19±27.7	228±22.7	<0.001
Escherichia coli	189.8±37.25	180.6±31.5	184±34.4	<0.05
Haemophilus influenzae	159.8±45.2	145.8±40.2	151±42.4	<0.05
Candida albicans	317.7±54.1	320±55.4	318±54.8	<0.05
Klebsiella pneumoniae	228.1±45.7	225.6±50.9	224±46.6	<0.05
Enterococcus faecalis	164.7±36.4	168.5±39.4	197±38.2	<0.05
Neisseria catharrhalis	228.1±45.7	232.7±78	230±58	<0.05

Також було досліджено рівень патогенної та умовно-патогенної мікрофлори в залежності від виду хронічного тонзиліту (компенсований, субкомпенсований чи декомпенсований). Результати дослідження представлені в табл. 3.8.

Таблиця 3.8.

Популяційний рівень патогенної та умовно-патогенної мікрофлори у хворих на хронічний тонзиліт в залежності від виду (компенсований, субкомпенсований чи декомпенсований)

Рід мікро- організмів	Кількість КУО/тампон			
	Компенсова-ний тонзиліт	Субкомпенсова- ний тонзиліт	Декомпенсова- ний тонзиліт	Р
Патогенні				
Staphylococcus aureus	225±54.2	284±44.2	489.8±46.4	<0.001
Streptococcus pyogenes	218±25.7	302±24.7	454.8±29.7	<0.001
Enterococcus faecalis	164.7±36.4	184.5±34.4	393.76±34.5	<0.001
Умовно-патогенні				
Haemophilus influenzae	159.8±45.2	189±42.2	258.58±44.6	<0.05
Candida albicans	317.7±54.1	226±54.1	412.4±8.4	<0.05
Klebsiella pneumoniae	228.1±45.7	244±47.7	458.8±39.5	<0.05
Escherichia coli	189.8±37.25	207.8±33.35	354.2±45.8	<0.05
Neisseria catharrhalis	228.1±45.7	232±43.4	278.6±57.6	<0.05

Таким чином хронічний запальний процес у піднебінних мигдаликів за популяційним рівнем патогенної та умовно-патогенної мікрофлори є постійним

джерелом токсикозу на різні системи та органи, що порушує гомеостаз організму в цілому. Виявлено істотну достовірну різницю росту мікроорганізмів при компенсованому та декомпенсованому тонзиліті. Для хронічного декомпенсованого тонзиліту характерним виявилось значне переважання росту патогенної та умовно-патогенної мікрофлори.

3.5. Результати мікробіологічного дослідження посівів з лакун піднебінних мигдаликів хворих різних груп до та після лікування

Результати мікробіологічного дослідження посівів з лакун піднебінних мигдаликів хворих основної групи (мірамістин + ультразвук) та контрольної (мірамістин без фізіотерапії) до початку та після лікування відображені в табл. 3.9. і 3.10.

Таблиця 3.9.

Видовий склад патогенної та умовно-патогенної мікрофлори у хворих на хронічний тонзиліт із застосуванням в комплексному лікуванні промивання лакун піднебінних мигдаликів розчином мірамістину з наступним впливом ультразвуку

Вид мікроорганізму	Кількість штамів мікроорганізмів	
	До лікування	Після лікування
1. Staphylococcus aureus	17	5
2. Streptococcus pneumoniae	3	-
3. Streptococcus pyogenes	19	3
4. Enterococcus faecalis	2	-
5. Escherichia coli	1	-
6. Pseudomonas aeruginosa	4	1

Продовження таблиці 3.9.

Вид мікроорганізму	Кількість штамів мікроорганізмів	
	До лікування	Після лікування
7. Candida albicans	7	2
8. Klebsiella pneumoniae	1	-
9. Neisseria species	18	16

Таблиця 3.10.

Видовий склад патогенної та умовно-патогенної мікрофлори у хворих на хронічний тонзиліт із застосуванням в комплексному лікуванні промивання лакун піднебінних мигдаликів розчином мірамістину без фізіотерапії

Вид мікроорганізму	Кількість штамів мікроорганізмів	
	До лікування	Після лікування
1. Staphylococcus aureus	17	7
2. Streptococcus pneumoniae	2	-
3. Streptococcus pyogenes	13	4
4. Enterococcus faecalis	3	-
5. Escherichia coli	1	-
6. Pseudomonas aeruginosa	3	1
7. Candida albicans	10	5
8. Klebsiella pneumoniae	1	-
9. Neisseria species	18	16

Під час мікробіологічного дослідження матеріалу з піднебінних мигдаликів від 40 хворих основної (30 осіб) і контрольної (10 осіб) групи з хронічним тонзилітом виділено 144 бактеріальні штами. Серед виділених

клінічних форм патогенної мікрофлори переважали штами *St.pyogenes*, що висівалися у 52,7% хворих при хронічному тонзиліті. Даний вид було виділено в монокультурі та асоціаціях з іншими мікробами, кількістю в межах 10^5 КУО/мл. Визначення бактеріального навантаження даного збудника є клінічно значимим в розвитку метатонзиллярних ускладнень. Друге місце за частотою виділення займали стафілококи. Підвищення популяційного рівня *S.aureus* не є нормальним для обстежуваних хворих і може викликати розвиток поєднаних запальних захворювань. У 18,3% пацієнтів були виділені інші потенційні патогени, такі як *Enterococcus faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa*.

3.6. Порівняння отриманих даних у хворих різних груп: порівняльний аналіз мікробного профілю

Результати повторного мікробіологічного дослідження на 10 добу лікування в основній групі показали ерадикацію у 81,4% випадків, при цьому у 18,6% обстежених продовжував весіватися, але показник КУО/мл зменшувався з 10^5 до 10^2 - 10^3 (майже в 100 разів). Мікроорганізми видів *Streptococcus pneumoniae* та *Enterococcus faecalis* не були виявлені жодного разу. Мікробіологічна ефективність спостерігалась і у відношенні золотистого стафілококу. У 64,5% пацієнтів відбулись повна ерадикація даного патогену, а у 35,5% бактеріальне навантаження зменшилося до 10-10 КУО/мл. Повторне дослідження грамнегативної флори та грибів роду *Candida* показало значну ефективність в плані елімінації (68% і 79% відповідно) та зменшення популяційного рівня даного патогену.

Аналіз мікробного профілю хворих контрольної групи з використанням мірамістину показав його високу антисептичну активність по відношенню до *St.pyogenes*, ерадикація збудника спостерігалась у 88,4%. Високий антибактеріальний ефект мірамістин показав і по відношенню до *S.aureus*, ерадикація збудника у 77,9%. Найбільш чутливими до мірамістину виявилися *Enterococcus faecalis* та синьогнійна паличка, а протигрибкова дія мірамістину

була дещо меншою, але показник ерадикації 69% свідчить про його високу протигрибкову активність. Аналізуючи показники мікробіологічного дослідження можна зробити висновок, що ефект лікування хворих як основної групи, так і контрольної – є високим, дещо кращий в групі лікування з використанням мірамістину з ультразвуком. Але значущої різниці між мікробіологічними показниками групи з використанням мірамістину разом з ультразвуком і групи із застосуванням мірамістину не відмічалось. А за клінічними суб'єктивними та об'єктивними фарингоскопічними ознаками ефективність лікування у пацієнтів основної групи вища за контрольну (застосування мірамістину без фізіотерапевтичного впливу).

Таблиця 3.11.

Популяційний рівень патогенної та умовно-патогенної мікрофлори у хворих на хронічний тонзиліт після лікування (через 3 місяці)

Мікроорганізми	КУО/тампон			
	Основна група	Група порівняння	Контрольна група	p
Staphylococcus aureus	45.4±24.7	185.4±45.7	55.4±22.7	<0.05
Streptococcus pyogenes	28.7±11.4	190.2±19.5	42.7±12.5	<0.001
E.coli	72.6±18.5	170.7±21.69	74.4±16.7	<0.05
Haemophilus influenzae	15.4±7.88	65.4±18.12	28.3±6.74	<0.05
Candida albicans	25.4±17.4	260.7±48.7	75.4±19.4	<0.001
Klebsiella pneumoniae	85.5±20.1	186.62±32.4	98±22.3	<0.001
Enterococcus faecalis	47.2±12.20	125.15±21.2	79±14.2	<0.001

Продовження таблиці 3.11.

Мікроорганізми	КУО/тампон			
	Основна група	Група порівняння	Контрольна група	p
Neisseria catharrhalis	69.7±18.78	114.7±29.4	88±18.6	<0.05

Порівнюючи дані табл 3.7. (до лікування) і табл 3.11. (після лікування) у хворих і основної, і контрольної групи виявлено достовірну елімінацію патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів з лакун піднебінних мигдаликів у порівнянні аналогічних показників до лікування та після лікування. Відзначалось покращення в більшій мірі у хворих основної групи, де в комплексі лікування використовували промивання піднебінних мигдаликів розчином мірамістину з наступним впливом ультразвуку. У контрольній групі (промивання мірамістином без фізіотерапевтичного лікування) також достовірно відмічається позитивний ефект.

ВИСНОВКИ

1. Загальна характеристика хронічного тонзиліту та його патогенезу:

Хронічний тонзиліт є поширеною патологією лор-органів, що характеризується тривалим запальним процесом у піднебінних мигдаликах. Захворювання може призводити до серйозних місцевих та системних ускладнень, включаючи патології серцево-судинної системи, нирок та суглобів. Патогенез хронічного тонзиліту пов'язаний з взаємодією патогенних мікроорганізмів (бактерій, вірусів) та імунної системи. Ключову роль відіграють бактеріальні біоплівки, що захищають патогени від антибіотиків та імунної відповіді. Важливими факторами розвитку хронічного тонзиліту є попередні гострі інфекційні процеси, часті респіраторні інфекції, порушення місцевої імунної відповіді та анатомічні особливості верхніх дихальних шляхів.

2. Основні мікробіологічні та патоморфологічні особливості хронічного тонзиліту:

Мікробіологічні дослідження виявляють різноманітний спектр збудників, включаючи β -гемолітичні стрептококи групи А, *Staphylococcus aureus* та анаеробні бактерії. Формування біоплівок є важливим механізмом виживання патогенних мікроорганізмів, сприяючи їхній стійкості до антибіотиків. Патоморфологічні зміни у мигдаликах включають гіперплазію лімфоїдної тканини, порушення дренажу лакун, фіброз та лімфоїдну інфільтрацію. Хронічне запалення призводить до структурних змін у мигдаликах, які можуть перетворювати їх з захисного органу на джерело інфекції.

3. Аналіз ефективності різних методів консервативного лікування та визначення оптимальної терапевтичної тактики для пацієнтів із хронічним тонзилітом:

Консервативне лікування хронічного тонзиліту включає місцеві та загальні методи, спрямовані на ерадикацію патогенів, відновлення імунітету та

запобігання загостренням. Місцеві методи включають промивання лакун, введення антисептиків, використання оросептиків та місцевих імуномодуляторів. Загальні методи спрямовані на підвищення імунітету та включають фізіотерапію та санацію порожнини рота. Оптимізація лікування хронічного тонзиліту потребує комплексного підходу, що враховує клінічні, мікробіологічні та патоморфологічні особливості захворювання. Перспективним є використання методів, що покращують евакуацію патологічного вмісту з мигдаликів та відновлюють їхню функцію. Необхідно індивідуалізувати підходи до лікування, враховуючи форму хронічного тонзиліту (компенсована, субкомпенсована, декомпенсована) та наявність супутніх патологій.

4). Консервативне лікування хворих на хронічний компенсований, субкомпенсований та декомпенсований тонзиліт з використанням промивання лакун піднебінних мигдаликів розчином мірамістину в поєднанні з наступним впливом ультразвуку на мигдалики достовірно сприяла зменшенню вираженості скарг і суб'єктивних ознак та позитивній динаміці об'єктивних фарингоскопічних симптомів хронічного тонзиліту.

5). Використання для промивання лакун піднебінних мигдаликів розчину мірамістину, завдяки його високій бактерицидній активності по відношенню до грампозитивних і грамнегативних аеробних та анаеробних мікроорганізмів, призводить до ефективної елімінації патогенної мікрофлори з лакун піднебінних мигдаликів.

6). Мікробіоценоз лакун піднебінних мигдаликів у хворих на хронічний тонзиліт складався з 9-ти основних видів патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів і було виділено 144 бактеріальні штами. Основні патогени було виділено в монокультурі та асоціаціях з іншими мікробами, кількістю в межах 10^4 - 10^5 КУО/мл, що може спричинити метатонзиллярні ускладнення.

7). Додатковим критерієм діагностики декомпенсованої форми хронічного тонзиліту є достовірно підвищений ріст патогенної мікрофлори в порівнянні з іншими формами хронічного тонзиліту.

8). Ефективність консервативного лікування різних форм хронічного тонзиліту слід оцінювати за позитивною динамікою скарг і суб'єктивних ознак, об'єктивними клінічними фарингоскопічними симптомами, мікробіологічною характеристикою та даними лабораторних досліджень (гемограма та ревмопроби) до та після лікування.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ ДЛЯ КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ

- 1). Рекомендовано впровадити метод консервативного лікування хронічного тонзиліту з використанням промивання лакун піднебінних мигдаликів розчином мірамістину з наступною дією ультразвуку в клінічну практику. Запропонований метод підвищує ефективність лікування хронічного тонзиліту, його можна застосовувати в поліклініці та стаціонарі, з курсом лікування 7 – 8 процедур.
- 2). За методом мікробіологічного дослідження вмісту лакун піднебінних мигдаликів додатково можна диференціювати хронічний декомпенсований та компенсований тонзиліт для подальшого вибору методу його лікування (консервативний чи оперативний).
- 3). Результати дослідження можуть бути використані для розробки диференційованих підходів до лікування хронічного тонзиліту, що дозволить підвищити ефективність терапії та зменшити частоту хірургічних втручань. Рекомендовано впровадження методів консервативного лікування, що поєднують промивання лакун з ультразвуковою дією, для покращення результатів терапії. Отримані дані щодо патоморфологічних змін можуть бути використані для вдосконалення діагностики та прогнозування перебігу захворювання. Матеріали дослідження можуть бути використані в навчальному процесі медичних університетів та в подальших наукових дослідженнях.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Адаптовані клінічні рекомендації. Тонзиліт. Пульмонологія, Алергологія, Риноларингологія. 2017. № 2 (39). URL: <http://health-ua.com/article/31062-shkola-dokazatelnoj-medicine-v-fokuse-tonzillit>.
2. Басіста А. С. Удосконалення методів діагностики та лікування захворювань пародонта у хворих на хронічний тонзиліт : дис. канд. мед. наук. Чернівці, 2023.
3. Бежук Ю. А., Мартовлос О. І. Вплив комбінації субстанцій у вигляді гелевої композиції на показники імунітету і запалення тканин піднебінних мигдаликів у хворих на катаральний гінгівіт на тлі хронічного тонзиліту. // Актуальні проблеми сучасної медицини. 2024. Т. 24, Вип. 1. С. 78-83.
4. Безшапочний С. Б., Полянська В. П., Зачепило С. В. Клінічна та мікробіологічна ефективність «Біоплазміксу спрею для горла» в лікуванні хронічних запальних захворювань піднебінних мигдаликів // Оториноларингологія: науково-практичний журнал / гол. ред. Д. І. Заболотний. – Київ: Видавництво «ВІСТКА», 2022. – № 5(5). – С. 33–40.
5. Безшапочний С. Б., Полянська В. П., Зачепило С. В. Клінічна та мікробіологічна ефективність «Біоплазміксу спрею для горла» в лікуванні хронічних запальних захворювань піднебінних мигдаликів // XIII з'їзд оториноларингологів України, 20–22 вересня 2021 р., Одеса: матеріали з'їзду. – Одеса, 2021. – С. 33–40.
6. Бережний В.В., Іванова Л.А., Коренєв М.М. та ін. Порівняльна оцінка ефективності різних методів лікування хронічного тонзиліту у дітей. Педіатрія, акушерство та гінекологія. 2012. № 1. С. 75-79. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Pag_2012_1_20.
7. Боярська Л. М., Гребенюк Л. В., Іванова К. О., Ахтирський В. В. Мікробна контамінація носоглотки у дітей із хронічним тонзилітом і гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою // Запорізький медичний журнал. 2019. Т. 21, № 5. С. 650-655.

8. Бредун О., Косаківська І., Мельников О. Функціональний резерв піднебінних мигдаликів у дітей за результатами оцінки імунологічних показників // Сучасна педіатрія. Україна. 2022. № 3. С. 12-15.
9. Бредун О. Ю., Мельников О. Ф., Тимченко М. Д., Бредун С. О. Вміст аферентних та ефекторних клітин імунної системи регуляторних цитокінів у піднебінних мигдаликах дітей при гіпертрофії та хронічному тонзиліті. Фізіологічний журнал. 2019. Т. 65, № 2. С. 84–88.
10. Бредун О. Ю., Мельников О. Ф., Тимченко М. Д., Фараон І. В. Фактори природженого і антивірусного імунітету в ротоглотковому секреті, екстрактах тканин та лізатах клітин піднебінних мигдаликів дітей при їхній гіпертрофії та хронічному запаленні // Фізіологічний журнал. 2019. Т. 65, № 6. С. 88-93.
11. Бредун О., Мельников О., Бредун С. Визначення імунофункціонального стану піднебінних мигдаликів у дітей при хронічному тонзиліті // XIII з'їзд оториноларингологів України, 20–22 вересня 2021 р., Одеса: матеріали з'їзду. – Одеса, 2021.– 17 с.
12. Бурлака Ю. Б., Клись Ю. Г., Шукліна Ю. В., Верьовка С. В. Дослідження агрегації тромбоцитів у хворих на хронічний тонзиліт. // Український журнал медицини, біології та спорту. 2020. Т. 5, № 3. С. 410-416.
13. Гарюк О. Г., Євдокименко В. І. Роль ультразвукового дослідження в діагностиці та кріохірургічному лікуванні хронічного тонзиліту // Український радіологічний журнал. – 2002. – № 10. – С. 117–119.
14. Герасимюк М. І. Бальна оцінка стану хворих на хронічний тонзиліт за клінічними показниками залежно від характеру динаміки імунологічних показників // Шпитальна хірургія. 2016. № 4. С. 72-75.
15. Герасимюк М. І., Яшан О. І. Характер та особливості морфологічних змін у піднебінних мигдаликах у хворих на хронічний тонзиліт залежно від рівня апоптозу лімфоцитів // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2017. № 3. С. 36-44.
16. Герасимюк М. І. Зміна субпопуляційного складу лімфоцитів крові та їх співвідношення з елементами цитокінового спектру при різних методах

лікування хворих на хронічний тонзиліт // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. 2017. № 4. С. 89-97.

17. Головач І. Ю. Питання специфічної діагностики та коректного трактування результатів ревмопроб при хронічних запальних захворюваннях верхніх дихальних шляхів // Здоров'я України 21 сторіччя. – 2021. – № 23–24 (516–517).

18. Гудзь І. П., Циганенко А. Я., Зелінська Н. В., Яворська Н. В. Особливості впливу природного флавоноїду гесперидину на експресію генів запалення в клітинах піднебінних мигдаликів *in vitro* // Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики. – 2020. – № 2(36). – С. 79–84.

19. Дєєв А.В., Курилін О.І., Захараш М.П. Застосування низькочастотного ультразвуку в комплексному лікуванні хронічного тонзиліту. Український науково-медичний молодіжний журнал. 2013. № 4. С. 105-107. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Unmmj_2013_4_30.

20. Дитяча оториноларингологія : національний підручник / Лайко А. А., Косаковський А. Л., Заболотна Д. Д. [та ін.] ; за ред. проф. А. А. Лайка. Київ : Логос, 2013. 576 с.

21. Заболотний Д. І. [та ін.] Дослідження стану клітинного складу та імуноглобулінового спектру ротоглоткового секрету після застосування мукозальних вакцин у хворих на хронічний тонзиліт та пацієнтів після тонзилектомії. Журнал вушних, носових і горлових хвороб. 2018. № 4. С. 29–34.

22. Заболотний Д.І., Мітін Ю.В., Нальотов В.С. Ефективність комплексного лікування хронічного тонзиліту із застосуванням апарату «Тонзиллор-М» у дітей. Ринологія. 2011. № 3. С. 51-54. URL: http://www.rhinology.com.ua/ukr/archive/2011/3/stat_6.pdf.

23. Заболотний Д.І., Ю.В. Мітін, С.Б. Безшапочний, Ю.В. Дєєва. Оториноларингологія: підручник — 4-е видання. — Київ : Медицина, 2020. — 472 с.

24. Зайцев В. С. Оцінка ефективності низькочастотної ультразвукової терапії в комплексному лікуванні хворих на рекурентний тонзиліт // XIII з'їзд

оториноларингологів України, 20–22 вересня 2021 р., Одеса: матеріали з'їзду. – Одеса, 2021. – С. 41–42.

25. Іванов, І. П. Клінічна оториноларингологія: національний підручник – Київ : Медицина, 2018. – 784 с.

26. Кінук В. В., Дмитренко І. В., Барціховський А., Бондарчук О. Д., Лобко К. А., Існюк А. С. Наш досвід застосування тонзилотрену в комплексному лікуванні хворих на хронічний тонзиліт // Матеріали науково-практичної конференції оториноларингологів України «Діагностика та лікування в оториноларингології в сучасних умовах» (30 вересня – 1 жовтня 2024 р., Івано-Франківськ, Україна). – Івано-Франківськ, 2024. – С. 42.

27. Кіщук В. В., Лобко К. А., Лобко А. Д., Дмитренко І. В., Барціховський А. І., Бондарчук О. Д., Максимчук В. В., Рауцкіс В. П., Скічко С. В., Грицун Я. П., Існюк А. С. Переносимість препарату «Апіколд» оральний спрей хворими при лікуванні гострих і хронічних запальних захворювань глотки // XIII з'їзд оториноларингологів України, 20–22 вересня 2021 р., Одеса: матеріали з'їзду. – Одеса, 2021. – 56 с.

28. Кіцера О. О. Клінічна оториноларингологія : навч. посіб. Львів : Кварт, 2006. 531 с.

29. Косаківська І. А. Хірургічне лікування дітей, хворих на непухлинні захворювання лімфоглоткового кільця, з використанням електрозварювальної технології // XIII з'їзд оториноларингологів України, 20–22 вересня 2021 р., Одеса: матеріали з'їзду. – Одеса, 2021. – 66 с.

30. Костенко О. М., Ільченко О. М. Особливості місцевого імунітету у хворих на хронічний тонзиліт з супутнім захворюваннями глотки // Український оториноларингологічний журнал. – 2019. – № 1(58). – С. 53–56.

31. Лайко А. А. Дитяча оториноларингологія. Київ : Здоров'я, 1998. 461 с.

32. Лайко А. А. Дитяча оториноларингологія. Київ : Логос, 2004. 899 с.

33. Лайко А. А. Дитяча оториноларингологія : підручник для лікарів-інтернів вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації. Київ : Логос, 2008. 703 с.

34. Лайко А. А., Заболотний Д. І., Синяченко В. В. Обсяг і методики обстеження об'єктивного статусу дітей з ЛОР-патологією. Київ, 2000. 137 с.
35. Лайко А. А., Заболотний Д. І., Синяченко В. В. [та ін.] Консервативне лікування в оториноларингології дитячого віку : навч.-метод. посіб. Вінниця : Меркьюрі-Поділля, 2022. 240 с.
36. Лайко А. А., Мельников О. Ф., Гавриленко Ю. В. [та ін.] Лімфаденоїдна тканина глотки та гортані: клініко-імуно-імунологічний погляд на проблему : монографія. Вінниця : Нілан-ЛТД, 2024. 192 с.
37. Лайко А. А. [та ін.] Сучасні принципи лікування дітей, хворих на хронічний тонзиліт, аденоїдні вегетації та гіпертрофію піднебінних мигдаликів. Журнал вушних, носових і горлових хвороб. 2017. № 5-с. С. 58–59.
38. Лайко А. А., Заболотний Д. І., Самосюк І. З. [та ін.]. Фізіотерапія в дитячій оториноларингології : навч. посіб. Київ : Логос, 2012. 500 с. : іл. Бібліогр.: С. 497–500.
39. Левицька С. А., Понич О. М., Яковець К. І., Солдат О. М., Максимюк О. І., Геруш О. Л. Лікувальна тактика у дітей із хронічним тонзилітом і гіпертрофією мигдаликів глотки. Буковинський медичний вісник. 2016. Т. 20, № 3. С. 99–102.
40. Макаренко О. Б., Сотніков В. В. Стан мікробіоценозу при хронічному тонзиліті // Одеський медичний журнал. – 2002. – № 5(75). – С. 62–65.
41. Малигіна Г. С., Саламон І., Калиняк М. М., Колесник О. Б. Антибіотикорезистентність у мікробних біоплівках: порівняльний аналіз антибіотикорезистентності біоплівкотвірних та планктонних форм бактерій роду *Staphylococcus*. // Інтермедика. – 2023. – № 1(27). – С. 45–52.
42. Мані Х., Калініченко С. В., Скляр Н. І., Дубініна Н. В. Імунологічні показники у хворих на хронічний тонзиліт при лікуванні традиційними методами та з застосуванням високоенергетичного лазера. Вісник проблем біології і медицини. 2018. Вип. 1(1). С. 209–212.
43. Манько Ю. А., Сміян О. І., Лобода А. М., Попов С. В., Січненко П. І., Васильєва О. Г., Сміян К. О., Висоцький І. Ю., Алексахіна Т. О. Хронічний

тонзиліт у підлітків: клінічні особливості та роль ультразвукової діагностики в північному регіоні України // Здоров'я дитини. 2023. Т. 18, № 3. С. 162-165.

44. Мельников О. Ф. та ін. Вплив пробіотиків на фагоцитарну активність поліморфноядерних лейкоцитів крові // Журнал вушних, носових та горлових хвороб. 2011. № 3. С. 27-30.

45. Мельников О. Ф., Бредун О. Ю., Тимченко М. Д., Бредун С. О. Вміст аферентних та ефекторних клітин імунної системи регуляторних цитокінів у піднебінних мигдаликах дітей при гіпертрофії та хронічному тонзиліті. Фізіологічний журнал. 2019. Т. 65, № 2. С. 84–88.

46. Мельников О. Ф., Заболотний Д. І., Бредун О. Ю. Новий спосіб оцінки імунотфункціонального стану піднебінних мигдаликів у хворих на хронічний тонзиліт. Журнал вушних, носових і горлових хвороб. 2018. № 1. С. 57–62.

47. Мельников О. Ф., Заболотний Д. І., Кіщук В. В. «Роль імунодіагностики у підвищенні ефективності лікування хворих на хронічний тонзиліт» // Журнал вушних, носових та горлових хвороб. – 2003. – № 3. – С. 18–21.

48. Мельников О. Ф., Заболотний Д. І., Самбур М. Б., Заболотна Д. Д., Тимченко М. Д., Фараон І. В., Заєць Т. А. Роль піднебінних мигдаликів в регуляції стану гуморального локального імунітету у хворих на хронічні запальні захворювання порожнини носа та навколоносових пазух при інфікуванні вірусами респіраторної групи // Оториноларингологія: науково-практичний журнал. – Київ: Видавництво «ВІСТКА», 2022. – № 5(5). – С. 36.

49. Мельников О. Ф., Заболотний Д. І., Співак М. Я., Тимченко М. Д., Самбур М. Б., Кривохатська Л. Д., Рильська О. Г., Тупіцька О. Д., Бредун О. Ю. Дослідження імунологічної активності клітин піднебінних мигдаликів хворих на хронічний тонзиліт по відношенню до антигенів респіраторних інфектів *in vitro* // Матеріали науково-практичної конференції оториноларингологів України «Діагностика та лікування в оториноларингології в сучасних умовах» – Івано-Франківськ, 2024. – 68 с.

50. Мельников О. Ф., Заболотний Д. І., Тупіцька О. Д., Бредун О. Ю., Сидоренко Т. І., Котов В. М. Визначення дії пребіотиків на рівень антитіл до

мікробів респіраторної групи в культурі клітин піднебінних мигдаликів хворих на хронічний тонзиліт в експерименті *in vitro* // Матеріали науково-практичної конференції оториноларингологів України «Діагностика та лікування в оториноларингології в сучасних умовах» – Івано-Франківськ, 2024. – 69 с.

51. Мельников О. Ф., Заєць Т. А. «Антитілозалежна цитотоксична активність тонзилоцитів у хворих на хронічний декомпенсований тонзиліт» // Журнал вушних, носових та горлових хвороб. – 1998. – № 3. – С. 16.

52. Мельников О. Ф., Прилуцька О. Д., Тимченко М. Д. Експериментальне дослідження впливу флавоноїдів на продукцію протизапальних факторів клітинами піднебінних мигдалин у хворих на хронічний тонзиліт // XIII з'їзд оториноларингологів України, 20–22 вересня 2021 р., Одеса: матеріали з'їзду. – Одеса, 2021. – 85 с.

53. Мельников О. Ф., Тимченко М. Д., Тупіцька О. Д. Дослідження антиалергійних ефектів локального лізоцимвмісного антисептика в хворих на хронічний тонзиліт і фарингіт. Здоров'я України XXI сторіччя : медична газета. 2021. № 23/24. С. 74.

54. Мірамістин – Вікіпедія [Електронний ресурс] // Вікіпедія. – Режим доступу: <https://uk.wikipedia.org/wiki/Мірамістин>.

55. Мірамістин розчин для зовнішнього застосування 0,1 мг/мл, 50 мл [Електронний ресурс] // Подорожник. – Режим доступу: <https://podorozhnyk.ua/miramistin-r-n-fl-50ml-1/>.

56. Мітін Ю. В., Шевчук Ю. В. Гострий тонзиліт: сучасні підходи до діагностики та лікування. Клінічна імунологія, алергологія та інфектологія. – 2006. – № 4(5). – С. 53–56.

57. Мітін Ю. В., Шевчук Ю. В. Деякі аспекти анатомії і фізіології піднебінних мигдаликів у патогенезі хронічного тонзиліту // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2001. – № 1. – С. 23–26.

58. Мітін Ю. В., Шевчук Ю. В. «Деякі аспекти анатомії та фізіології піднебінних мигдаликів в патогенезі хронічного тонзиліту» // Журнал вушних, носових та горлових хвороб. – 1999. – № 5. – С. 23–26.

59. Мітін Ю. В., Шевчук Ю. В. «Місце електростимуляції в лікуванні хворих на хронічний тонзиліт»// Журнал вушних, носових та горлових хвороб. – 2003. – № 2. – С. 7–10.
60. Мітін Ю. В., Шевчук Ю. В. «Новий метод патогенетичного лікування хворих на хронічний тонзиліт»// Журнал вушних, носових та горлових хвороб. – 2002. – № 5. – С. 64–66.
61. Мітін Ю. В., Шевчук Ю. В. Хронічний тонзиліт: сучасний стан проблеми та шляхи її вирішення. Клінічна імунологія, алергологія та інфектологія. – Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ. 2007. – № 3(8). – С. 62–64.
62. Молочек Ю. А. Дослідження місцевого застосування мірамістіну та кверцетину після тонзилектомії на стан мікрофлори в тонзиллярній ніші // Журнал вушних, носових та горлових хвороб. – 2001. – № 3. – С. 9–13.
63. Молева В. І., Тупотілов О. В., Бойко А. А., Зеленська Г. Д., Коляда О. М. Особливості клініко-імунологічних показників у хворих на хронічний тонзиліт при наявності коморбідних захворювань. Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2016. № 3. С. 128.
64. Овчаренко О.В., Гарник Т.П. Ефективність використання апарату «Тонзиллор» у лікуванні хронічного тонзиліту у дітей, які часто хворіють на гострі респіраторні вірусні інфекції. Дитячий лікар. 2016. № 6(55). С. 37-41. URL:http://nbuv.gov.ua/UJRN/DL_2016_6_10.
65. Павликевич О. П., Костинюк О. В., Кульчицька Х. В. Стан піднебінних мигдаликів у глотковому кільці Вальдеєра // Scientific Reports. – 2020. – Т. 10. – Стаття № 20334. – doi: 10.1038/s41598-020-78612-1
66. Пашковська Н. В., Гудзь І. П., Яворська Н. В. Морфологічні зміни в піднебінних мигдаликах у хворих на рекурентний тонзиліт //Український науково-медичний молодіжний журнал. – 2021. – № 4(124). – С. 69–72.
67. Петров, С. О. Сучасні аспекти діагностики та лікування хронічного тонзиліту // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2020. – № 2. – С. 15-22.

68. **Попович В. І.** Гострий тонзиліт: стратегія раціональної антибіотикотерапії з тактикою відкладеного призначення // *Health-ua.com*. – 2020. – Тематичний номер «Пульмонологія, алергологія, риноларингологія». – № 3(48). URL: <https://health-ua.com/article/45518-gostrij-tonzilt-strategya-ratconalno-antibotikoterap-ztaktikoyu-vdkladenogo>.
69. Попович В. І. «До питання систематизації хронічного тонзиліту» // Журнал вушних, носових та горлових хвороб. – 2003. – С. 53–58.
70. Протасевич Г. С. «Застосування бджолиного воску, квіткового пилку і перги в оториноларингології» // Журнал вушних, носових та горлових хвороб. – 1999. – № 5. – С. 80–85.
71. Сідельников М. І. Промивання лакун мигдаликів у лікуванні хронічного тонзиліту. Український медичний часопис. 2013. № 4. С. 96-98.
72. Скляр Н. І., Калініченко С. В., Рижкова Т. А., Бабич Є. М., Журавльов А. С., Ханс Мані, Ждамарова Л. А., Шкодовська Н. Ю. Лабораторна модель хронічного стафілококового тонзиліту // *Аннали Мечниківського інституту*. 2013. №1. С. 57-60. URL: file:///C:/Users/Admin/Downloads/ami_2013_1_13.pdf.
73. Соколова Н. А. Мікробіоценоз ротоглотки у хворих на хронічний тонзиліт: автореф. дис. канд. мед. наук. 14.01.12. Київ, 2017.
74. Теслицький О., Колоскова О., Білоус Т., Білик Г., Ходоровський В., Щудрова Т. Аналіз клінічної і параклінічної картини в дітей із позалікарняною пневмонією та коморбідним хронічним тонзилітом // *Здоров'я дитини*. 2023. Т. 18, № 2. С. 88-93.
75. Тинітовська О. І. Оцінка впливу колонізації *Helicobacter pylori* на тканини мигдаликів у пацієнтів з рецидивуючими та рекурентними тонзилітами. // *Матеріали науково-практичної конференції оториноларингологів України «Діагностика та лікування в оториноларингології в сучасних умовах» (30 вересня – 1 жовтня 2024 р., Івано-Франківськ, Україна)*. – Івано-Франківськ, 2024. – 118 с.
76. Ткачук С. І. Роль мікробіоценозу ротоглотки в патогенезі хронічного тонзиліту. // *Буковинський медичний вісник*. 2019. Т. 23, № 4 (92). С. 143-146.

77. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Тонзиліт. 2021. URL: https://moz.gov.ua/uploads/5/29764-dn_639_06_04_2021_dod.pdf.
78. Хоменко М. Г. Особливості клітинного та мікробіологічного складу піднебінних мигдаликів у дітей, хворих на цукровий діабет 1 типу і хронічний тонзиліт. Журнал вушних, носових і горлових хвороб. 2017. № 3-с. С. 132.
79. Ціленко Л.Б., Юрченко В.В. Сучасні аспекти лікування хронічного тонзиліту. Медичні аспекти здоров'я жінки. 2015. № 1(88). С. 52-57. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Mazh_2015_1_13.
80. Шелякова Р. Особливості лабораторної діагностики хронічного тонзиліту. Харків, 2024. URL: <http://dspace.nuph.edu.ua/handle/123456789/33637>.
81. Abdelgabar ZA, Hassan MG, Elmahdi TSA, Sheikh S, Dator WLT. Palatine Tonsil Measurements and Echogenicity during Tonsillitis Using Ultrasonography: A Case-Control Study. *Diagnostics (Basel)*. 2023;13(4):742. doi: 10.3390/diagnostics13040742.
82. Anderson J, Paterek E. Tonsillitis. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544342/>.
83. Arambula A, Brown JR, Neff L. Anatomy and physiology of the palatine tonsils, adenoids, and lingual tonsils. *World J Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. 2021;7(3):155-60. doi: 10.1016/j.wjorl.2021.04.003.
84. Aydin S. et al. Objective assessment of palatine tonsil volume by ultrasonography in different age groups: a correlation with actual tonsil size. // PubMed. 2019. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31495964/>.
85. Azuma K., Tamura M., Makino H., Sekiguchi M., Azuma N., Kitano M., et al. A case of axial spondyloarthritis acute onset as opportunity tonsil foci infection. *Nihon Rinsho Meneki Gakkai Kaishi*. – 2017. – Vol. 40, № 6. – P. 460–466.
86. Balai E, Bhamra N, Gupta K, Jolly K, Barraclough J. Implementation of an acute tonsillitis management protocol within a clinical decisions unit. *Ann R Coll Surg Engl*. 2021;103(9):690-3. doi: 10.1308/rcsann.2021.0060

87. Balasubramanian R., Marks S. D. Post-infectious glomerulonephritis. *Paediatr Int Child Health*. 2017. T. 37, № 4. C. 240–247.
88. Bant P, Jurkiewicz D, Cierniak S. Selected Immunohistochemical Assessment and Clinical Examinations in the Diagnosis of Palatine Tonsil Diseases. *J Clin Med* [Internet]. 2023;12(13):4522. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10342235/pdf/jcm-12-04522.pdf> doi: 10.3390/jcm12134522.
89. Bar-Yishay M, Yehoshua I, Bilitzky A, Press Y. Treatment outcomes of acute streptococcal tonsillitis according to antibiotic treatment. A retrospective analysis of 242,366 cases treated in the community. *Eur J Gen Pract*. 2022;28(1):142-9. doi: 10.1080/13814788.2022.2083105.
90. Bergey Manual of Systemic Bacteriology. 2-th ed. /Boone D. R. et.al. New rk: Springer-Verlag, 2001.p.
91. Bulut F, Cumbul A, Safak AS. An analysis of the histomorphometric and clinical significance of mucosal biofilm in tonsil tissue of the children with a history of recurrent/chronic tonsillitis in both the mother and father. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2020;277(12):3381-9. doi: 10.1007/s00405-020-06111-7.
92. Carapetis J. R., Steer A. C., Mulholland E. K., Weber M. The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis*. 2005. T. 5. C. 685–694.
93. Chawla, P. K., Vohra, A., Singh, G., Singh, R., & Devi, P. (1985). Treatment of chronic tonsillitis by cryotherapy: a comparative study. *Indian Journal of Otolaryngology*, 37(2), 52-54.
94. Chen et al. Inflammatory Cytokine Profiles and Immune Dysregulation in Chronic Tonsillitis. 2022. DOI: <https://doi.org/10.1097/MAO.0000000000002774>.
95. Cottrell J, Yip J, Campisi P, Chadha NK, Damji A, Hong P, et al. Quality indicators for the diagnosis and management of pediatric tonsillitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2020;139:110441. URL: <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2020.110441>.
96. de Cassan S, Thompson MJ, Perera R, Glasziou PP, Del Mar CB, Heneghan CJ, et al. Corticosteroids as standalone or add-on treatment for sore throat. *Cochrane*

- Database Syst Rev. 2020;5(5):CD008268. URL:
<https://doi.org/10.1002/14651858.cd008268.pub3>.
97. Deng et al. The Role of Biofilm Formation in Chronic Tonsillitis. 2021. URL:
<https://www.nature.com/articles/s41598-021-87371-3>.
98. Di Stadio A, Della Volpe A, Korsch FM, De Lucia A, Ralli M, Martines F, et al. Difensil Immuno Reduces Recurrence and Severity of Tonsillitis in Children: A Randomized Controlled Trial. *Nutrients*. 2020;12(6):1637. URL:
<https://doi.org/10.3390/nu12061637>.
99. El Hennawi D. E. et al. Haidara A. et al., 2017, 2019.
100. Ganguly et al. Biofilms and Their Impact on the Chronic Inflammatory Process in Tonsillar Tissue. 2020. DOI: <https://doi.org/10.1186/s40463-020-00425-8>.
101. Geißler K, Weigel C, Schubert K, Rubio I, Guntinas-Lichius O. Cytokine production in patients with recurrent acute tonsillitis: analysis of tonsil samples and blood. *Sci Rep*. 2020;10(1):13006. URL: <https://doi.org/10.1038/s41598-020-69981-1>.
102. Guntinas-Lichius O, Geißler K, Mäkitie AA, Ronen O, Bradley PJ, Rinaldo A, et al. Treatment of recurrent acute tonsillitis-a systematic review and clinical practice recommendations. *Front Surg*. 2023;10:1221932. URL:
<https://doi.org/10.3389/fsurg.2023.1221932>.
103. Hackenberg B, Büttner M, Schöndorf M, Strieth S, Schramm W, Matthias C, et al. Quality of Life Assessment for Tonsillar Infections and Their Treatment. *Medicina (Kaunas)*. 2022;58(5):589. URL: <https://doi.org/10.3390/medicina58050589>.
104. Jackson S. J., Steer A. C., Campbell H. Systematic review: Estimation of global burden of nonsuppurative sequelae of upper respiratory tract infection: rheumatic fever and post-streptococcal glomerulonephritis. *Trop Med Int Health*. 2011. T. 16, № 1. C. 2–11.
105. Jacob T, Leshno M, Carmel-Neidermann NN, Kampel L, Warshavsky A, Mansour J, et al. Antibiotics or Tonsillectomy for Adult Recurrent Tonsillitis: Analyzing the Lesser of Two Evils. *Laryngoscope*. 2024;134(5):2153-61. URL:
<https://doi.org/10.1002/lary.31139>.

106. Schilder A., Fagö-Olsen H., Sorensen C. H., Kilian M. Molecular mapping to species level of the tonsillar crypt microbiota associated with health and recurrent tonsillitis. *PloS ONE*. 2013. T. 8, № 2. e56418. URL: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0056418>.
107. Klagisa R, Kroica J, Kise L. *S. aureus* and *K. pneumoniae* on the Surface and within Core of Tonsils in Adults with Recurrent Tonsillitis. *Medicina (Kaunas)*. 2021;57(10):1002. URL: <https://doi.org/10.3390/medicina57101002>.
108. Klagisa R, Racenis K, Broks R, Balode AO, Kise L, Kroica J. Analysis of Microorganism Colonization, Biofilm Production, and Antibacterial Susceptibility in Recurrent Tonsillitis and Peritonsillar Abscess Patients. *Int J Mol Sci*. 2022;23(18):10273. URL: <https://doi.org/10.3390/ijms231810273>.
109. Kostić M, Ivanov M, Babić SS, Tepavčević Z, Radanović O, Soković M, et al. Analysis of Tonsil Tissues from Patients Diagnosed with Chronic Tonsillitis-Microbiological Profile, Biofilm-Forming Capacity and Histology. *Antibiotics (Basel)*. 2022;11(12):1747. URL: <https://doi.org/10.3390/antibiotics11121747>.
110. Krüger K, Töpfner N, Berner R, Windfuhr J, Oltrogge JH. Clinical Practice Guideline: Sore Throat. *Dtsch Arztebl Int*. 2021;118(11):188-94. URL: <https://doi.org/10.3238/arztebl.m2021.0121>.
111. Massoni-Badosa R, Aguilar-Fernández S, Nieto JC, Soler-Vila P, Elosua-Bayes M, Marchese D, et al. An atlas of cells in the human tonsil. *Immunity*. 2024;57(2):379-99. URL: <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2024.01.006>.
112. Maya-Barrios A, Lira-Hernandez K, Jimenez-Escobar I, Hernandez L, Ortiz-Hernandez A, Jimenez-Gutierrez C, Lopez-Velazquez G, Gutierrez-Castrellon P. БіоГая Продентіс рекомендовано при лікуванні фарингіту та тонзиліту у дітей. Рандомізоване контрольоване дослідження. *Сучасна педіатрія. Україна*. 2021. № 5. С. 105–114.
113. Mohamed AAK, Alharbi FA, Khalil S. Expression of CD3 and CD20 in Antistreptolysin-O Titer Seropositive and Seronegative Children with Chronic Tonsillitis. *J Microsc Ultrastruct*. 2021;10(2):85-9. URL: https://doi.org/10.4103/jmau.jmau_80_20.

114. Nakano S, Kondo E, Iwasaki H, Akizuki H, Matsuda K, Azuma T, et al. Differential cytokine profiles in pediatric patients with PFAPA syndrome and recurrent tonsillitis. *J Med Invest*. 2021;68(1.2):38-41. URL: <https://doi.org/10.2152/jmi.68.38>.
115. NASA Technical Reports Server. (1980). Treatment of chronic tonsillitis by the method of phonophoresis of interferon. URL: <https://ntrs.nasa.gov/api/citations/19800023569/downloads/19800023569.pdf>.
116. Nguyen VTN, Ngo L, Stratton E, Arriola D. Tonsillitis. *Prim Care*. 2025;52(1):27-35. URL: <https://doi.org/10.1016/j.pop.2024.09.005>.
117. Orlovska RM, Popovych VI, Koshel IV, Bondarenko OO. Features of the connective tissue component of the palatine tonsils in patients with recurrent tonsillitis. *Wiad Lek*. 2022;75(6):1434-8. URL: <https://doi.org/10.36740/wlek202206102>.
118. Ostermann T, Park AL, De Jaegere S, Fetz K, Klement P, Raak C, et al. Cost-effectiveness analysis for SilAtro-5-90 adjuvant treatment in the management of recurrent tonsillitis, compared with usual care only. *Cost Eff Resour Alloc*. 2021;19(1):60. URL: <https://doi.org/10.1186/s12962-021-00313-4>.
119. Österlund, A., Popa, R., Persson, C. E., Engstrand, L., & Stjernquist-Desatnik, A. (1995). Intracellular penetration and survival of *Streptococcus pyogenes* in respiratory epithelial cells *in vivo*. *Acta Oto-Laryngologica*, 115(5), 685–689. doi:10.3109/00016489509139387.
120. Queiroga MC, Laranjo M, Andrade N, Marques M, Costa AR, Antunes CM. Antimicrobial, Antibiofilm and Toxicological Assessment of Propolis. *Antibiotics (Basel)*. 2023;12(2):347. URL: <https://doi.org/10.3390/antibiotics12020347>.
121. Rawla P, Ludhwani D. Poststreptococcal Glomerulonephritis. *StatPearls Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020*. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30855843>.
122. Rodriguez-Iturbe B, Batsford S. Pathogenesis of poststreptococcal glomerulonephritis a century after Clemens von Pirquet. *Kidney Int*. 2007. T. 71. C. 1094–1104.
123. Safak AS, Bulut F, Cumbul A. Histopathological role of vitamin D deficiency in recurrent/chronic tonsillitis pathogenesis: Vascular epithelial growth factor-mediated

- angiogenesis in tonsil. Clin Exp Dent Res. 2022;8(3):699-706. URL: <https://doi.org/10.1002/cre2.539>.
124. Shikino K, Ikusaka M. Tonsillolith. Clin Case Rep. 2021;9(6):e04243. URL: <https://doi.org/10.1002/ccr3.4243>.
125. Sievert M, Miksch M, Hinken N, Mantsoupoulos K, Gostian AO, Thimsen V, et al. Predictive factors for abscessing tonsillitis: a retrospective analysis. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2023;27(21):10690-6. URL: https://doi.org/10.26355/eurev_202311_34349.
126. Singh GB, Yvette War G, Shukla S, Kaur R, Malhotra S, Kumar S. The role of Helicobacter Pylori and laryngopharyngeal reflux in recurrent tonsillitis. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2020;138:110376. URL: <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2020.110376>.
127. Smith et al. Tissue Remodeling and Autoimmune Reactions in Chronic Tonsillitis: A Comprehensive Analysis. 2023. URL: [<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0165587622002622?via%3Dihub>](<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0165587622002622>).
128. Stelter K. Tonsillitis and sore throat in children. GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg. – 2014. – Vol. 13. – Doc07.
129. Stuck BA, Götte K, Windfuhr JP, Guntinas-Lichius O, Heinzow HS, Meurer M, et al. Tonsillectomy: indications and methods // GMS Current Topics in Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery. – 2008. – Vol. 7. – Doc07. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3199831/>.
130. Suzuki J., Julian B. A., Mestecky J., Renfrow M. B. Glycosylation of IgA1 and pathogenesis of IgA nephropathy. Semin Immunopathol. 2012. T. 34. C. 365–382. URL: <https://doi.org/10.1007/s00281-012-0310-7>.
131. Swidsinski A., Göktas O., Bessler C., Loening-Baucke V., Hale L. P., Andree H. et al. Spatial organisation of microbiota in quiescent adenoiditis and tonsillitis. J Clin Pathol. 2007. T. 60, № 3. C. 253–260. URL: <http://dx.doi.org/10.1136/jcp.2006.037309>.

132. Takahara M, Doi A, Inoshita A, Ohori J, Kono M, Hirano A, et al. Guidance of clinical management for patients with tonsillar focal disease. *Auris Nasus Larynx*. 2024;51(4):761-73. URL: <https://doi.org/10.1016/j.anl.2024.05.010>.
133. Torretta S., Drago L., Marchisio P., Cappadona M., Rinaldi V., Nazzari E. та ін. Recurrences in chronic tonsillitis substained by tonsillar biofilm-producing bacteria in children. Relationship with the grade of tonsillar hyperplasy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2013. Т. 77, № 2. С. 200–204. URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijporl.2012.10.018> .
134. Treatment of chronic tonsillitis by the method of phonophoresis of interferon // NASA Technical Reports Server. (1980). URL: <https://ntrs.nasa.gov/api/citations/19800023569/downloads/19800023569.pdf> .
135. UZ Therapy in Pediatric Tonsillitis // STM Journals. 2023. URL: <https://medicaljournals.stmjournals.in/index.php/RRJoMST/article/view/2278>.
136. VanDeVoorde R. G. Acute poststreptococcal glomerulonephritis: the most common acute glomerulonephritis. *Pediatr Rev*. 2015. Т. 36, № 1. С. 3–12.
137. Vintilescu BŞ, IoniȚĂ E, Niculescu EC, Stepan MD, Becheanu CA. Analysis of Biochemical Parameters in Children with Chronic Tonsillitis. *Curr Health Sci J*. 2020;46(2):129-35. URL: <https://doi.org/10.12865/chsj.46.02.05>.
138. Vintilescu ŞB, IoniȚă E, Stepan AE, Simionescu CE, Matei M, Stepan MD, Becheanu CA, Niculescu EC. Comparative clinicopathological aspects of chronic tonsillitis and adenoiditis in children. *Rom J Morphol Embryol*. 2020;61(3):895-904. URL: <https://doi.org/10.47162/rjme.61.3.28>.
139. Wang J., Li L., Li Y. Імунологічна роль мигдаликів у глотковому кільці Вальдеєра // *Scientific Reports*. – 2020. – Т. 10. – Стаття № 20334. – doi: 10.1038/s41598-020-78612-1.
140. Wilcox CR, Moore M, Little P. Use of antibiotics for acute sore throat and tonsillitis in primary care. *Br J Gen Pract*. 2022;72(716):136-7. URL: <https://doi.org/10.3399/bjgp22x718793>.
141. Wilson JA, O'Hara J, Fouweather T, Homer T, Stocken DD, Vale L, et al. Conservative management versus tonsillectomy in adults with recurrent acute

tonsillitis in the UK (NATTINA): a multicentre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet*. 2023;401(10393):2051-9. URL: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(23\)00519-6](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(23)00519-6).

142. Wyatt R. J., Julian B. A. IgA nephropathy. *N Engl J Med*. 2013. T. 368. C. 2402–2414. URL: <https://doi.org/10.1056/NEJMra1206793>.

143. Yarotskaya O.V., Yarotsky A.A. Compressional ultrasound elastography in the differential diagnosis of clinical forms of chronic tonsillitis. // *PubMed*. 2024. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39171872/>.

144. Yigit O. et al. Evaluation of palatine tonsil stiffness using shear wave elastography in patients with tonsillitis. // *Children*. 2023. URL: <https://www.mdpi.com/2227-9067/10/4/704>.

145. Yousif M.Y. et al. Ultrasonographic Assessment of Tonsillar Size and Echogenicity in Patients with Tonsillitis. // *Diagnostics*. 2023. URL: <https://www.mdpi.com/2075-4418/13/4/742>.

146. Yu F. Effect of a low temperature plasma knife on the treatment of chronic tonsillitis and its effect on T lymphocyte subsets. *Am J Transl Res*. 2021;13(4):47-55.