

**ПРАВИТЕЛЬСТВО МОСКВЫ
ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ**

СОГЛАСОВАНО

Главный внештатный специалист
оториноларинголог Департамента
здравоохранения города Москвы,
профессор, д.м.н., член-корр. РАН

 А.И. Крюков

«05» сентября 2025 г.

РЕКОМЕНДОВАНО

Экспертным советом по науке
Департамента здравоохранения
города Москвы № 84



«05» сентября 2025 г.

**Стратегия ведения пациентов с хроническим тонзиллитом и
сопутствующей патологией пародонта**

Методические рекомендации № 84

УДК: 616-08:616.22-002.1:616.314.17-008.1

ББК-56.8

К68

Учреждение разработчик:

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л. И. Свержевского» Департамента здравоохранения города Москвы.

Составители: член-корр. РАН, заслуженный деятель науки РФ, д. м. н., проф. А. И. Крюков, заслуженный деятель науки РФ, д. м. н., проф. Н. Л. Кунельская, к. м. н. А. С. Товмасын, к. м. н. Л. И. Голубева, к. м. н. А. Е. Кишиневский, к. м. н. М. Ю. Поляева, Н. В. Шведов, В. В. Мосин

Рецензенты:

Ким Ирина Анатольевна – начальник управления науки и образования ФГБУ НМИЦО ФМБА России, профессор кафедры оториноларингологии ДПО ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, доктор мед. наук;

Попадюк Валентин Иванович – заведующий кафедрой оториноларингологии ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук (3.1.3), профессор.

Стратегия ведения пациентов с хроническим тонзиллитом и сопутствующей патологией пародонта: /Методические рекомендации/ составители: А. И. Крюков, Н. Л. Кунельская, А.С. Товмасын [и др.]. – М.: ГБУЗ НИКИО им. Л. И. Свержевского ДЗМ, 2025 – 22 с.

Предназначение:

В методических рекомендациях описаны особенности течения хронического тонзиллита на фоне воспалительно-деструктивных процессов в пародонте. Определен состав микробиоты десневой жидкости, пародонтальных карманов и лакун небных миндалин у пациентов с хроническим тонзиллитом. Проведена оценка возможного влияния пародонтальной микробиоты на развитие воспалительного процесса в небных миндалинах. Выявлены ключевые критерии оценки негативного влияния патологии пародонта на течение хронического тонзиллита. Представлен диагностический способ выявления пародонтита у пациентов с тонзиллярной патологией. Методические рекомендации предназначены для практикующих врачей – оториноларингологов, аспирантов, ординаторов, студентов.

Методические рекомендации разработаны в ходе выполнения научно-исследовательской работы «Разработка современных методов диагностики и эффективных способов лечения патологии носа, околоносовых пазух и глотки с формированием алгоритмов принятия врачебных решений в лечении данного контингента больных на всех этапах оказания им медицинской помощи».

Данный документ является собственностью Департамента здравоохранения Правительства Москвы и не подлежит тиражированию и распространению без соответствующего разрешения.

ISBN

© Департамент здравоохранения города Москвы, 2025

© ГБУЗ НИКИО им. Л. И. Свержевского ДЗМ, 2025

© Коллектив авторов, 2025

СОДЕРЖАНИЕ

	Нормативные ссылки	4
	Определения	5
	Список сокращений	5
1.	Введение	6
2.	Отличительные характеристики пациентов с ХТ и сопутствующей патологией пародонта	8
3.	Алгоритм обследования пациентов с хроническим тонзиллитом и заболеваниями пародонта	12
4.	Заключение	19
	Список литературы	20

НОРМАТИВНЫЕ ССЫЛКИ

В настоящем документе использованы ссылки на следующие нормативные документы (стандарты):

1. Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».
2. Федеральный закон от 27.07.2006 № 152-ФЗ «О персональных данных».
3. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 15.05.2012 № 543н «Об утверждении Положения об организации оказания первичной медико-санитарной помощи взрослому населению».
4. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 13.10.2017 № 804н «Об утверждении номенклатуры медицинских услуг».
5. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15.03.2022 № 168н «Об утверждении порядка проведения диспансерного наблюдения за взрослыми».
6. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 12.11.2012 № 905н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи населению по профилю "оториноларингология"».

ОПРЕДЕЛЕНИЯ

В настоящем документе применены следующие термины с соответствующими определениями:

Хронический тонзиллит – общее хроническое инфекционно-аллергическое заболевание с местной воспалительной реакцией в небных миндалинах, характеризуемое как очаговая инфекция.

Небные миндалины – скопления лимфоидной ткани, расположенные на боковых стенках ротоглотки, между нёбно-язычными и нёбно-глоточными дужками.

Пародонтопатия – комплекс заболеваний, поражающих ткани опорного аппарата зуба – пародонта.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ:

АСЛО – антистрептолизин-О

БГСА – β -гемолитический стрептококк группы А

ИЗН – индекс зубного налёта

ИЗК – индекс зубного камня

ИГ (ОНИ-S) – индекса гигиены

НМ – нёбные миндалины

ОПТГ – ортопантомография

ПДП – пародонтопатия

РФ – ревматоидный фактор

СРБ – С-реактивный белок

ТАФ – токсико-аллергическая форма

ТЭ – тонзиллэктомия

ХТ – хронический тонзиллит

ВВЕДЕНИЕ

На сегодняшний день проблема хронического воспаления небных миндалин (НМ) по-прежнему остается актуальной, что обусловлено высокой распространенностью данного заболевания, встречающегося у 10–15% взрослого населения [1, 2, 3].

Большинство пациентов с хроническим тонзиллитом (ХТ) являются трудоспособной частью населения, что свидетельствует о социальной значимости данной патологии. Данное заболевание может приводить к снижению качества жизни пациентов, развитию осложнений и даже инвалидизации [4].

Как известно, при ХТ в области НМ формируется локальный очаг хронической инфекции, а по мере прогрессирования заболевания воспаление из ткани НМ распространяется за их пределы. Микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности проникают из лакун НМ в лимфоидную ткань, откуда с током крови и лимфы попадают в другие органы, приводя к развитию сопряженной патологии. Однако системно и негативно влиять на различные органы может не только очаг инфекции в НМ. В настоящее время в медицинской литературе описаны случаи прогрессирующего течения различной соматической патологии на фоне других локусов очаговой инфекции, одними из которых являются пародонтальные карманы, образующиеся при воспалительно-деструктивных процессах в пародонте [5, 6, 7, 8].

Воспалительно-деструктивные процессы в пародонте могут затрагивать НМ и влиять на течение ХТ. Это обусловлено их анатомо-топографической близостью, а также схожестью факторов патогенеза данных заболеваний за счет иммунологических нарушений. Так, при пародонтите, так же как и при ХТ, происходит снижение иммунологической резистентности пограничных слизистых оболочек, прежде всего слизистой оболочки ротоглотки, что приводит к угнетению местного иммунитета и обуславливает влияние на

состояние микробиоценоза в ткани НМ, создавая там благоприятные условия для размножения патогенных микроорганизмов [9]. Высокопатогенные микроорганизмы пародонтальных карманов (*Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*) выделяют эндотоксины, под влиянием которых происходит деструкция тканей пародонта и активация иммунного ответа организма. Фибробласты пораженного пародонта начинают активно секретировать и выделять цитокины, хемокины и медиаторы воспаления (IL-8, IL-1 β , TNF- α , PGE-2). Наличие хронического очага инфекции в полости рта при пародонтите приводит к формированию вторичного иммунодефицита на фоне патологической активации свободно-радикального окисления липидов, белков, низкомолекулярных тиолов, сохраняющейся и при клинической ремиссии очаговой инфекции [10]. Развивающаяся бактериемия, системное действие медиаторов воспаления, стимуляция аутоиммунных процессов в сумме приводят к гиперсенсibilизации всего организма и обострению имеющихся у пациента хронических соматических заболеваний [11, 12]. Нельзя исключить и возможность непосредственного попадания представителей пародонтальной микробиоты в ткань НМ, которые могут участвовать в этиологии ХТ и оказывать влияние на течение данного заболевания.

Учитывая вышеописанное, актуальным является рассмотрение проблемы ХТ с позиции поиска экстра tonsиллярных, в частности орофарингеальных, локусов очаговой инфекции и выявление причинно-следственных связей между ХТ и патологией пародонта.

2. ОТЛИЧИТЕЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦИЕНТОВ С ХТ И СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПАРОДОНТА.

В ГБУЗ НИКИО им. Л. И. Свержевского ДЗМ проводилось исследование 100 пациентов с ХТ. Пациенты были полностью обследованы по общепринятой методике: сбор и анализ жалоб, данных анамнеза и анкетирование пациентов по специально разработанной анкете-опроснику; исследование ЛОР-органов с уточнением данных мезофарингоскопии, лабораторное исследование, электрокардиография, консультация врача-терапевта для исключения тяжелой сопутствующей патологии и противопоказаний для оперативного лечения.

Для оценки состояния зубочелюстной системы с целью выявления воспалительных заболеваний пародонта всем 100 пациентам с ХТ проводилось обследование совместно с врачом – стоматологом-пародонтологом. По результатам осмотра, изучения зубных индексов, ортопантограммы (ОРПТ) все пациенты с ХТ были разделены на 2 группы: пациенты с ХТ и сопутствующей пародонтопатией (ПДП) (n=50) и пациенты с ХТ и без ПДП.

Далее проводилось сравнение данных групп пациентов на основании ПЦР-диагностики биоматериала десневой жидкости и пародонтальных карманов на предмет выявления пародонтопатогенов. Полученные результаты демонстрируют, что у пациентов с ХТ и ПДП в тканях пародонта этиологически значимые микроорганизмы были выявлены в 94% случаев. У остальных 6% данной группы был выявлен рост нормальной микробиоты. У пациентов с ХТ без признаков воспалительного процесса в пародонте нормобиота была обнаружена у 60% пациентов. Таким образом, данные группы статистически значимо различаются по составу пародонтального микробиома ($p < 0.001$). При этом штаммы, такие как *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, наиболее опасные с точки зрения развития воспалительно-деструктивных генерализованных процессов в пародонте, встречаются только у пациентов с ХТ и ПДП. Также данные

группы статистически значимо различаются по наличию *Tannerella forsythia* и *Porphyromonas endodontalis* ($p \leq 0.001$).

Таким образом, проведенный сравнительный анализ результатов ПЦР-диагностики десневой жидкости и пародонтальных карманов пациентов с ХТ подтвердил этиологический фактор патогенных микроорганизмов в развитии пародонтита.

Учитывая анатомическое единство зубочелюстной системы и НМ, а также свойства представителей пародонтальной микробиоты к обитанию в анаэробных условиях, нами было предположено возможное присутствие пародонтопатогенов не только в десневой жидкости и пародонтальных карманах, но и в ткани НМ. Для этого всем пациентам обеих групп проводилась также ПЦР-диагностика биоматериала с поверхности и из лакун НМ на наличие пародонтопатогенов, по результатам которой состав представителей пародонтальной микробиоты у пациентов с ПДП выявлялся и в НМ, при этом на поверхности НМ данные микроорганизмы встречались в большем количестве, чем в глубине лакун. Статистически достоверные различия между двумя группами были получены по наличию *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas endodontalis* ($p < 0,05$), что демонстрирует идентичность микробного пейзажа при пародонтите у пациентов с ХТ и отражает возможность участия пародонтальных патогенов в развитии и течении ХТ.

По результатам сбора жалоб и анамнеза, а также по результатам анкетно-опросника пациенты с ХТ с ПДП и без ПДП статистически достоверно отличались друг от друга по всем данным анамнеза ($p < 0,05$): у пациентов с ХТ и ПДП наличие ангин в анамнезе было у всех пациентов (100%), тогда как у пациентов с ХТ без ПДП ангины в анамнезе встречались только в 68% случаев. Паратонзиллярные абсцессы, как одна из самых частых местных сопряженных патологий при ХТ, в группе пациентов с ХТ и ПДП в анамнезе в 3 раза превышали число пациентов с абсцессами в группе пациентов без ПДП. Важно также отметить, что у пациентов ХТ и ПДП присутствовали жалобы на

периодическую кровоточивость десен (42%), в анамнезе были заболевания пародонта (36%), тогда как у пациентов с ХТ без ПДП такие жалобы и данные анамнеза не встречались (0%).

Местные признаки ХТ (патологическое содержимое в лакунах НМ; кисты с гнойным содержимым; признаки Гизе, Зака, Преображенского) у пациентов с ХТ и ПДП были более выражены, чем у пациентов с ХТ без ПДП ($p < 0,05$). Более высокая степень выраженности местных признаков ХТ у пациентов с ХТ и ПДП объясняется возможным влиянием пародонтальной инфекции на пограничные анатомические области, в том числе на ткань НМ, которые уже и так подвержены изменениям в результате протекающего в них хронического воспаления.

Оценка степени выраженности системных токсико-аллергических проявлений ХТ проводилась с помощью визуально-аналоговых шкал (ВАШ); при этом оценивались данные проявления как перед оперативным вмешательством, так и спустя 6 месяцев. Сравнительный анализ двух групп исследования до операции показал, что все оцениваемые системные токсико-аллергические проявления ХТ чаще встречались и у пациентов с ХТ и ПДП, чем в группе без ПДП ($p < 0,05$).

Сравнение пациентов с ХТ с и без ПДП по результатам лабораторного обследования также демонстрирует статистически достоверную разницу уровня АСЛО, РФ, СРБ при ХТ между пациентами с ХТ с и без ПДП как до двусторонней тонзиллэктомии (ТЭ), так и через 6 месяцев после нее ($p < 0,05$). Обращает на себя внимание уровень АСЛО до ТЭ у пациентов с ХТ и ПДП, который превышает принятые референсные значения (285,77 Ед/мл). Данный показатель незначительно снижается после ТЭ (274,91 Ед/мл) ($p = 0,79$), но так и не достигает верхней границы нормы, в то время как у пациентов с ХТ без ПДП данный показатель и до (151,61 Ед/мл), и после ТЭ (135,85 Ед/мл) соответствовал нормальному значению.

Через 6 месяцев после проведенной двусторонней ТЭ у части пациентов могут сохраняться те или иные системные проявления, однако у пациентов с

ХТ и пародонтитом процент таких проявлений после операции выше, чем у пациентов без сопутствующего поражения пародонта ($p < 0,05$). Данное наблюдение позволяет предположить, что у пациентов с ХТ и ПДП системные проявления связаны не только с наличием очага инфекции в НМ, но и в пародонтальных карманах. Кроме того, пародонтопатогены, обнаруживаемые при воспалительных процессах пародонта в десневой жидкости и пародонтальных карманах, у пациентов с ХТ с сопутствующей ПДП могут распространяться и на поверхность НМ, а также проникать в их лакуны, оказывая отягчающее влияние на течение ХТ.

Таким образом, по полученным в ходе нашего исследования данным можно предположить, что выявленные пародонтопатогены в десневой жидкости, пародонтальных карманах, на поверхности и в лакунах НМ могут оказывать отягчающее влияние и на течение ХТ. Данное наблюдение, подтвержденное результатами проведенной исследовательской работы, диктует необходимость при диагностике ХТ врачами-оториноларингологами оценивать не только состояние слизистой оболочки ротоглотки, НМ, но и состояние зубочелюстной системы пациентов. Точно установить диагноз ПДП может только врач-стоматолог на основании осмотра, подсчета стоматологических индексов, ПЦР-диагностики пародонтальных карманов и данных ОПТГ. В ходе нашей работы был разработан способ выявления пародонтита у пациентов с ХТ на основе построенной по результатам работы специальной формулы для прогнозирования наличия пародонтита.

3. АЛГОРИТМ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛИТОМ И ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПАРОДОНТА

Всем пациентам с ХТ в качестве уточняющих критериев диагностики необходимо проводить исследование их зубочелюстной системы и пародонтальных карманов для определения наличия признаков пародонтита, что в будущем повлияет на выбор тактики лечения ХТ. В связи с этим всем пациентам с ХТ, помимо стандартного обследования (сбор и анализ жалоб, данных анамнеза; исследование ЛОР-органов с уточнением данных мезофарингоскопии и оценкой выраженности местных фарингоскопических признаков ХТ; оценка наличия и степени выраженности токсико-аллергических проявлений ХТ; бактериологическое исследование микробиоты лакун НМ) должна быть проведена диагностика состояния зубочелюстной системы пациентов для исключения признаков воспалительного поражения пародонта.

Совместно с ФГБУ НМИЦ «Центральный научно-исследовательский институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии» МЗ РФ нами был разработан алгоритм оценки состояния зубочелюстной системы пациентов с ХТ и сопутствующей патологией пародонта. Данная категория пациентов должна быть осмотрена врачом – стоматологом-пародонтологом для определения гигиенического состояния полости рта, определения подвижности зубов, наличия и глубины зубодесневых карманов с помощью пародонтальных зондов (рис. 1), кровоточивости десен, обилия твердого и мягкого над- и поддесневого зубного налета.

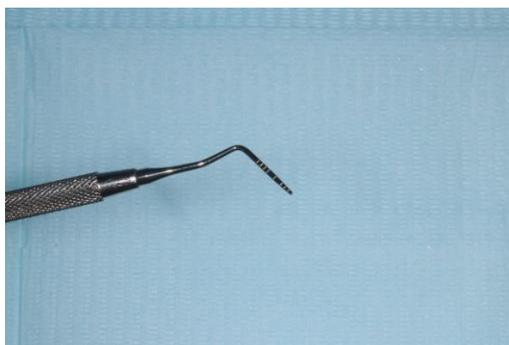


Рисунок 1. Пародонтальный зонд

Данным пациентам обязательно проводится оценка степени воспалительного поражения тканей пародонта с использованием трех индексов: индекса гигиены (ИГ), пародонтального индекса и индекса интенсивности кровоточивости.

1. Для расчёта индекса гигиены (*ИГ, ОНI-S*) по *Greene-Vermillion (1964)* в качестве красителя используется раствор Люголя. Отдельно оценивают индекс зубного налета (*ИЗН*) и индекс зубного камня (*ИЗК*). В области 16, 11, 26 зубов определяют наличие налёта и камня на щечной поверхности, в области 46, 31, 36 зубов – на язычной поверхности.

Критерии оценки зубного налета:

- 0 – отсутствие налета;
- 1 – зубной налет покрывает $\frac{1}{3}$ поверхности зуба;
- 2 – зубной налет покрывает от $\frac{1}{3}$ до $\frac{2}{3}$ поверхности зуба;
- 3 – налет покрывает более $\frac{2}{3}$ поверхности зуба.

ИЗН определяют как сумму показателей шести зубов, деленную на 6.

Критерии оценки зубного камня:

- 0 – зубной камень не выявлен;
- 1 – наддесневой зубной камень покрывает $\frac{1}{3}$ поверхности зуба;
- 2 – наддесневой зубной камень покрывает от $\frac{1}{3}$ до $\frac{2}{3}$ поверхности зуба;
- 3 – наддесневой зубной камень покрывает более $\frac{2}{3}$ поверхности зуба.

ИЗК определяют как сумму показателей шести зубов, деленную на 6.

ИГ рассчитывают как сумму ИЗН и ИЗК: $ИГ = ИЗН + ИЗК$ [13].

2. Для расчёта пародонтального индекса (*PI*) по Расселу (1956), характеризующего распространённость и выраженность воспалительно-деструктивных изменений в тканях пародонта, в качестве красителя используется также раствор Люголя. С помощью данного индекса изучают два показателя: воспалительную реакцию десны и глубину пародонтальных карманов в области каждого зуба.

Оценочная шкала:

0 – нет изменений;

1 – гингивит легкой степени (воспаление не охватывает десну на протяжении всего зуба);

2 – гингивит без нарушения пародонтального крепления;

4 – те же изменения, но на рентгенограмме есть резорбция костной ткани;

6 – гингивит с образованием пародонтального кармана, но зуб неподвижен;

8 – выраженная деструкция всех тканей пародонта, зуб подвижен, может быть смещен.

Пародонтальный индекс рассчитывают как сумму значений каждого пораженного зуба, деленную на количество зубов.

3. Для определения индекса интенсивности кровоточивости по *Muhlemann – SBI* (1971), отражающего степень воспаления десны, проводят зондирование десневой бороздки. Кончик зонда без давления прижимают к стенке бороздки и медленно ведут от медиальной к дистальной стороне зуба (рис. 2).



Рисунок 2. Кровоточивость при зондировании пародонтального кармана

Оценочная шкала:

- 0 – кровоточивость отсутствует;
- 1 – кровоточивость появляется не ранее чем через 30 с;
- 2 – кровоточивость появляется сразу после пробы или в течение первых 30 с;
- 3 – кровоточивость отмечается при приеме пищи или чистке зубов.

Для расчета индекса сумму баллов делят на количество зубов [13; 14].

Определение степени воспалительного поражения тканей пародонта оценивается как легкое, средней степени тяжести и тяжелое по референсным значениям представленных индексов (табл. 1).

Таблица 1. Референсные значения стоматологических индексов

Степень тяжести поражения пародонта	Индекс гигиены	Пародонтальный индекс	Индекс кровоточивости
легкая	0 – 0,6 (хорошая гигиена)	0,1 - 1,4	0 – 2,5
средняя	0,7 – 1,8 (удовлетворительная гигиена)	1,5 - 4,0	2,6 – 3,5
тяжелая	1,9 – 3,0 (плохая гигиена)	4,1 - 8,0	> 3,5

По результатам проведенного осмотра зубочелюстной системы и расчета трех стоматологических индексов, наиболее точно отражающих выраженность воспалительно-деструктивных процессов в пародонте, полученные числовые значения данных индексов сопоставлялись с общепринятыми референсными значениями и характеризовали степень поражения тканей пародонта как легкую, средней степени тяжести и тяжелую. Сведения по стоматологическим индексам обеих групп пациентов представлены в таблице 2.

Таблица 2. Сравнение участников исследования по стоматологическим индексам

	ХТ с ПДП	ХТ без ПДП	p
Индекс гигиены	1.81 [1.15; 2.15], (n=50)	1.08 [0.86; 1.42], (n=50)	p<0.001
Пародонтальный индекс	3.44 [2.88; 4.1], (n=50)	1.38 [0.99; 1.94], (n=50)	p<0.001
Индекс интенсивности кровоточивости	2.78 [2.01; 3.65], (n=50)	1.06 [0.8; 1.37], (n=50)	p<0.001

Как видно из таблицы 2, у пациентов, имеющих клинические признаки пародонтита, значения всех индексов соответствуют средней и тяжелой степени поражения пародонта; у пациентов без клинических признаков пародонтита значения всех индексов соответствуют легкой степени поражения пародонта либо его отсутствию. Различие групп по всем стоматологическим индексам является статистически значимым (p<0,001).

Однако при постановке диагноза пародонтита нельзя полагаться только на расчет представленных индексов. Для подтверждения данного диагноза все пациенты с ПДП должны быть дообследованы с проведением ОПТГ. При наличии у больного ПДП на ОПТГ выявляются следующие изменения: остеопороз вершин межальвеолярных перегородок (52%), расширение периодонтальной щели (24%), деструкция костной ткани альвеолярного отростка (24%).

Именно такой комплексный подход оценки зубочелюстной системы с расчетом стоматологических индексов и проведением ОПТГ позволяет выявить поражение тканей пародонта и его выраженность у пациентов с ХТ.

Соответственно, суммируя сведения о пациенте по данным анамнеза, по данным орофарингеального осмотра, по подсчету стоматологических индексов, можно сделать вывод о возможном наличии и степени тяжести пародонтита, что дает возможность прогнозировать тяжесть течения ХТ и в дальнейшем позволяет выбрать тактику ведения таких пациентов.

Для прогнозирования вероятности наличия пародонтита у пациентов с ХТ (ВНПХТ) с помощью алгоритма машинного обучения нами была построена формула:

$$\text{ВНПХТ} = \frac{1}{1 + e^{-x}}$$

где $x = 40,92 \times (\text{Пародонтальный индекс}/8) + 5,51 \times (\text{Кровоточивость десен в анамнезе}) + 4,77 \times (\text{Индекс гигиены}/3) + 3,59 \times (\text{Ангины в анамнезе}) - 3,39 \times (\text{Паратонзиллярные абсцессы: 0 – нет, 1 – есть}) + 2,98 \times (\text{Заболевания пародонта в анамнезе: 0 – нет, 1 – есть}) - 2,78 \times (\text{Индекс кровоточивости}/6) - 1,49 \times (\text{Сопряженные заболевания: 0 – нет, 1 – есть}) + 0,46 \times (\text{АСЛЮ: 0-норма, 1 - отклонение}) - 15,66$; e – математическая константа, равная 2,71828. Полученный результат округляют, и если ВНПХТ меньше 0,5 – воспалительного поражения пародонта нет; если ВНПХТ больше или равно 0,5 – воспалительное поражение пародонта есть.

Все пациенты с характерными жалобами и клиническими признаками поражения пародонта должны быть направлены на дообследование – ОПТГ для подтверждения данного заболевания.

Данному контингенту больных должен быть проведен забор биоматериала десневой жидкости и пародонтальных карманов для определения ДНК возбудителей инфекций пародонта методом ПЦР, позволяющей выявить основные пародонтопатогены, принимающие участие в развитии воспалительных заболеваний пародонта: *Porphyromonas gingivalis* и

Porphyromonas endodontalis; Aggregatibacter actinomycetemcomitans; Tannerella forsythia; Treponema denticola, Prevotella intermedia; Fusobacterium nucleatum. Забор биоматериала осуществляется с помощью стерильных зондов, которые вводят в пародонтальные карманы или с помощью которых собирают десневую жидкость (при отсутствии у пациентов пародонтальных карманов), после чего биоматериал в транспортных пробирках Eppendorf (рис. 3) должен быть доставлен в лабораторию в специальных термоконтейнерах при температуре не выше -4°C в течение 3–4 часов. Аналогичным образом должен быть осуществлен забор биоматериала с поверхности НМ и из лакун для возможного обнаружения там ДНК пародонтопатогенов.

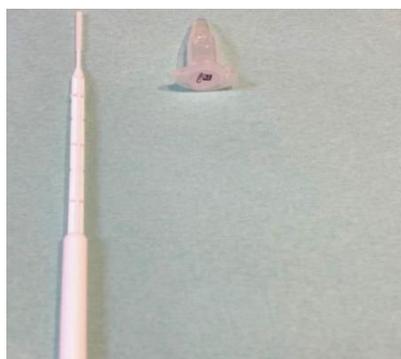


Рисунок 3. Зонд для забора биоматериала и пробирка Eppendorf для его транспортировки

ПЦР-диагностика биоматериала десневой жидкости и пародонтальных карманов у пациентов с ХТ необходима для выявления этиологии пародонтита и ХТ.

На основании представленных данных становится очевидной необходимость расширения показаний для проведения ТЭ у пациентов с ХТ, в том числе при простой и ТАФ I формах, в сочетании с сопутствующей патологией пародонта. Кроме того, пациентам с ХТ и ПДП для купирования общетоксических проявлений необходима не только ТЭ, но и лечение у стоматолога-пародонтолога.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты нашей работы показали достоверное влияние дополнительного очага инфекции в полости рта – пародонтальных карманов – как на течение ХТ, так и на организм в целом. Важно уделять внимание состоянию зубочелюстной системы пациента для определения возможного наличия пародонтита с определением ключевых стоматологических индексов, отражающих степень негативного влияния патологии пародонта на тонзиллярную патологию: индекс гигиены, пародонтальный индекс и индекс интенсивности кровоточивости. Но, поскольку полноценное комплексное исследование для установления диагноза требует проведения дорогостоящих методов, таких как ПЦР-диагностика, ОПТГ, а также привлечения дополнительного специалиста – врача-стоматолога, то в практике врача-оториноларинголога должен применяться разработанный нами способ выявления пародонтита у пациентов с ХТ по специально составленной формуле. Данный способ позволяет при осмотре пациента определить вероятность наличия сопутствующей ПДП, негативно влияющей на течение ХТ, и своевременно отправить данного пациента на лечение пародонтального очага инфекции к специалисту. После проведенного пародонтологического лечения пациенты с ХТ могут быть прооперированы оториноларингологами для устранения очага инфекции в НМ.

Сроки предполагаемого оперативного лечения – двусторонней ТЭ – после лечения у пародонтологов индивидуальны, но в большинстве случаев при легкой степени тяжести пародонтита двусторонняя ТЭ может проводиться через 10 дней после лечения; при средней степени тяжести пародонтита – через 14 дней после лечения; при тяжелой степени – через 21–30 дней после лечения пародонтологом.

Таким образом, для минимизации системных проявлений ХТ с ПДП и улучшения качества жизни пациентов необходимо провести комплексное лечение у оториноларингологов и стоматологов, устранив очаги инфекции как в НМ, так и в тканях пародонта. Такой подход позволит сократить частоту

обращений к ЛОР-врачам и уменьшить время нетрудоспособности данного контингента больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. **Крюков А. И.** Особенности эпидемиологии хронического тонзиллита в современных условиях оказания специализированной ЛОР-помощи / А. И. Крюков, А. В. Аксенова, А. Ф. Захарова // Вестник оториноларингологии. – 2013. – № 3. – С. 4–7.
2. **Пальчун В. Т.** Хронический тонзиллит / В. Т. Пальчун // Оториноларингология: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 682–691.
3. **Millington A. J.** Current trends in tonsillitis and tonsillectomy / A. J. Millington, J. S. Phillips // Annals of The Royal College of Surgeons of England. – 2014, vol. 96. – P. 586–589.
4. **Кунельская Н. Л.** Хронический тонзиллит у студентов гуманитарного вуза: частота встречаемости, диагностика и лечебная тактика / Н. Л. Кунельская, Н. Ю. Скрябина // Вестник оториноларингологии. – 2013. – № 3. – С. 48–51.
5. **Аксенова А. В.** Постстрептококковые заболевания в клинической практике / А. В. Аксенова, Н. А. Шостак, О. А. Гусева // Вестник оториноларингологии. – 2016. – № 81(2). – С. 39–43.
6. **Дурягина Л. Х.** Некоторые аспекты течения заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта при сочетании с соматической патологией: обзор литературы / Л. Х. Дурягина [и др.] // Крымский терапевтический журнал. – 2020. – № 1. – С. 43–48.
7. **Катола В. М.** Роль орального микробиома в развитии воспаления и соматической патологии / В. М. Катола, В. Е. Комогорцева // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2018. – № 68. – С. 117–122.
8. **Пешкова Э. К.** Влияние пародонтологической инфекции на здоровье человека (обзор литературы) / Э. К. Пешкова, А. В. Цимбалистов // Научные ведомости БелГУ. Сер. Медицина. Фармация. – 2019. – № 4. – С. 497–506.
9. **Рыбаков А. И.** Клиника терапевтической стоматологии / А. И. Рыбаков, В. С. Иванов. – М.: Медицина, 2008. – С. 123–124.

10. **Фукс Е. И.** Современные аспекты этиологии и патогенеза заболеваний пародонта / Е. И. Фукс [и др.] // Российский медико-биологический вестник им. акад. И.П. Павлова. – 2013. – № 3. – С. 153–160.
11. **Улитовский С. Б.** Комплексное лечение воспалительных заболеваний пародонтита / С. Б. Улитовский // Медицинский Совет. – 2016. – № 19. – С. 138–141.
12. **Гажва С. И.** Взаимосвязь заболеваний внутренних органов и состояния полости рта / С. И. Гажва, Н. А. Иголкина // Терапевтический архив. – 2013. – № 85(10). – С. 116–118.
13. **Орлова Е. С.** Характеристика основных стоматологических индексов у пациентов с хроническим пародонтитом / Е. С. Орлова // Медицинская наука и образование Урала. – 2019. – № 1(97). – С. 62–65.
14. **Феди П.** Пародонтологическая азбука/ П. Феди, А. Вернино, Д. Грей. – М.: «Азбука», 2003. – 287 с.