



# Возможности применения препарата Тонзипрет у больных хроническим тонзиллитом на фоне сахарного диабета

ГОУ ВПО РГМУ  
Росздрава  
Кафедра  
оториноларингологии  
лечебного факультета,  
Москва

К. м. н., доцент А.В. Гуров, М.А. Юшкина

Несмотря на успехи современной оториноларингологии, проблема хронического тонзиллита не теряет своей актуальности. Это обусловлено не только значительной распространенностью данной патологии, но и тем, что более ста соматических заболеваний могут быть этиологически и патогенетически сопряжены с хроническим тонзиллитом [2]. Такие сопряженные заболевания как ревматизм, васкулиты, полиартриты, гломерулонефриты и др. имеют иммунопатологическую основу с ведущим инфекционно-зависимым токсико-аллергическим механизмом, сопровождающимся аутоиммунными и иммунокомплексными реакциями с формированием тяжелых клинических проявлений [3]. Данный факт объясняет интерес к этой проблеме не только оториноларингологов, но и врачей других специальностей: терапевтов, кардиологов, ревматологов, инфекционистов.

Хронический тонзиллит – это общее инфекционно-аллергическое заболевание, характеризующееся местными проявлениями в виде стойкого хронического воспаления в миндалинах с периодическими обострениями в виде ангин. Хроническое воспаление небных миндалин встречается значительно чаще, чем других миндалин лимфо-

эпителиального кольца Пирогова-Вальдеера, поэтому термин «хронический тонзиллит» подразумевает гнойно-воспалительный процесс именно в ткани небных миндалин.

Предпосылками к возникновению и развитию хронического тонзиллита могут служить анатомо-топографические особенности небных миндалин – в частности, наличие лакун и крипт, которые пронизывают толщу миндалины и ветвятся, что создает условия для вегетирования микрофлоры в миндалинах. Треугольная складка Гиса прикрывает часть лакун, что также способствует нарушению дренажа в них и поддержанию хронического воспаления [1]. Очень часто «триггерным» фактором для развития заболевания является снижение общей и местной реактивности организма после перенесенных острых респираторных вирусных инфекций, переохлаждения, в результате неправильного питания. К факторам риска возникновения хронического воспаления миндалин можно отнести наличие кариеса зубов, хронического гнойного процесса в околоносовых пазухах и нарушение носового дыхания вследствие патологии внутриносовых структур (перегородки носа, носовых раковин).

По единодушному мнению практи-

ков, основным этиологическим фактором в развитии хронического тонзиллита и его осложнений до настоящего времени остается  $\beta$ -гемолитический стрептококк группы А (*S.pyogenes*). По данным зарубежных и отечественных исследователей в этиологии хронического тонзиллита его доля составляет у детей 30%, у взрослых 10–15%, и значительно реже встречаются стрептококки серологических групп С и G. Возбудителями тонзиллита могут быть также стафилококки, *H.influenzae*, *M.catarrhalis*, внутриклеточные бактерии (хламидии, микоплазмы) [1,2]. Однако выраженное самостоятельное значение микоплазм и хламидий в развитии хронического тонзиллита крайне сомнительно и в большинстве случаев эти микроорганизмы принимают участие в формировании воспалительного процесса в небных миндалинах в виде микробных ассоциаций с традиционными возбудителями. Определенная роль в этиологии хронического тонзиллита принадлежит вирусам, среди которых наибольшее значение придается аденовирусам, вирусам гриппа и парагриппа, герпеса, энтеровирусам I, II и V серотипов, вирусу Эпштейна – Барр [4]. Вирусной инфекции придают большее значение в развитии заболевания у детей раннего возраста, так

оториноларингология



*Треугольная складка Гиса прикрывает часть лакун, что также способствует нарушению дренажа в них и поддержанию хронического воспаления.*

как в этот возрастной период она периодически может повторяться 4–6 раз в год. При этом необходимо помнить, что вирусы не являются непосредственной причиной воспалительных изменений в слизистой оболочке. Однако под действием вируса перестраивается метаболизм клеток и начинается синтез специфических энзимов, необходимых для репродукции вируса, синтеза нуклеиновых кислот и белковых компонентов вируса. Разрушение защитного барьера открывает путь для проникновения бактериальной флоры, которая в дальнейшем является ведущей в развитии хронического тонзиллита.

В обычных условиях микроорганизмы, живущие на слизистой оболочке ротоглотки, не могут проникать в глубокие слои ткани и развивать инфекционно-воспалительный процесс. Инвазия, обусловленная синтезом инвазивных ферментов, возможна при развитии дисбиотических изменений на слизистой оболочке вследствие различных неблагоприятных факторов, основными из которых, по-видимому, является угнетение как специфических, так и неспецифических факторов естественной резистентности макроорганизма. Все это проявляется местным нарушением кровообращения, повышением проницаемости сосудистой стенки, снижением уровня нейтрофилов, лимфоцитов, фагоцитирующих клеток, местной иммунодепрессией и, как следствие, активацией транзитной микрофлоры с постепенным развитием сначала острого, а затем и хронического воспаления в тканях небных миндалин [12,13]. Формирование хронического воспалительного процесса в небных миндалинах приводит к тому, что

вегетирующие микроорганизмы начинают вырабатывать экзо- и эндотоксины, обуславливающие, в свою очередь, развитие токсико-аллергических реакций.

Небные миндалины являются идеальным местом для размножения микроорганизмов: наличие глубоких, узких и густо ветвящихся лакун, многократно пронизывающих всю толщу миндалин у детей и взрослых, способствует нарушению опорожнения лакун от патологического содержимого, что является одним из важнейших факторов в патогенезе хронического тонзиллита. Затруднение оттока содержимого крипт часто сопровождается образованием внутрилакунарных спаек, сужением лакун в результате выпячивания ее стенок гипертрофированным лимфоидным фолликулом. Сужение, а иногда и полная облитерация устья приводит к коллообразному расширению лакун. Случивающийся плоский эпителий вместе с лейкоцитами накапливается в лакунах миндалин, превращается в гнойный или казеозный детрит с неприятным запахом, заполняющий лакуны в виде пробок. В пробках миндалин содержится большое количество микроорганизмов. Эти факторы обуславливают более или менее массивное проникновение в лимфу и кровь инфекционного начала и токсических продуктов из миндалин.

Согласно классификации, предложенной Б.С. Преображенским (1970 г.) и измененной и дополненной В.Т. Пальчуном (1974 г.), хронический тонзиллит подразделяется на простую и токсико-аллергическую формы. В последней выделяют две: токсико-аллергическая I и II степени. Простая форма характеризуется местными фарингоскопическими признаками и у 96% больных – ангинами в анамнезе. Сопутствующие заболевания не имеют единой этиологической и патогенетической основы с хроническим тонзиллитом. Для токсико-аллергической формы I степени характерны признаки простой формы и общие токсико-аллергические явления: субфебрильная лихорадка (периодическая), слабость, утомляемость, шейный лимфаденит.

Токсико-аллергическая форма II степени включает в себя признаки I, но с более выраженными явлениями, а также обязательное наличие сопряженного заболевания, т.е. имеющего единые с хроническим тонзиллитом этиологические и патогенетические факторы: паратонзиллярный абсцесс, парафарингит, фарингит, а также общие заболевания – тонзиллогенный сепсис, ревматическая лихорадка, приобретенные заболевания сердца, суставов, мочевыделительной системы.

Важно отметить, что диагностировать хронический тонзиллит в момент обострения, т.е. ангины, нельзя, поскольку клинические признаки и жалобы будут отражать остроту процесса, а не его хроническое течение.

Лечение хронического тонзиллита включает консервативные и хирургические методы. Тактика лечения зависит от формы заболевания. При простой и токсико-аллергической форме I степени возможно проведение консервативных лечебных мероприятий: промывание лакун миндалин с раствором антисептика, физиопроцедуры – ультрафиолетовое облучение, УВЧ-терапия, лазеротерапия и другие. Проводится 2–3 курса консервативного лечения, при его неэффективности прибегают к хирургическому методу – тонзиллэктомии. При токсико-аллергической форме II степени целесообразно сразу применить радикальное хирургическое лечение.

Нужно помнить, что хронический тонзиллит сопровождается существенной иммунологической перестройкой. При этом наиболее выраженные изменения в органах и системах организма наблюдаются при токсико-аллергической форме хронического тонзиллита. Они обусловлены воздействием нервно-рефлекторного, бактериемического, токсинемического и аллергического факторов. На этом фоне определяется дисбаланс в иммунном статусе – перераспределение в содержании Т- и В-лимфоцитов и их субпопуляций, появление циркулирующих иммунных комплексов, сенсibilизация гранулоцитов



к бактериальным аллергенам [5]. Циркулирующие иммунные комплексы (антиген-антитело) обладают хемотаксической активностью и повышают протеолитическую способность ферментов макрофагов, что приводит к лизису ткани миндалин, денатурации тканевых белков, которые в результате приобретают антигенные свойства и, попадая в кровь, вызывают образование аутоантител. Таким образом, нёбные миндалины становятся местом перманентной сенсibilизации замедленного типа к антигенам стрептококка – микрофлоры, наиболее часто вегетирующей в лакунах нёбных миндалин [3]. Наиболее характерно снижение местного уровня лизоцима и секреторного Ig A слюны, что отражает нарушение барьерных свойств слизистой оболочки и может быть первичным фоном, способствующим колонизации слизистой патогенными микроорганизмами, хронизации тонзиллита и развитию фарингита [5]. Это диктует необходимость включения в стандартную схему консервативного лечения хронического тонзиллита иммунокорректирующей терапии. Особую необходимость в этом испытывают пациенты, страдающие соматическими заболеваниями, и особенно сахарным диабетом. Сахарный диабет – синдром хронической гипергликемии и глюкозурии, обусловленный абсолютной или относительной инсулиновой недостаточностью, приводящий к нарушению всех видов обмена веществ, поражению сосудов, нейропатии и патологическим изменениям в различных тканях и органах, в том числе и иммунологического характера [6]. Заболеваемость хроническим тонзиллитом среди больных диабетом варьируется от 13% до 38% [7, 8, 9]. Заболевание характеризуется нечеткостью фарингоскопических проявлений и оказывает отрицательное влияние на течение диабета, вызывая декомпенсацию и кетоацидоз [10]. Исследование иммунного статуса у лиц с хроническим тонзиллитом и диабетом выявило повышение

уровня сывороточных иммуноглобулинов G и M, уменьшение содержания лизоцима и дефицит секреторного иммуноглобулина A, что свидетельствовало о снижении резистентности организма к инфекции [8]. Расстройства клеточного иммунитета при диабете в первую очередь касаются функции полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЯЛ), включая нарушение хемотаксиса, фагоцитоза, бактерицидной активности и продукции супероксидов [14]. Исследования моноцитов и макрофагов у больных диабетом выявили снижение числа циркулирующих периферических моноцитов [15] и фагоцитоза внеклеточных организмов, таких как *Staphylococcus epidermidis* [16], а также ослабление хемотаксической реакции. Известно, что при сахарном диабете происходит гиперактивация В-системы иммунитета, которая выражается в увеличении в крови числа В-лимфоцитов, нарастании числа плазматических клеток, уровня секретруемых антител (иммуноглобулинов M, G, E) и повышении количества циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) [17]. Многие исследователи указывают, что хроническая инфекция в нёбных миндалинах может привести к ослаблению функции островковой ткани поджелудочной железы и выделению протеолитического фермента, разрушающего эндогенный и экзогенный инсулин [11]. Это приводит к усилению инсулиновой недостаточности и декомпенсации диабета, что, в свою очередь, создает условия для более агрессивного течения хронического тонзиллита и развития грозных осложнений, таких как паратонзиллярный абсцесс, парафарингит, флегмона шеи. Лечение хронического тонзиллита у больных с иммуносупрессией, в том числе на фоне сахарного диабета, требует дополнительных мероприятий, направленных на нормализацию показателей углеводного, жирового и водно-солевого обмена, а также на коррекцию иммунологических нарушений. Важно помнить, что такие

пациенты вынуждены ежедневно принимать значительное количество лекарственных препаратов: пероральные сахароснижающие препараты или инсулин, дезагреганты и антикоагулянты, метаболические препараты, гипотензивные средства. И дополнительное назначение еще одной группы лекарств небезразлично, учитывая наличие у пациентов диабетической нефропатии и, как следствие ее, снижение клубочковой функции почек.

В этом случае идеальным средством иммунокоррекции может стать фитопрепарат Тонзипрет®. Это комплексный гомеопатический препарат, представляющий собой комбинацию экстрактов из трех лекарственных растений: лаконоса американского (*Phytolacca*), гваякового дерева (*Guaiacum*) и перца стручкового (*Capsicum*), обуславливающих аналгезирующее, противовоспалительное и иммуностимулирующее действие препарата. Отличительной особенностью Тонзипрета® является быстро наступающий аналгезирующий эффект, обусловленный действием алкалоида капсаицина, содержащегося в экстракте плодов стручкового перца. Кроме того, разовая доза препарата содержит менее 0,03 ХЕ (хлебных единиц) и практически не влияет на уровень гликемии.

Под нашим наблюдением находилось 96 больных с хроническим тонзиллитом (60 женщин и 36 мужчин в возрасте от 38 до 76 лет). Все пациенты страдали сахарным диабетом II типа. Длительность заболевания сахарным диабетом составила от 2 до 26 лет.

Для оценки клинической эффективности препарата Тонзипрет пациенты были разделены на 2 группы:

- 1 группа контрольная (34 чел.), пациенты, получавшие стандартное лечение (промывание лакун миндалин растворами антисептиков, десенсибилизирующую терапию, физиотерапию);
- 2 группа основная (62 чел.) – пациенты, в комплекс лечения которых дополнительно к стан-

Антидиабетическая терапия



отформенно

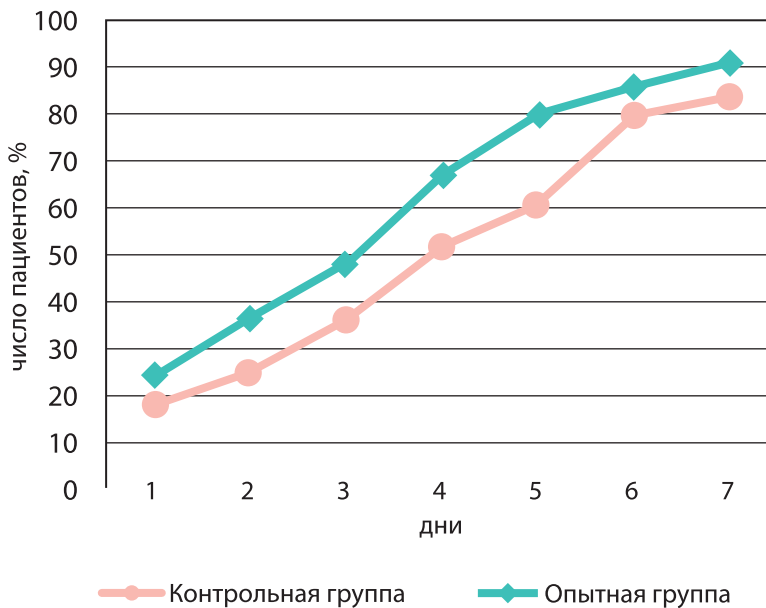


Рис. 1. Динамика улучшения фарингоскопической картины у больных исследованных групп.

дартной терапии назначали препарат Тонзипрет внутрь по 1 таблетке 3 раза в сутки за 15 мин до приема пищи. Курс лечения составил 15 дней.

Эффективность проводимого лечения оценивалась с помощью субъективных и объективных показателей динамики клинической картины заболевания по сенсорно-аналоговой шкале. У больных отслежива-

лась динамика жалоб и выраженность интоксикационного синдрома (температура тела, головная боль, субъективная оценка общего самочувствия, регионарный лимфаденит); фарингоскопические признаки (гиперемия нёбных дужек и задней стенки глотки, наличие в лакунах жидкого гнойного содержимого и казеозных пробок), а также микробиологическое

Изменение состава микрофлоры до и после лечения Тонзипретом

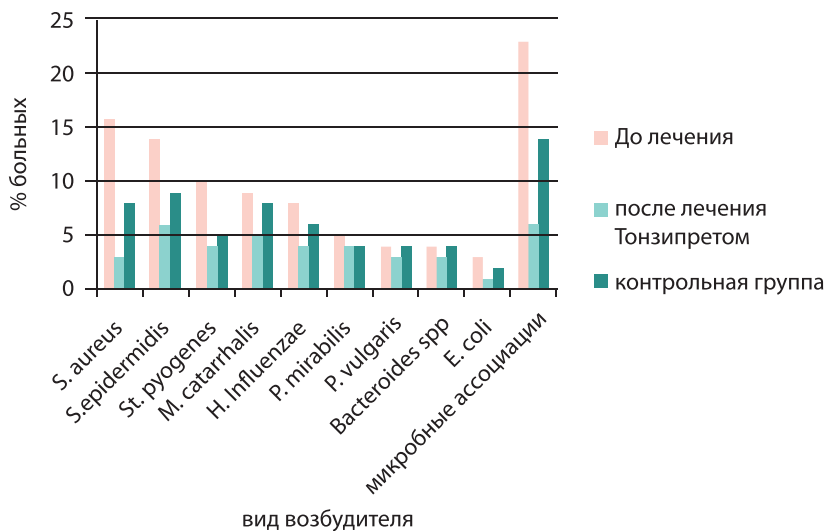


Рис. 2. Изменение состава микрофлоры лакун нёбных миндалин у больных обеих исследованных групп до и после лечения.

исследование содержимого лакун нёбных миндалин. Улучшение фарингоскопической картины у больных основной группы по сравнению с больными контрольной группы проходило на 2–3 дня быстрее. Пациенты основной группы в первый же день приема Тонзипрета отмечали улучшение самочувствия, тогда как у больных контрольной группы дискомфорт в горле продолжался до 5–6 дней (рис 1). По результатам бактериологического исследования содержимого лакун миндалин наиболее частыми возбудителями инфекции, высеваемыми из лакун, были *S. pyogenes* – 16 больных, далее *S. epidermidis* – 14, *S. aureus* – 10, *M. catarrhalis* – 9, *H. influenzae* – 8; *P. mirabilis* – 5, *P. vulgaris* – 4, *Bacteroides spp.* – 4, *E. coli* – 3, у оставшихся 23 высеялась микробная ассоциация из двух или трех видов микроорганизмов, в составе которых также присутствовал *S. pyogenes*. По окончании курса лечения с применением Тонзипрета отмечалось изменение микробиологической картины, которое заключалось в снижении интенсивности контаминации микроорганизмами слизистой оболочки и уменьшении числа пациентов-носителей патогенной и условнопатогенной микрофлоры. В контрольной группе пациентов, не получавших препарат Тонзипрет, изменения микрофлоры отделяемого содержимого лакун миндалин были выражены в меньшей степени (рис. 2). Представляется интересным тот факт, что после проведенного лечения с применением препарата Тонзипрет в посевах обнаруживали преимущественно рост монокультур. Таким образом, лечение хронического тонзиллита у больных сахарным диабетом с применением Тонзипрета оказалось более эффективным по сравнению с традиционными методами лечения. Данный препарат может быть рекомендован пациентам в качестве комплексной терапии хронического тонзиллита. ☺

Литература → 91 с.

# Тонзипрет®

Целебная сила растений  
против острой боли в горле

- Быстро устраняет першение и боль в горле
- Оказывает местное согревающее действие
- Ускоряет выздоровление



**BIONORICA®**

The *phytoneering* company

БИОНОРИКА, Германия

Тел./факс: (495) 502-90-19

<http://www.bionorica.ru>

e-mail: [bionorica@co.ru](mailto:bionorica@co.ru)



Рег. уд. ЛС - 001652 от 09.06.2006



# Литература

**А.Ю. Овчинников, У.С. Малявина, М.Г. Гончарова**

Антимикробная терапия острых гнойных средних отитов в педиатрической практике

1. Wolfe S.M., Fugate L. et al. Worst Pills Best Pills. Washington: Public Citizen Health Research Group, 1988. P. 343.
2. Mandell G.L., Douglas R.G., Bennett J.E. Anti-infective therapy. New York, Edinburgh, London, Melbourne, 1985. P. 197-218.

**А.Ю. Овчинников, В.А. Габедва**

Воспалительные заболевания ротоглотки. Современные представления об этиопатогенезе и адекватном лечении

1. Карпова Р.А. Проникновение красящих веществ в 1-й и 2-й миндалики с поверхности слизистой оболочки // Вестник Рино-ларинго-отитологии. 1928. № 1. С. 34.
2. Folczinsky B. Tonsillectomy and poliomyelitis // Laryngoscope. 1953. Vol. 63. № 9. P. 808-822.
3. Krishna P., Lee D. Post-tonsillectomy bleeding: a meta-analysis // Laryngoscope. 2001. Vol. 111. № 8. P. 1358-1361.
4. Theilgaard S.A., Nielsen H.U., Siim C. Risk of hemorrhage after outpatient versus inpatient tonsillectomy // Ugeskr Laeger. 2001. Vol. 163. № 37. P. 5022-5025.
5. Maini S., Waine E., Evans K. Increased post-tonsillectomy secondary haemorrhage with disposable instruments: an audit cycle // Clin. Otolaryngol. 2002. Vol. 27. № 3. P. 175-178.
6. Blum D.J., Nel H.B. 3rd. Current thinking on tonsillectomy and adenoidectomy // Compr. Ther. 1983. Vol. 9. № 12. P. 48-56.
7. Kaygusuz I. et al. Bacteremia during tonsillectomy // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 2001. Vol. 58. № 1. P. 69-73.
8. Rivas Lacarte M. Tonsillectomy as a major outpatient procedure. Prospective 8-year study: indications and complications. Comparison with inpatients // Acta Otorinolaryngol. Esp. 2000. Vol. 51. № 3. P. 221-227.
9. Randall D.A., Hoffer M.E. Complications of tonsillectomy and adenoidectomy // Otolaryngol. Head Neck Surg. 1998. Vol. 118. № 1. P. 61-68.
10. Blair R.L., McKerrow W.D., Carter N.W., Fenton A. The Scottish tonsillectomy audit // J. Laryngol. Otol. 1996. Suppl 20.
11. Черныш А.В., Гофман В.П. Тонзиллярная патология и особенности распределения HLA-антигенов // Кубанский науч. мед. вестник. 1995. № 1. С. 11-13.
12. Черныш А.В. Клинико-иммунологические аспекты хронического тонзиллита. Автореф. дисс. ... д. м. н. СПб., 1996. С. 36.
13. Boies Lawrence R. Tonsillectomy in United States // Ann. Otol. Rhin. a. Laryngol. 1948. Vol. 57. № 2. P. 352-363.
14. Ikram M., Khan M.A., Ahmed M., Siddiqui T., Mian M.Y. The histopathology of routine tonsillectomy specimens: results of a study and review of literature // Ear Nose Throat J. 2000. Vol. 79. № 11. P. 880-882.

**В.В. Вишняков**

Старческая тугоухость (пресбиакузис), или особенности нарушений слуха у пожилых людей

1. Преображенский Н.А. Тугоухость. М., 1978.
2. Лопотко А.И., Плужников М.С., Атамурадов М.А. Старческая тугоухость (пресбиакузис). Ашхабад, 1986.
3. Плужников М.С., Рязанцев С.В. Среди запахов и звуков. М.: Молодая гвардия, 1991.
4. Альтман Я.А., Таварткиладзе Г.А. Руководство по аудиологии. М., 2003.
5. Евдощенко Е.Л., Косаковский А.Л. Нейросенсорная тугоухость. Киев, 1989.
6. Троль В.Г., Вишняков В.В. Баротерапия и интервальная гипоксическая тренировка в лечении сенсоневральной тугоухости // Вестн. оториноларингологии и логопатологии. 2009. № 3. С. 39-42.
7. Сичкарева Т.А., Вишняков В.В., Кутепов Д.Е. Роль плазмофереза в лечении пациентов с сенсоневральной тугоухостью // Вестн. оториноларингологии. 2009. № 3. С. 36-38.

**А.В. Гуров, М.А. Юшкина.**

Возможности применения препарата Тонзипрет у больных хроническим тонзиллитом на фоне сахарного диабета

1. Пальчун В.Т., Магомедов М.М., Лучихин Л.А. Оториноларингология. М.: Медицина, 2002. 288 с.
2. Пальчун В.Т., Лучихин Л.А., Крюков А.И. Воспалительные заболевания глотки. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 288 с.
3. Волков А.Г. Клинические проявления вторичного иммунодефицита при заболеваниях ЛОР органов / А.Г. Волков, С.Л. Трофименко. М.: НПП Джангар, 2007. 176 с.
4. Хмельницкая Н.М., Попов Е.Л., Пушина П.Н. Оценка функционального состояния небных миндалин у больных хроническим тонзиллитом // Вестник оториноларингологии. 2000. № 4. С. 33-39.
5. Плужников М.С., Лавренова Г.В., Левин М.Я., Назаров П.Г., Никитин К.А. Хронический тонзиллит: клиника и иммунологические аспекты. СПб.: Диалог, 2010. 224 с.
6. Балаболкин М.И. Диабетология. М.: Медицина, 2000. 672 с.
7. Муминов А.И., Хасанов С.А., Джаббаров Н.Д. Состояние ЛОР-органов у больных сахарным диабетом // Актуальные вопросы оториноларингологии. Ташкент, 1976. С. 96-97.
8. Китайгородский А.П. О положительном эффекте аденотонзилэктомии у детей, больных хроническим тонзиллитом, аденоидитом и сахарным диабетом // Вестник оториноларингологии. 1984. № 3. С. 34-38.
9. Преображенский Б.С., Попова Г.Н. Ангина, хронический тонзиллит и сопряженные с ними заболевания. М.: Медицина, 1970. 384 с.
10. Попа В.А. Хронический тонзиллит. Кишинев: Штиинца, 1984. 98 с.
11. Дергачев В.С., Рылина М.А. и др. Состояние иммуно-эндокринных взаимоотношений у больных хроническим тонзиллитом // Новости оториноларингологии и логопатологии. 1997. Т. 4. № 12. С. 50-51.
12. Janianaka N., Kimra T., Kawaguchi T. Immunology of tonsils. In: Immunohistology in otolaryngology. New York: Kugler Publications, 2005. P. 543-550.
13. Hoefakker S., van Erve E., Deen C. Immuno-histochemical detection of cotocalising cytotoxic and antibodyproducing cells in the extrafollicular area of human palatine tonsils // Clin. Exp. Immunol. 1993. Vol. 93. № 2. P. 223-228.
14. Hopps E., Camera A., Caimi G. Polymorphonuclear leukocytes and diabetes mellitus // Minerva Med. 2008. Vol. 99. № 2. P. 197-202.
15. Geisler G., Almdal T., Bennedsen J. et al. Monocyte functions in diabetes mellitus // Acta Pathol. Microbiol. Immunol. Scand. 1982. Vol. 90. P. 33-37.
16. Glass E., Serewat J., Matthews D. et al. Impairment of monocyte "lectin-like" receptor activity in Type I (insulin-dependent) diabetic patients // Diabetologia. 1987. Vol. 30. P. 228-231.
17. Akinlade K.S., Arinola O.G., Salimonu L.S., Oyeyinka G.O. Circulating immune complexes, immunoglobulin classes (IgG, IgA and IgM) and complement components (C3c, C4 and Factor B) in diabetic Nigerians // West Afr. J. Med. 2004. Vol. 23. № 3. P. 253-255.