

© Team of authors, 2026 / © Коллектив авторов, 2026
3.1.3. Otorhinolaryngology / 3.1.3. Оториноларингология

Endotoxycosis and methods of its correction in chronic tonsillitis

V.G. Mironov^{1,2}, A.S. Kim³, I.V. Mironov²

¹Saint Petersburg Research Institute of Ear, Throat, Nose and Speech, Ministry of Healthcare of Russia, St. Petersburg

²S. M. Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

³State Autonomous Institution Rostov-on-Don Regional Consultative and Diagnostic Center, Rostov-on-Don, Russia

Contacts: Vasily Gennadievich Mironov – e-mail: mironov_lor@mail.ru

Эндотоксикоз и способы его коррекции при хроническом ТОНЗИЛЛИТЕ

В.Г. Миронов^{1,2}, А.С. Ким³, И.В. Миронов²

¹Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи, Санкт-Петербург, Россия

²Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

³Областной консультативно-диагностический центр, Ростов-на-Дону, Россия

Контакты: Миронов Василий Геннадьевич – e-mail: mironov_lor@mail.ru

慢性扁桃体炎的内毒素血症及其纠正方法

V.G. Mironov^{1,2}, A.S. Kim³, I.V. Mironov²

¹俄罗斯卫生部圣彼得堡耳、咽、鼻与言语研究所, 圣彼得堡

²以 S.M. Kirov 命名的军事医学院, 圣彼得堡, 俄罗斯

³罗斯托夫州国家自治机构“地区咨询与诊断中心”, 俄罗斯, 罗斯托夫-顿河

联系人: Mironov Vasily Gennadievich – e-mail: mironov_lor@mail.ru

Introduction. The pathogenesis of chronic tonsillitis (CT) is still poorly understood, and the assessment of endotoxycosis in CT needs further investigation.

Purpose. To study the role of endogenous intoxication and methods of its correction in CT in patients aged 16–20 years, considering the current geopolitical situation in the world, i.e., studying the age group subject to initial military registration and conscription into military service.

Material and methods. Forty-two people with CT were examined. According to the CT classification, they were divided into 2 groups: the first group of 20 people (the comparison group) included patients with compensated CT, the second group of 22 people (the main group) included patients with decompensated CT. There was also a control group of 15 practically healthy people. The research methods included the assessment of endogenous intoxication by studying the activity of lipid peroxidation, immune activity, and the state of hemostasis.

Results. We found that the exacerbation of CT is accompanied by pronounced endotoxycosis, which contributes to exacerbating the severity of the disease. The main factors contributing to endogenous intoxication were activation of lipid peroxidation, imbalance of immune activity, and liver dysfunction. The degree of endotoxycosis had a direct relationship with the form of the disease: in the compensated form, disorders of the homeostasis, including endogenous intoxication, resolved by the end of the study on the 8th day of the disease, while in the decompensated form, the disorders persisted. Despite the fact that the currently widely used standard CT therapy reduces the severity of endotoxycosis and partially reverses homeostatic alterations, its effect manifests only after 4 days of conservative therapy. Early tonsillectomy quickly helps to suppress endotoxycosis, limits oxidative effects, corrects the immune balance, restores the liver, and reduces complications.

Conclusion. Endogenous intoxication is a key component of the pathogenetic process of CT, contributing to the aggravation of the disease and the development of complications.

Key words: chronic tonsillitis, endotoxycosis, oxidative stress, immunity, liver

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Funding. The study was performed without external funding.

For citation: Mironov V.G., Kim A.S., Mironov I.V. Endotoxycosis and methods of its correction in chronic tonsillitis. *Head and Neck. Russian Journal.* 2026;14(2):49–55

Doi: 10.25792/HN.2026.14.2.49-55

The authors are responsible for the originality of the data presented and the possibility of publishing illustrative material – tables, drawings, photographs of patients.

Введение. Патогенез хронического тонзиллита (ХТ) до сих пор недостаточно изучен, а оценка эндотоксикоза при ХТ нуждается в дальнейшем исследовании.

Цель. Изучить роль эндогенной интоксикации и способы ее коррекции при ХТ у пациентов возрастной категории 16–20 лет, учитывая современную геополитическую обстановку в мире, т.е. возрастной категории при первичной постановке на воинский учет и призыве на военную службу.

Материал и методы. Обследованы 42 человека с ХТ. В соответствии с классификацией ХТ, они были разделены на 2 группы: первая – 20 человек (группа сравнения) представлена компенсированной формой ХТ, вторая – 22 человека (основная) – декомпенсированной формой ХТ. Также имелась контрольная группа в составе 15 человек практически здоровых людей. Методы исследования включали оценку эндогенной интоксикации по результатам исследования активности перекисного окисления липидов (ПОЛ), иммунной активности, состояния системы гемостаза.

Результаты. Обнаружено, что обострение ХТ сопровождается выраженным эндотоксикозом, способствующим усугубить тяжесть течения заболевания. Основными факторами, утяжеляющими эндогенную интоксикацию, являлись активация ПОЛ, дисбаланс иммунной активности и печеночная дисфункция. Степень эндотоксикоза имела прямую связь с формой заболевания: при компенсированной форме нарушения системы гомеостаза, включая эндогенную интоксикацию, были купированы к концу исследования на 8-е сутки заболевания, а при декомпенсированной форме – сохранились. Несмотря на то что широко применяемая на данный момент стандартная терапия ХТ позволяет снижать выраженность эндотоксикоза и частично восстанавливать гомеостатические расстройства, ее эффект проявляется лишь спустя 4 суток на фоне консервативной терапии. Раннее проведение тонзиллэктомии достаточно быстро способствует подавлению эндотоксикоза, ограничивает окислительные явления, корректирует иммунный баланс, восстанавливает состояние печени, сокращает число осложнений.

Заключение. Эндогенная интоксикация является ключевым компонентом патогенетического процесса ХТ, способствующим утяжелению течения заболевания и развитию осложнений.

Ключевые слова: хронический тонзиллит, эндотоксикоз, окислительный стресс, иммунитет, печень

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Для цитирования: Миронов В.Г., Ким А.С., Миронов И.В. Эндотоксикоз и способы его коррекции при хроническом тонзиллите. *Head and neck. Голова и шея. Российский журнал.* 2026;14(2):49–55

Doi: 10.25792/HH.2026.14.2.49-55

Авторы несут ответственность за оригинальность представленных данных и возможность публикации иллюстративного материала – таблиц, рисунков, фотографий пациентов.

引言：慢性扁桃体炎（CT）的发病机制仍然了解不足，对 CT 中内毒素血症的评估需要进一步研究。

目的：研究 16–20 岁 CT 患者内源性中毒的作用及其纠正途径（考虑到当前世界地缘政治形势，即初次兵役登记与征兵的年龄类别）。

材料与方法：检查了 42 名 CT 患者。根据 CT 分类，分为 2 组：第一组 20 人（比较组）为 CT 代偿型，第二组 22 人（主组）为 CT 失代偿型。另设 15 名基本健康者为对照组。研究方法包括：通过研究脂质过氧化活性、免疫活性以及止血系统状态来评估内源性中毒。

结果：发现 CT 的加重伴随明显内毒素血症，这有助于加重疾病严重程度。导致内源性中毒的主要因素为脂质过氧化激活、免疫活性失衡和肝功能障碍。内毒素血症程度与疾病形式存在直接关系：在代偿型中，包括内源性中毒在内的稳态系统紊乱在疾病第 8 天（研究结束时）被终止，而在失代偿型中仍然存在。尽管目前广泛使用的 CT 标准治疗可降低内毒素血症严重程度并部分恢复稳态紊乱，但其效果仅在保守治疗背景下 4 天后才表现出来。早期扁桃体切除术可迅速抑制内毒素血症，限制氧化作用，纠正免疫平衡，恢复肝功能，并减少并发症。

结论：内源性中毒是 CT 发病过程中的关键组成部分，促成病程加重及并发症发展。

关键词：慢性扁桃体炎，内毒素血症，氧化应激，免疫，肝脏

利益冲突：作者声明无利益冲突。

经费来源：本研究未获得任何经费资助。

引用格式: Mironov V.G., Kim A.S., Mironov I.V. Endotoxikosis and methods of its correction in chronic tonsillitis. Head and Neck. Russian Journal. 2026;14(1):49–55

Doi: 10.25792/HN.2026.14.1.49–55

作者对所呈现数据的原创性以及发表插图材料 (表格、图示、患者照片) 的可能性负责。

Актуальность

Вопрос эндотоксикоза до сих пор считается одним из самых сложных в медицинской практике в связи с его участием в прогрессировании заболевания, возникновении осложнений и снижении эффективности при консервативном лечении. Эндотоксикоз способен формировать тяжелые системные расстройства при разных заболеваниях, в т.ч. при хроническом тонзиллите (ХТ) [1, 2].

Несмотря на то что пусковые моменты проявления эндогенной интоксикации и ее патогенетические процессы характеризуются универсальным характером, они включают ряд компонентов: мембранодеструктивные реакции, внутриклеточные и рецепторные изменения. Токсические метаболиты, образуемые в патологическом очаге, накапливаются в крови, что приводит к токсическому поражению разных тканей и органов [3].

Патогенез ХТ до сих пор остается дискуссионным вопросом и нуждается в изучении. Отмечено, что при данном заболевании воспалительный ответ сопровождается эндотоксикозом и активацией перекисного окисления липидов (ПОЛ), что ведет к иммунному дисбалансу, изменению биологических процессов в ткани небных миндалин, подавлению защитных механизмов, снижению устойчивости организма к инфекции [4].

Так как в патологическом каскаде ХТ, ведущем к эндогенной интоксикации, в основном участвуют мембранодестабилизирующие реакции, обусловленные интенсификацией процессов ПОЛ, данное исследование становится актуальным при ХТ [5, 6].

Цель исследования. Изучить роль эндогенной интоксикации и способы ее коррекции при ХТ у пациентов возрастной категории 16–20 лет.

Материал и методы

Проведено проспективное обследование 42 человек с ХТ на базе детского оториноларингологического отделения ГБ №1 им. Н.А. Семашко (возраст обследуемых 16–18 лет) и ГАУ РО «Областной консультативно-диагностический центр», клиника оториноларингологии ВМед А им. С.М. Кирова (возраст обследуемых 18–20 лет) в период с 2022 по 2025 г.

Критерии выбора: возраст пациентов 16–20 лет, собственное согласие пациентов и родителей пациентов 16–18 лет, пол – мужской и женский, отсутствие сопутствующих заболеваний, исполнение исследовательского стандарта.

Критерии исключения: отказ родителей или детей от участия в исследовании, низкая приверженность пациента или родителей, серьезная психологическая и соматическая патология, возраст младше 16 лет и старше 20 лет.

Исходя из классификации ХТ, определяющей форму (компенсированный или декомпенсированный), обследуемые были разделены на 2 группы: первая (n=20, сравнения) – компенсированная форма ХТ, вторая (n=22, основная) – декомпенсированная.

Отмечено, что число обследуемых мужского пола составило 24 (57,1%), а женского пола – 18 (42,8%). Возраст подростков в среднем составил 18,2±2,5 года.

Лечение, назначенное больным, включало 2 метода: первый – консервативный (n=19) – включающий антибактериальный, гипосенсибилизирующий, инфузионный и др. компоненты; второй – хирургический, классическая тонзиллэктомия (n=23).

В исследование включена третья (контрольная) группа, в которой участвовали 15 здоровых людей в возрасте 16–20 лет, с целью сравнения полученных показателей с нормальными значениями.

Сроки проведения исследования – 1-е, 4 и 8-е сутки течения заболевания при госпитализации пациентов.

Методы исследования включали оценку эндогенной интоксикации (общая концентрация альбумина – ОКА и эффективная концентрация альбумина – ЭКА, индекс токсичности – ИТ, молекулы средней массы – МСМ 250 и 280 нм, активности ПОЛ (двухдневные конъюгаты – ДК и тридневные конъюгаты – ТК), иммунной активности (интерлейкины – ИЛ 1, 6, 4, 10), состояния системы гемостаза (протромбиновое время – ПВ, активированное частичное тромбопластиновое время – АЧТВ, фибриноген).

Для обработки полученных результатов использованы цифровые программы jamovi 2.6.44 и Microsoft Office XP и t-критерий Стьюдента, χ^2 -критерий, критерий Манна–Уитни.

Результаты

Обострение ХТ в первые дни заболевания сопровождалось выраженным эндотоксикозом, при котором наблюдалось увеличение содержания в плазме крови гидрофильных и гидрофобных метаболитов. Степень этих изменений имела сопряженность с формой ХТ (табл. 1).

У больных первой группы при поступлении в клинику уровни ЭКА и ОКА были понижены при сравнении с контрольной группой в 1-е сутки на 26,5 и 22,1% (p<0,05). В последующие сутки (4-е) они увеличивались, но оставались ниже исходных на 18,0 и 15,3% (p<0,05) соответственно. В дальнейшем на 8-е сутки заболевания значения этих показателей пришли в норму (табл. 1).

В первой группе наблюдалось повышение концентрации МСМ (280 и 254 нм) и ИТ относительно третьей группы на 1-м и 2-м этапах исследования на 26,1%, 38,8 и 30,0% (p<0,05) и 15,3%, 17,8 и 21,2% (p<0,05) соответственно. На последнем этапе содержание вышеуказанных параметров пришло в референсный предел (табл. 1).

Во второй группе (декомпенсированная форма ХТ) значение гидрофобных токсинов было снижено по сравнению с контрольной группой в течение всего периода наблюдения: ОКА – на 34,1–25,3% (p<0,05), ЭКА – на 36,4–19,5% (p<0,05).

Гидрофильные токсины МСМ (280 и 254 нм) у обследуемых основной группы превышали исходный уровень в 1-е сутки на 40,5 и 57,6% (p<0,05), в 4-е сутки – на 30,2 и 29,6% (p<0,05) и в 8-е сутки заболевания – на 15,7 и 20,0% (p<0,05) (табл. 1).

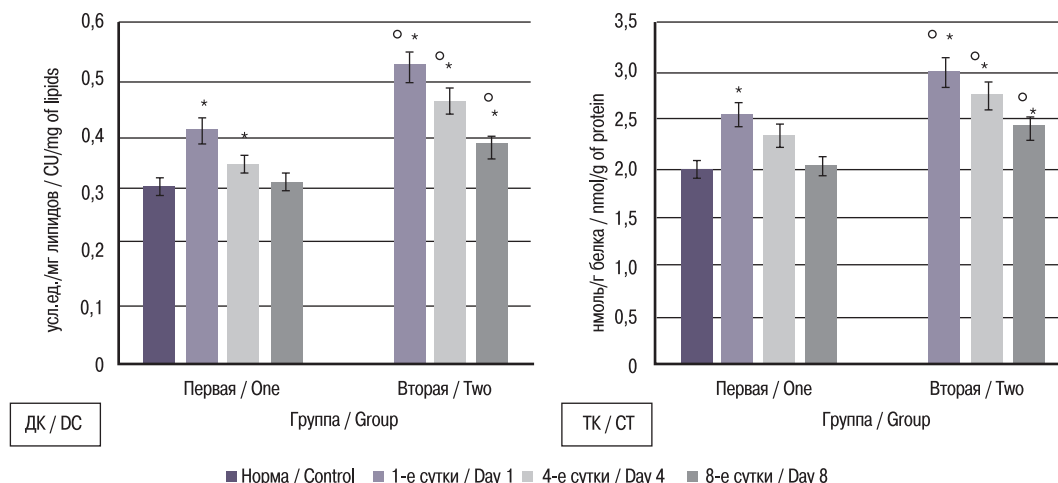


Рис. 1. Динамика показателей ПОЛ

Примечание. Здесь и далее. * – достоверное отличие от контрольной группы, ^o – достоверное отличие от первой группы.

Fig. 1. Dynamics of lipid peroxidation indicators

Note. Here and below. * – significant difference from the control group, ^o – significant difference from group 1.

Сравнительный анализ показал, что у пациентов второй группы тяжесть эндотоксикоза достоверно превышала группу сравнения (компенсированная форма ХТ) в течение всего периода наблюдения: ОКА – была меньше на 12,1–14,1% ($p < 0,05$), ЭКА – меньше на 13,3–16,4% ($p < 0,05$), МСМ (280 нм) – больше на 12,1–11,5% ($p < 0,05$), ИТ – больше на 11,2–12,9% ($p < 0,05$).

Согласно данным литературы известно, что при ХТ происходит увеличение образования токсичных веществ и накопление их в крови в результате деструктивных реакций воспаления. В дисфункции небных миндалин важную роль играют активация ПОЛ в тканях небных миндалин, вызывающая нарушение клеточного гомеостаза, проявляющаяся в окисление жирных кислот, переносе электронов в цепи окисления и др. [7]

В результате исследования показано, что прогрессирование ХТ протекает с интенсификацией ПОЛ (рис. 1).

В группе сравнения (компенсированная форма ХТ) содержание ДК и ТК превышало таковых в нормальной группе в 1-е и 4-е сутки на 31,5 и 44,8% ($p < 0,05$) и на 20,1 и 32,5% ($p < 0,05$). В последние сутки (8-е) их уровень пришел в референсные значения.

В основной группе (декомпенсированная форма ХТ) концентрация первичных и вторичных метаболитов ПОЛ превышала контрольную группу на всех этапах: ДК – на 50,4–22,8% ($p < 0,05$), ТК – на 78,9–27,4% ($p < 0,05$).

При сравнении состояния липопероокисления в группах наблюдения выявлено, что у пациентов второй группы актив-

Таблица 1. Динамика параметров эндогенной интоксикации
Table 1. Dynamics of changes in endogenous intoxication parameters

Параметры Parameters	Группа Group		Срок заболевания (сутки) Duration of disease (days)		
			1	4	8
ЭКА, г/л Effective albumin concentration, g/L	Первая	One	24,4±2,8	27,1±2,3	32,1±1,9
	Вторая	Two	21,1±2,5*	23,5±2,2*	26,8±1,7*
	Норма	Control	33,2±1,78		
ОКА, г/л Total albumin concentration, g/L	Первая	One	27,5±3,5	29,5±2,8	34,2±2,1
	Вторая	Two	23,2±3,1*	26,4±2,5*	30,5±1,7*
	Норма	Control	35,5±1,4,1		
МСМ (λ=280 нм) усл. ед. Medium mass molecules (λ=280 nm) CU	Первая	One	278,3±8,7	254,3±7,6	229,5±7,1
	Вторая	Two	312,5±6,8*	287,4±5,9*	255,3±5,5*
	Норма	Control	220,3±11,3		
МСМ (λ=254 нм) усл. ед. Medium mass molecules (λ=254 nm) CU	Первая	One	133,5±5,8	112,4±5,4	102,8±5,1
	Вторая	Two	151,7±4,9*	124,6±4,3*	115,2±4,1*
	Норма	Control	95,8±7,6		
ИТ, усл. ед. Toxicity index, CU	Первая	One	0,13±0,03	0,121±0,02	0,105±0,01
	Вторая	Two	0,145±0,04*	0,124±0,03*	0,115±0,02*
	Норма	Control	0,1±0,02		

Примечание. Жирный шрифт – достоверное отличие от контрольной группы, * – достоверное отличие к первой группе.

Note. Bold font – a significant difference from the control value, * – a significant difference from group 1.

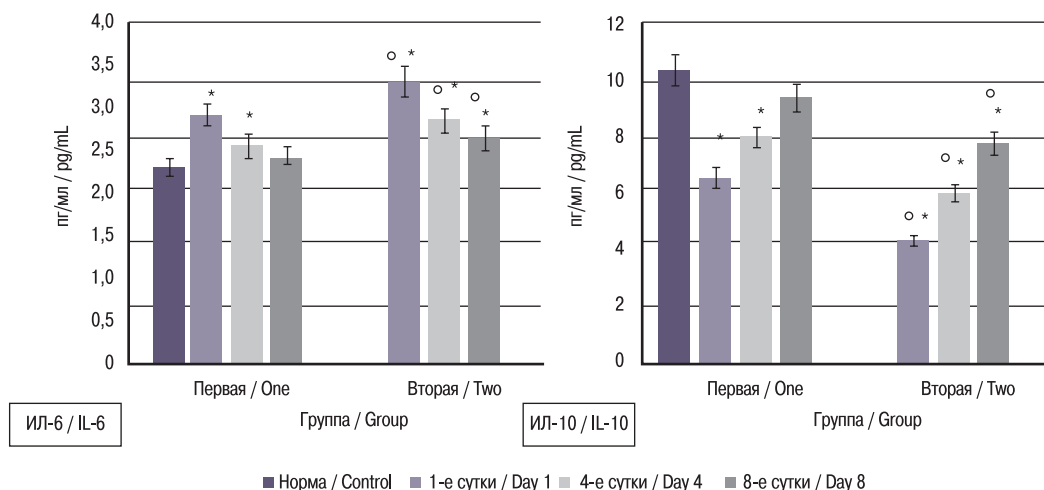


Рис. 2. Динамика параметров иммунной активности

Fig. 2. Dynamics of changes in immune activity parameters

ность ПОЛ была выше, чем первой группы на 1–4–8-е сутки: ДК – на 18,5–16,2% ($p < 0,05$), ТК – на 24,5–18,6% ($p < 0,05$).

Другим компонентом, оказывающим влияние на развитие и выраженность эндогенной интоксикации, считается устойчивость иммунной системы. Расстройства иммунореактивности способствуют нарастанию тяжести эндогенной интоксикации: в инфекционно-воспалительном процессе ХТ образуются провоспалительные цитокины, приводя к активации локального воспаления, нарушению микроциркуляции, тканевой гипоксии [8, 9].

Нами выявлен дисбаланс активности иммунной системы: усиление провоспалительной реакции и депрессия противовоспалительной активности (рис. 2).

Обнаружено, что у группы сравнения концентрация провоспалительных цитокинов превышала таковую в нормальной группе на 1-е и 4-е сутки заболевания: ИЛ-1 – на 26,3 и 15,7% ($p < 0,05$), ИЛ-6 – на 30,1 и 19,8% ($p < 0,05$), а противовоспалительных цитокинов было понижено: ИЛ-4 – на 29,4 и 17,5% ($p < 0,05$),

ИЛ-10 – на 44,2 и 20,7% ($p < 0,05$). В финальные 8-е сутки отмечено восстановление активности иммунной системы (рис. 2).

В основной группе иммунное нарушение продолжалось в течение всего периода наблюдений: ИЛ-1 и ИЛ-6 были выше нормы на 39,5–18,2 и 47,6–20,4% ($p < 0,05$), а ИЛ-4 и ИЛ-10 были ниже на 42,5–21,4 и 69,8–27,1% ($p < 0,05$).

Сравнительный анализ показал, что выраженность иммунного дисбаланса имела сильную корреляционную связь с формой ХТ. У обследуемых с декомпенсированной формой тонзиллита (основная группа) уровень провоспалительных цитокинов превышал первую группу на 1–4–8-е сутки: ИЛ-1 – на 12,4–14,7% ($p < 0,05$) и ИЛ-6 – на 14,1–15,9% ($p < 0,05$), а содержание противовоспалительных интерлейкинов было ниже: ИЛ-4 – на 13,7–15,6% ($p < 0,05$), ИЛ-10 – на 13,4–16,8% ($p < 0,05$).

Обнаружено, что в прогрессировании эндотоксикоза у пациентов с ХТ играет роль печеночная дисфункция. У обследуемых выявлены усиление свертываемости и замедление фибринолиза (рис. 3).

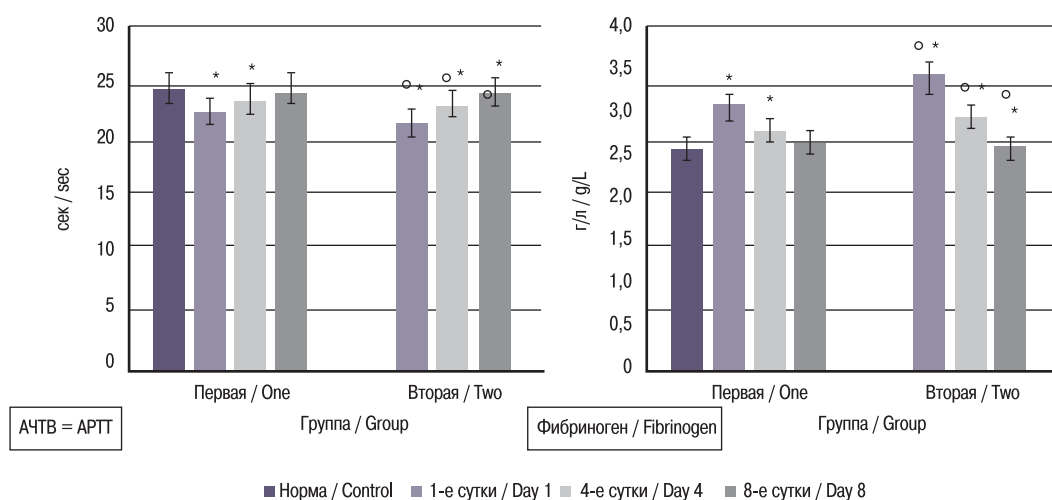


Рис. 3. Динамика параметров системы гемостаза

Fig. 3. Dynamics of changes in hemostasis parameters

Таблица 2. Динамика параметров системы по методу лечения
Table 2. Dynamics of system parameters by treatment method

Параметры Parameters	Тип лечения Treatment type		Срок заболевания (сутки) Duration of disease (days)		
			1	4	8
МСМ ($\lambda=280$ нм) усл. ед. МММ ($\lambda=280$ нм) CU	Первый	First	314,2±9,8*	278,4±8,4*	245,1±7,7*
	Второй	Second	271,3±6,7	249,8±5,1	221,4±4,9
	Норма	Control	220,3±11,3		
ДК (усл. ед./мг липидов) DC (CU/mg of lipids)	Первый	First	0,40±0,04*	0,37±0,03*	0,32±0,02*
	Второй	Second	0,49±0,03	0,41±0,03	0,36±0,02
	Норма	Control	0,30±0,02		
ИЛ-6 (пг/мл) IL-6 (pg/mL)	Первый	First	3,33±0,51*	2,95±0,34*	2,14±0,27*
	Второй	Second	2,9±0,23	2,65±0,21	2,41±1,8
	Норма	Control	2,3±0,34		
АЧТВ (сек) APTT (sec)	Первый	First	19,8±1,1*	20,1±1,2*	21,4±1,4*
	Второй	Second	22,2±1,3	23,1±1,4	24,1±1,5
	Норма	Control	25,7±2,4		

Примечание. Жирный шрифт – достоверное отличие от контрольной группы, * – достоверное отличие от первой группы.
Note. Bold font – a significant difference from the control value, * – a significant difference from group 1.

Показано, что гемостатические расстройства при компенсированной форме ХТ регистрированы на 1-е и 4-е сутки заболевания, а к последним (8-м) суткам они пришли к исходному уровню. И так, величина АЧТВ и ПВ была укорочена на 1-е сутки на 16,8 и 19,4% ($p<0,05$), на 4-е сутки – на 12,4 и 15,7% ($p<0,05$), а содержание фибриногена было повышено на 11,2 и 10,5% ($p<0,05$).

При декомпенсированной форме ХТ нарушения системы гемостаза сохранились на протяжении всего периода исследования: АЧТВ и ПВ были понижены на 18,5–14,7 и 21,4–16,7% ($p<0,05$), а фибриноген увеличен на 18,4–13,7% ($p<0,05$).

При сравнении активности системы свертывания в группах обнаружено, что у пациентов второй группы степень данных нарушений была выше, чем в первой группе в течение всего периода наблюдения: АЧТВ и ПВ были ниже на 11,4–10,5 и 13,7–12,6% ($p<0,05$), а фибриноген больше на 14,2–12,1% ($p<0,05$).

При изучении эффективности методов лечения гемостатических расстройств отмечено, что у пациентов, которым проведено консервативное лечение, признаки эндогенной интоксикации, активации процессов липопероокисления, иммунной дисфункции, гемостатических нарушений сохранились до конца периода наблюдения. Уровни МСМ, ДК, ИЛ-6 превышали норму в течение всего периода наблюдения, в то же время величина АЧТВ была понижена. В группе, где была проведена тонзиллэктомия, данные изменения были купированы к 8-м суткам (табл. 2).

Более того число осложнений при консервативном лечении достоверно превышало число осложнений при оперативном лечении: боли в горле – на 44,1%, паратонзиллярный абсцесс – на 20,3%, снижение физической активности – на 38,9%, средний отит – на 28,4%, токсическое поражение печени – на 25,7%.

Заключение

Анализируя полученные результаты обнаружено, что обострение ХТ сопровождается выраженным эндотоксикозом, способствующим прогрессированию заболевания. Основными факторами, утяжеляющими эндогенную интоксикацию, являлись активация ПОЛ, дисбаланс иммунной активности, пече-

ночная дисфункция. Степень эндотоксикоза имела прямую связь с формой заболевания: при компенсированной форме ХТ нарушения системы гомеостаза, включая эндогенную интоксикацию, были купированы к концу 8-х суток заболевания, а при декомпенсированной форме – сохранились.

Несмотря на то что широко применяемая на данный момент стандартная терапия ХТ позволяет снижать выраженность эндотоксикоза и частично восстанавливать гемостатические нарушения, ее эффект проявляется лишь спустя 4 суток лечения. Раннее использование классической тонзиллэктомии при декомпенсированной форме ХТ достаточно быстро может подавлять эндотоксикоз, ограничивать оксидативные явления, корректировать иммунный баланс и восстанавливать состояние печени.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Anderson J., Paterek E. Tonsillitis. 2023 Aug 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. [PMID: 31335062].
- Sheehan J.R., Sadlier C., O'Brien B. Bacterial endotoxins and exotoxins in intensive care medicine. *BJA Educ.* 2022;22(6):224–30. Doi: 10.1016/j.bjae.2022.01.003.
- Lv R., Liu X., Zhang Y., et al. Pathophysiological mechanisms and therapeutic approaches in obstructive sleep apnea syndrome. *Signal Transduct. Target Ther.* 2023;8(1):218. Doi: 10.1038/s41392-023-01496-3.
- Abu Bakar M., McKimm J., Haque S.Z., et al. Chronic tonsillitis and biofilms: a brief overview of treatment modalities. *J. Inflamm. Res.* 2018;11:329–37. Doi: 10.2147/JIR.S162486.
- Курбанова А.Ю., Василенко И.А., Егоров В.И. Гуморальные и клеточные факторы мукозальной системы респираторного тракта в оценке эффективности лечения пациентов с хроническим тонзиллитом. *Тихоокеанский медицинский журнал.* 2024;4(98):91–6. [Kurbanova A.Yu., Vasilenko I.A., Egorov V.I. Humoral and cellular factors of the mucosal system of the respiratory tract in assessing the effectiveness of treatment of patients with chronic tonsillitis. *Pacific Medical Journal.* 2024;(4):91–96. (In Russ.)]
- Дворяничков В.В., Миронов В.Г., Ким А.С. и др. Факторы прогрессирования хронического тонзиллита. *Российская оториноларингология.* 2023;22(6):24–30. [Dvoryanichkov V. V., Mironov

V. G., Kim A. S., Sinel'nikova A. G., Bannikov S. A., Sinel'nikov R. I., Bachurina O. I. Risk factors for progression of chronic tonsillitis. *Russian Otorhinolaryngology*. 2023;22(6):24-30. (In Russ.)

7. Васильев М.М., Мирошниченко Н.А., Талалаев В.Н., Бакотина А.В. Современные представления об этиологии и патогенезе хронического тонзиллита. *Эффективная фармакотерапия*. 2023;19(25):16–9. [Vasilyev M.M., Miroshnichenko N.A., Talalaye V.N., A.V. Bakotina. Modern ideas about the etiology and pathogenesis of chronic tonsillitis. *Effektivnaya farmakoterapiya = Effective Pharmacotherapy*. 2023;19(25):16–9. (In Russ.)]
8. Нарбаев З.К., Сайдакбаров А.Ж. Этиология и патогенез хронического тонзиллита. *Экономика и социум*. 2022;2–2(93):784–7. [Narbayev Z.K., Saydakbarov A.Zh. Etiology and pathogenesis of chronic tonsillitis. *Ekonomika I Sotsium = Economics and Society*. 2022;2–2(93):784–7. (In Russ.)]
9. Курбанова А.Ю., Егоров В.И., Кассина Д.В., Василенко И.А. Хронический тонзиллит: новые аспекты патогенеза. *Head and Neck. Голова и шея. Российское издание*. 2022;10(S2S2):84–6. [Kurbanova A.Yu., Egorov V.I., Kassina D.V., Vasilenko I.A. Chronic tonsillitis: new aspects of pathogenesis. *Head and neck. Russian Journal*. 2022; 10 (2, Suppl. 2): 84–86. (In Russ.)]

Поступила 29.08.2025

Получены положительные рецензии 17.01.26

Принята в печать 24.01.26

Received 29.08.2025

Positive reviews received 17.01.26

Accepted 24.01.26

Вклад авторов. В.Г. Миронов, А.С. Ким — концепция и дизайн исследования, обработка материала, статистическая обработка данных, написание текста. А.С. Ким — сбор материала. В.Г. Миронов — редактирование.

Contribution of authors. V.G. Mironov, A.S. Kim — study concept and design, processing of material, statistical data processing, text development. A.S. Kim — collection of material. V.G. Mironov — editing.

Информация об авторах:

Миронов Василий Геннадьевич — д.м.н., профессор, старший научный сотрудник Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи. Адрес: 190013 Санкт-Петербург, Бронницкая ул., д. 9, доцент, кафедра оториноларингологии Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова. Адрес: 194044 Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; тел.: 8(911) 714-11-82; e-mail: mironov_lor@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1502-7997>.

Ким Анастасия Сергеевна — врач-оториноларинголог Областной консультативно-диагностический центр. Адрес: 344000 Ростов-на-Дону, ул. Пушкинская, д. 127; тел.: 8(918) 562-72-36; e-mail: anastasiya.bachurina@inbox.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7358-7912>.

Миронов Илья Васильевич — к.м.н., преподаватель, кафедра госпитальной терапии Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова. Адрес: 144044 Санкт-Петербурге, ул. Академика Лебедева, д. 6; e-mail: ilyamirono@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8382-8951>.

Information about the authors:

Vasily G. Mironov — Dr. Med. Sci., Professor, Senior Researcher, Saint Petersburg Research Institute of Ear, Throat, Nose and Speech. Address: 9 Bronnitskaya str., 190013 St. Petersburg, Associate Professor, Department of Otorhinolaryngology, S.M. Kirov Military Medical Academy. Address: 6 Akademika Lebedeva str., 194044 St. Petersburg; tel.:8 (911) 714-11-82; e-mail: mironov_lor@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1502-7997>.

Anastasiya S. Kim — Otorhinolaryngologist, Rostov-on-Don Regional Consultative and Diagnostic Center. Address: 127 Pushkinskaya str., 344000 Rostov-on-Don; tel.: 8 (918) 562-72-36; e-mail: anastasiya.bachurina@inbox.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7358-7912>.

Ilya V. Mironov — Candidate of Medical Sciences, Lecturer at the Department of Hospital Therapy, S.M. Kirov Military Medical Academy. Address: 6 Akademika Lebedeva str., 194044 St. Petersburg; e-mail: ilyamirono@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8382-8951>.