

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

А. А. Астапов, А. П. Кудин, Н. В. Галькевич

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ТОНЗИЛЛИТОВ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие

2-е издание, исправленное и дополненное



Минск БГМУ 2024

УДК 616.322-002-079.4-053.2(075.8)
ББК 54.12я73
А90

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 15.05.2024 г., протокол № 17

Рецензенты: канд. мед. наук, доц. 1-й каф. детских болезней
Г. М. Батян; д-р мед. наук, проф. каф. инфекционных болезней и детских инфек-
ций А. А. Ключарева

Астапов, А. А.

А90 Дифференциальная диагностика тонзиллитов у детей : учебно-
методическое пособие / А. А. Астапов, А. П. Кудин, Н. В. Гальке-
вич. – 2-е изд., испр. и доп. – Минск : БГМУ, 2024. – 44 с.

ISBN 978-985-21-1703-6.

Отражены вопросы этиологии, эпидемиологии, клинической картины, диагно-
стики наиболее частых заболеваний, протекающих с поражением миндалин у детей.
Первое издание вышло в 2017 году.

Предназначено для студентов 5–6-го курсов педиатрического, 4-го курса лечеб-
но-го факультетов.

УДК 616.322-002-079.4-053.2(075.8)
ББК 54.12я73

ISBN 978-985-21-1703-6

© Астапов А. А., Кудин А. П., Галькевич Н. В., 2024
© УО «Белорусский государственный медицинский
университет», 2024

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АБТ — антибактериальная терапия
АПДС — антитоксическая противодифтерийная сыворотка
АСЛ-О — антистрептолизин О
БГСА — бета-гемолитический стрептококк группы А
ВЭБ — вирус Эпштейна–Барр
ГКС — глюкокортикостероиды
ИФА — иммуноферментный анализ
НПВС — нестероидные противовоспалительные средства
ОАК — общий анализ крови
ПЦР — полимеразная цепная реакция
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
СРБ — С-реактивный белок

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятий: 6 ч.

В детском возрасте довольно часто встречаются заболевания, протекающие с поражением миндалин. Их этиология достаточно разнообразна: возбудителями могут быть бактерии, вирусы, грибы, спирохеты и другие патогены. В то же время поражение миндалин может быть и неинфекционной природы (агранулоцитоз, лейкоз и др.). Дифференциальная диагностика ангины с другими заболеваниями, протекающими с воспалительными изменениями небных миндалин, имеет большое практическое значение, прежде всего для проведения адекватного лечения и предупреждения метатонзиллярных осложнений. Если окажется, что у пациента не ангина, а симптоматический тонзиллит, то следующим этапом дифференциальной диагностики будет распознавание нозологической формы болезни, обусловившей появление тонзиллита.

Цель занятия: научиться выявлять симптомы различных заболеваний, сопровождающихся тонзиллитом, в первую очередь стрептококковой ангины, дифтерии, инфекционного мононуклеоза, и их осложнений. Студент должен знать основные признаки заболеваний, протекающих с поражением миндалин, уметь назначать обследование и оценивать результаты лабораторной диагностики, правильно проводить профилактические мероприятия.

Задачи занятия. Для успешного усвоения темы студенты должны:

1. Научиться собирать анамнез заболевания и правильно оценивать эпидемические данные при поражении миндалин у детей.

2. Овладеть навыками осмотра пациента с тонзиллитом и выявления основных симптомов, характерных для различных заболеваний, сопровождающихся тонзиллитом.

3. Научиться планированию лабораторного обследования пациента с тонзиллитом и правилам проведения обследования.

4. Обучиться правильной оценке лабораторных данных, проведению дифференциальной диагностики с другими заболеваниями, имеющими сходную картину.

5. Научиться проводить противоэпидемические мероприятия в очаге (заполнение экстренного извещения в центр гигиены и эпидемиологии, выявление, обследование и наблюдение контактных, сроки карантина, сроки изоляции больных, правила допуска в коллектив).

Требования к исходному уровню знаний. Для усвоения материала студентам необходимо повторить из курсов:

– анатомии и физиологии: анатомо-физиологические особенности строения небных миндалин глоточного лимфоидного кольца и гортани у детей;

– микробиологии: особенности строения и свойства стрептококков, дифтерийной палочки, вируса Эпштейна–Барр; основы бактериологической, вирусологической и серологической диагностики;

– иммунологии: механизмы развития антимикробного, антитоксического и противовирусного иммунитета;

– патологической физиологии: механизм действия стрептококковых токсинов, дифтерийного экзотоксина;

– пропедевтики детских болезней: методика обследования больного с синдромом тонзиллита, семиотика;

– патологической анатомии: особенности крупозного и фиброзного воспаления;

– детских инфекционных болезней: 5-й курс — особенности клиники типичных форм скарлатины, дифтерии ротоглотки; 6-й курс — особенности клиники инфекционного мононуклеоза;

– эпидемиологии: источники инфекции, механизмы и пути передачи возбудителей скарлатины, дифтерии, инфекционного мононуклеоза, организация профилактических мероприятий.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Морфологические особенности стрептококка и возбудителя дифтерии.

2. Факторы патогенности стрептококка и дифтерийной палочки. Основные звенья эпидемического процесса при ангине, дифтерии и инфекционном мононуклеозе.

3. Механизм действия экзотоксина дифтерийной палочки.

4. Сроки бактериологического и серологического обследования при различных заболеваниях, сопровождающихся тонзиллитом. Трактовка полученных результатов.

5. Техника забора материала для исследования при тонзиллитах.

6. Варианты неспецифической и специфической профилактики скарлатины, дифтерии, инфекционного мононуклеоза и других заболеваний, сопровождающихся синдромом тонзиллита.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Характерные клинические признаки тонзиллитов различной этиологии.

2. Правила обследования пациента с тонзиллитом.

3. Возбудитель скарлатины и его основные свойства.

4. Возбудитель дифтерии и его основные свойства.

5. Классификация дифтерии ротоглотки.

6. Возбудитель инфекционного мононуклеоза и его основные свойства.

7. Характеристика эпидемиологического процесса при скарлатине, дифтерии и инфекционном мононуклеозе (источник инфекции, пути передачи, восприимчивый контингент, возрастная структура заболевших).

8. Лабораторные изменения в периферической крови, выявляемые при скарлатине, дифтерии и инфекционном мононуклеозе.

9. Серологические реакции, используемые для диагностики стрептококковой инфекции, дифтерии, инфекционного мононуклеоза.

10. Осложнения скарлатины, дифтерии, инфекционного мононуклеоза.

11. Профилактика заболеваний, сопровождающихся синдромом тонзиллита.

12. Инструкция 3.1.2.10-18-8-2006 «Эпидемиологический надзор и профилактика стрептококковой (группы А) инфекции», утвержденная постановлением главного государственного санитарного врача Республики Беларусь от 12 мая 2006 г. № 59.

13. Санитарные нормы и правила «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению санитарно-противоэпидемических мероприятий в отношении отдельных инфекционных заболеваний, управляемых и предупреждаемых средствами специфической профилактики»: постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 13 июля 2023 г. № 113.

СИНДРОМ ТОНЗИЛЛИТА

Воспаление небных миндалин и/или ротоглотки является очень распространенной патологией и встречается в любом возрасте, но чаще всего у детей. В медицинской литературе данную патологию обозначают как тонзиллит (ангина — в отечественной литературе) и фарингит (острое воспаление слизистой

оболочки и лимфоидных образований ротоглотки). В зарубежной литературе обычно используют термин «тонзиллофарингит», справедливо полагая, что изолированное воспаление этих структур ротоглотки, являющихся единым целым, невозможно, и говорят лишь о преимущественном поражении.

Защитные механизмы слизистых оболочек представлены следующими факторами:

- механическое самоочищение: вымывание, движение мерцательного эпителия, перистальтика, чихание, кашель, отслойка поверхностных слоев эпителия;
- антиадгезивные факторы: sIgA-антитела, продукты секретов;
- биоцидные и/или биостатические факторы секретов: лизоцим, пероксидаза, лактоферрин, катионные белки, рН слизистой оболочки и др.;
- макрофаги, встроенные в эпителий;
- нормальная микрофлора — колонизационная резистентность.

Причины тонзиллитов. Решение вопроса, имеется ли у пациентов ангина бактериальной этиологии или поражение миндалин вызвано другими инфекционными патогенами, играет большую роль для проведения дальнейшего лечения.

Нормальная микробиота верхних дыхательных путей в ротоглотке представлена: α -гемолитическими стрептококками (преимущественно группой *viridans*), γ -гемолитическими стрептококками, *Lactobacterium spp.*, *Bifidobacterium spp.*, *Neisseria spp.* (10–15 % детей), представителями *Staphylococcus*, *Haemophilus influenzae* (10–20 % детей), *Haemophilus parainfluenzae*, *M. catarrhalis*, *Corynebacterium spp.*, *Escherichia coli*, *Proteus spp.*

Наиболее частой причиной острого тонзиллита (более 40 % случаев) являются вирусы: адено-, коронавирусы, ВЭБ, цитомегаловирус, вирус герпеса человека 6-го типа, энтеровирусы, вирусы гриппа, парагриппа и др. Преимущественное поражение глотки (фарингит без пленчатого тонзиллита) примерно на 60–80 % связано с вирусной инфекцией.

На долю бактериальных возбудителей приходится около 30 % всех тонзиллофарингитов, и еще примерно у 30 % пациентов определить возбудителя не удастся. Среди бактериальных возбудителей острого тонзиллита и фарингита на долю БГСА приходится 5–10 % случаев у детей до 5 лет и взрослых и 20–30 % случаев — у пациентов 5–15 лет. Небные миндалины являются основным природным резервуаром β -гемолитического стрептококка. Реже выделяются стрептококки групп C и G (около 5 %), менингококк, гемофильная палочка, пневмококк, моракселла, бледная трепонема, атипичные патогены (*Ch. pneumoniae*, *M. pneumoniae*), спирохеты и коринебактерии дифтерии. До 7 % тонзиллитов обусловлены грибами рода *Candida*.

Часто патогенная микробиота представлена ассоциациями из 2–3 и более микроорганизмов.

У детей первого года жизни пленчатые тонзиллиты встречаются редко в связи с тем, что формирование лакунарных ходов заканчивается только к году.

Классификация тонзиллитов. В соответствии с классификацией тонзиллитов (И. Б. Солдатов, 1975) выделяют следующие их виды:

1. Острые:

а) первичные — островоспалительные заболевания в клинической картине которых ведущими являются симптомы поражения миндалин:

- катаральная ангина;
- фолликулярная ангина;
- лакунарная ангина;
- язвенно-пленчатая ангина;

б) вторичные — развиваются на фоне сопутствующей системной патологии:

- при острых инфекционных заболеваниях (дифтерии, скарлатине, туляремии, брюшном тифе, инфекционном мононуклеозе);
- заболеваниях системы крови (агранулоцитозе, алиментарно-токсической алейкии, лейкозе).

2. Хронические:

а) неспецифические:

- компенсированные;
- декомпенсированные;

б) специфические: при инфекционных гранулемах — сифилисе, туберкулезе, склероме.

Обследование и лечение пациентов с инфекционными поражениями миндалин осуществляется в соответствии с приказом Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 24 августа 2012 г. № 961 «Об утверждении клинического протокола диагностики и лечения детей с инфекционными заболеваниями при оказании медицинской помощи в амбулаторных и стационарных условиях районных, областных и республиканских организаций здравоохранения» и приказом Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 29 декабря 2015 г. № 1301 «О мерах по снижению антибактериальной резистентности микроорганизмов».

Для выявления тонзиллита необходимо соблюдать определенные **правила обследования** пациентов.

Осмотр зева у детей должен проводиться при каждом обследовании, при любых заболеваниях и при профилактических осмотрах, при наблюдении в стационаре ежедневно, а при подозрении на дифтерию — каждые 2–3 ч. Учитывая, что эта манипуляция доставляет ребенку неприятные ощущения, осмотр зева целесообразно проводить в конце объективного обследования. Для осмотра ротоглотки лучше всего пользоваться двумя шпателями. Вначале осматривают язык, слизистую щек, язычок, мягкое небо, затем шпа-

телом нажимают на середину языка и осматривают верхний полюс миндалин, и только после этого надавливают на корень языка и осматривают нижний полюс миндалин.

Миндалины небольших размеров не выступают за пределы передних небных дужек, при умеренном увеличении — выходят из-за дужек (2-я степень), а при сильном (3-я степень) — почти соприкасаются друг с другом. Однако только увеличение миндалин еще не говорит об их воспалении. Признаками воспалительного процесса являются прежде всего гиперемия слизистой оболочки, небольшие гнойнички (фолликулы) диаметром 2–3 мм в толще миндалин, полоски гноя в лакунах, слизь, фибриновые пленки на поверхности миндалин.

Правила описания зева. Отмечается: нет ли тризма (характерно для столбняка, паратонзиллярного абсцесса), или резкой болезненности при открывании рта (характерно для флегмонозной ангины), или пациент открывает рот свободно.

Обращается внимание на наличие гиперемии, отмечается ее характер: яркая, разлитая (характерна для ангин); яркая ограниченная, доходящая до твердого неба, — так называемый «пылающий» зев (характерна для скарлатины); умеренная, застойная с цианотичным оттенком (характерна для дифтерии зева); умеренная, разлитая (характерна для ОРВИ) и т. д. Отмечаются энантема (характерна для кори, краснухи), отек миндалин, язычка (характерен для дифтерии), афты, участки некроза, кровоизлияния и другие возможные изменения.

При описании миндалин указываются их размеры (1, 2, 3-я степени); характер — гладкие, разрыхленные и т. д. При наличии налетов подробно описываются: их форма — в виде полосок, островков, сплошные, покрывают всю поверхность миндалин, выходят за пределы миндалин на дужки, язычок, мягкое небо и т. д.; расположение — в глубине лакун, по ходу лакун, на выступающих поверхностях миндалин, в кратерообразном углублении и т. д.; характер — рыхлые, крошковатые, в виде гнойных наложений, плотные в виде пленок и т. д.; цвет — белые, серые, грязно-серые, желтые, зеленоватые, темные, пропитанные кровью и т. д.; связь с подлежащей тканью — легко снимаются шпателем, снимаются с трудом, не снимаются. При снятии налета нужно определить его характер — гнойный, легко растирается между шпательями, фиброзный — упругий, не растирается.

При осмотре зева обращается внимание также на симметричность изменений, положение язычка, выбухание мягкого неба с одной или с обеих сторон, провисание мягкого неба, его неподвижность при произношении звука «а». Одновременно осматриваются и описываются слизистые полости рта — гладкие, блестящие, разрыхлены, гиперемированы, с энантемами, пятнами Бельского–Филатова–Коплика, афтами, некрозом и т. д.; задняя стенка глотки — не изменена или гиперемирована, выражена ли на ней зернистость, есть ли увеличение фолликулов, гнойные наложения, налеты и другие изменения.

Обязательно следует сопоставить выраженность воспалительных и других изменений с правой и левой стороны, а также оценить степень увеличения и болезненность регионарных лимфатических узлов.

Для фарингита характерна диффузная гиперемия слизистой оболочки глотки с увеличением фолликулов на слизистой носоглотки.

Проведение рутинного микробиологического исследования пациентам с тонзиллофарингитом не рекомендуется, так как в абсолютном большинстве случаев данное заболевание имеет вирусную природу. Микробиологическое исследование следует выполнять:

1) при наличии налетов (пленок) на миндалинах, слизистой оболочке ротоглотки (для исключения *Corynebacterium diphtheriae*);

2) с целью верификации возбудителя в случае подозрения на вторичный (специфический) тонзиллит;

3) в случае клинической неэффективности проводимой терапии в течение 48 ч;

4) у пациентов с врожденными и/или приобретенными иммунодефицитными состояниями;

5) при тяжелом затяжном (более 2 недель) и хроническом течении заболевания;

6) при подозрении на гонококковую этиологию заболевания в случае наличия соответствующего анамнеза.

ПЕРВИЧНЫЕ ТОНЗИЛЛИТЫ

СТРЕПТОКОККОВАЯ АНГИНА

Из всех этиологических факторов, вызывающих ангину, наибольшую значимость имеет β -гемолитический стрептококк группы А (*Streptococcus pyogenes*). Стрептококковая ангина (код по МКБ-10 — J02.0 Стрептококковый фарингит) характеризуется лихорадкой, синдромом интоксикации, воспалительными изменениями в лимфоидных образованиях ротоглотки (чаще в небных миндалинах) и в регионарных лимфатических узлах.

Клиническая картина. Стрептококковая ангина имеет острое начало — полная картина болезни развивается в течение первых двух суток. Температура, как правило, достигает максимального уровня уже в конце 1-х суток с момента начала болезни и составляет 37,5–39 °С. При легких и среднетяжелых формах заболевания повышение температуры сопровождается непродолжительным ознобом (до 15–30 мин), а затем сменяется чувством жара. У пациентов с тяжелым течением ангины озноб повторяется многократно в течение суток. Общая продолжительность лихорадочного периода составляет от 3 до 7 дней, а при своевременной и адекватной АБТ — не более

2–3 суток. Этот признак имеет важное дифференциально-диагностическое значение. Если повышенная температура тела на фоне адекватной АБТ держится более 3 дней, следует предполагать наличие у пациента осложнения болезни или пересмотреть диагноз ангины, так как в данном случае он маловероятен.

Пациентов беспокоят общая слабость, головная боль, снижение или потеря аппетита, нарушения сна в виде бессонницы или, наоборот, повышенной сонливости, ломота в суставах, пояснице, мышцах. Головная боль обычно тупая и не имеет определенной локализации. Выраженность симптомов интоксикации, как правило, коррелирует с уровнем лихорадки. Одной из первых и ведущей жалобой пациентов с ангинами является выраженная боль при глотании. В то же время открывание рта при неосложненной форме болезни свободное и безболезненное. Осмотр ротоглотки выявляет гиперемию небных дужек, язычка, небных миндалин, а иногда и мягкого неба. При стрептококковой ангине гиперемия слизистой оболочки выражена очень ярко (за счет наличия у стрептококка эритрогенного токсина). Небные миндалины увеличены и могут иметь разные размеры.

Когда патологический процесс ограничивается только увеличением размеров миндалин, гиперемией слизистых оболочек и повышенным образованием слизи, говорят о **катаральной ангине**.

Если воспалительные изменения распространяются вглубь миндалин, то часто происходит гнойное «расплавление» островков лимфоидной ткани (лимфоидных фолликулов), которые в таком состоянии



Рис. 1. Лакунарная ангина

видны через слизистую как несколько приподнимающиеся пятнышки серого или желтовато-белого цвета размером около 1,5–2 мм в диаметре. Эти признаки соответствуют **фолликулярной ангине**. В связи с тем что основная масса островков лимфоидной ткани расположена на прилегающих к лакунам участках миндалин, гнойно-воспалительные явления больше всего выражены в этих отделах миндалин, а в лакунах скапливается гнойное содержимое. В таких случаях говорят о **лакунарной ангине** (рис. 1).

При резко выраженном воспалительном процессе поражение миндалин может носить некротический характер — **некротическая ангина**, но она чаще всего встречается как проявление других заболеваний (септической формы скарлатины, лейкоза, агранулоцитоза, сифилиса и др.). В этих случаях на миндалинах наблюдаются участки грязно-серого цвета размером до 10–15 мм в диаметре с четкими границами в виде некротических участков слизистой миндалин. Важно помнить, что налеты при этом варианте ангины плохо снимаются шпателем, а также могут выходить за пределы миндалин,

что может создать трудности при дифференциальной диагностике с дифтерией. При отторжении некротических масс образуется дефект ткани с неровными краями и дном.

Острый тонзиллит всегда сопровождается воспалением регионарных к миндалинам передних верхних шейных (углочелюстных) лимфатических узлов, расположенных по передней поверхности грудино-ключично-сосцевидной мышцы на уровне угла нижней челюсти. Пораженные лимфатические узлы достигают 1–3 см в диаметре, не спаяны с окружающими тканями, подвижны, средней плотности, болезненны при пальпации.

Лабораторная диагностика. При *исследовании крови* в острый период стрептококковых ангин наблюдаются нейтрофильный лейкоцитоз ($9-15 \cdot 10^9/\text{л}$), относительная лимфопения, моноцитоз и увеличение СОЭ. Тенденция к нормализации гемограммы и СОЭ появляется в период выздоровления только на 5–7-е сутки нормальной температуры тела. Однако у большинства реконвалесцентов СОЭ может оставаться повышенной и в более поздний период.

Бактериологический метод не позволяет дифференцировать носительство и активную инфекцию при выделении стрептококка из зева. В то же время можно использовать метод экспресс-диагностики стрептококкового антигена в мазках с поверхности миндалин и/или задней стенки глотки (Streptatest, STREP-A-CHECK-1, Binax-Strep A), которые позволяют получать результат уже через 15–20 мин. Однако, несмотря на высокую специфичность (95–100 %), они характеризуются более низкой чувствительностью (60–80 %), чем культуральное исследование.

Широкое распространение получила **серологическая диагностика БГСА-инфекции**. Чаще всего в общеклинических лабораториях она ограничивается определением титра антител к стрептолизину О (АСЛ-О) в венозной крови. Возрастаение титров антител начинается через 1–2 недели от начала болезни, поэтому в первые дни стрептококковой инфекции показатели АСЛ-О могут не отличаться от нормы, и требуется исследование парных сывороток (в 1–3-й и на 8–14-й день болезни). Максимальный титр регистрируется через 3–6 недель, а затем (при купировании инфекционного процесса) титр АСЛ-О постепенно уменьшается и достигает нормальных величин спустя 3–8 месяцев. Величина АСЛ-О в острый период не дает никакого представления о возможности развития иммунных осложнений и не зависит от тяжести болезни. Вместе с тем длительное (более 4–6 недель) и высокое (более 1000 ЕД) увеличение АСЛ-О после перенесенной ангины может быть предвестником ревматического процесса.

Дифференциальная диагностика. Клинически стрептококковый тонзиллит отличается от вирусного отсутствием катаральных явлений: кашля, ринита, конъюнктивита. У всех пациентов со стрептококковой ангиной от-

мечаются выраженное увеличение и болезненность лимфатических узлов в области угла нижней челюсти, яркая гиперемия мягкого неба и язычка, часто с петехиями, снижение температуры через 12–24 ч после начала АБТ. Что касается налетов на миндалинах, то они с одинаковой частотой присутствуют и при вирусной (особенно обусловленной аденовирусом и ВЭБ), и при стрептококковой инфекции, но при стрептококковых тонзиллитах налеты появляются в 1-е сутки болезни, а при вирусных — обычно на 3-и–4-е сутки.

Для более эффективной дифференциальной диагностики тонзиллита канадскими исследователями разработана и апробирована у большой группы пациентов шкала W. McIsaac и соавт., учитывающая клинические признаки, наиболее характерные для стрептококкового тонзиллита. По этой шкале учитывают: температуру тела выше 38 °С, отсутствие кашля, увеличение и болезненность шейных лимфатических узлов, отечность миндалин, а также возраст пациента (табл. 1). Чем выше сумма баллов, тем вероятнее риск тонзиллита стрептококковой природы. Но даже при максимальной оценке вероятность выделения БГСА составляет всего 51–53 %. Несмотря на это, детям с оценкой ≥ 3 баллов рекомендовано незамедлительно назначить АБТ из-за высокого риска развития бактериальных осложнений (табл. 2).

Таблица 1

Шкала W. McIsaac для диагностики БГСА-тонзиллита/фарингита (1998)

Критерий	Оценка, баллы
Лихорадка ≥ 38 °С	1
Отсутствие кашля	1
Увеличение и выраженная болезненность подчелюстных лимфатических узлов	1
Отечность миндалин и наличие экссудата	1
Возраст:	
– 3–15 лет	1
– 15–45 лет	0
– старше 45 лет	1

Таблица 2

Суммарная оценка клинических симптомов острого тонзиллофарингита, риск обнаружения БГСА-инфекции и тактика ведения больного

Баллы	Риск БГСА-инфекции, %	Тактика лечения
1	5–10	АБТ не показана
2	11–17	Культуральное исследование; АБТ, если БГСА (+)
3	28–35	
≥ 4	51–53	Эмпирическая АБТ + культуральное исследование

Осложнения. Актуальность БГСА-инфекции определяется не только частой заболеваемостью, но и серьезностью осложнений. Различают ранние и поздние (иммунные) осложнения. Ранние осложнения представлены шейным гнойным лимфаденитом, заглоточным и паратонзиллярным абсцессами, гнойным средним отитом, мастоидитом. Их этиология связана с сочетанной флорой (БГСА и анаэробами), проникающей в паратонзиллярную клетчатку и лимфатические узлы из глубины лакун при тяжелом тонзиллите или вследствие травмы, например при грубой обработке миндалин. При этих осложнениях у больного, несмотря на проводимое лечение, сохраняется лихорадка, боли при глотании, поворотах головы, открывании рта. При осмотре выявляется асимметрия зева, выбухание стенки глотки.

С конца XX в. в мире регистрируются случаи чрезвычайно тяжелой инвазивной БГСА-инфекции, протекающей с гипотензией, коагулопатией и полиорганной недостаточностью, которая обозначается как «синдром стрептококкового токсического шока» по аналогии со стафилококковым токсическим шоком, но со значительно более высоким уровнем летальности. Основными «входными воротами» для этой угрожающей жизни формы БГСА-инфекции служат кожа и мягкие ткани, однако в 10–15 % случаев заболевание ассоциируется с первичным очагом в лимфоидных структурах носоглотки.

К иммунным осложнениям БГСА-инфекции относятся постстрептококковый гломерулонефрит и острая ревматическая лихорадка. Последняя развивается у 0,3 % больных с нелеченым БГСА-тонзиллитом, из них примерно у 40 % формируется хроническая ревматическая болезнь сердца. Адекватная АБТ на 80 % снижает риск развития острой ревматической лихорадки, на 85 % — паратонзиллярного абсцесса и на 70 % — острого среднего отита.

Лечение. Основным методом лечения БГСА-инфекции является системная АБТ, местное лечение носит вспомогательный характер (табл. 3). Показанием для АБТ является только доказанная или предполагаемая БГСА-инфекция. Цель АБТ — не только ликвидация клинических проявлений болезни, но и эрадикация БГСА из ротоглотки, что предотвращает распространение возбудителя среди окружающих и предупреждает развитие осложнений. Стрептококки вообще и БГСА в частности являются важным исключением из всех клинически значимых микроорганизмов, поскольку не способны к выработке β -лактамаз, поэтому для лечения стрептококковой ангины НЕ НУЖНО назначать ингибиторы β -лактамаз. Единственным классом препаратов, к которому у стрептококков не развилась устойчивость, остаются β -лактамы антибиотики.

Проведение бициллинопрофилактики у пациентов с острым БГСА-тонзиллитом, получивших полный курс АБТ, является необоснованным, так как в этом случае вероятность сохранения носительства стрептококка крайне мала. Бициллин после адекватно пролеченной ангины назначают только детям с ревматической болезнью в рамках вторичной профилактики.

Дозы и режим введения антибиотиков при остром БГСА-тонзиллите

Антибиотики	Суточная доза		Связь с приемом пищи	Длительность лечения, сут
	взрослые и дети старше 12 лет	дети до 12 лет		
Препараты выбора (β-Лактамы)				
1. Пенициллины: – амоксициллин ¹	1,5 г в 3 приема	В зависимости от веса ребенка: < 25 кг — 40–50 мг/кг/сут в 2 приема; > 25 кг — 0,75 г в 2 приема	Независимо	10
– феноксиметилпенициллин ²	3 млн ЕД/сут	50 тыс. — 100 тыс ЕД/кг/сут 3–6 раз/сут	За 1 ч до еды	Не менее 7–10 дней
– бензатина бензилпенициллин ³	2,4 млн ЕД в/м	В зависимости от веса ребенка: < 25 кг — 600 тыс. ЕД в/м; > 25 кг — 1,2 млн ЕД	Независимо	Однократно
2. Цефалоспорины: – цефалексин	0,5–1,0 г в 2–3 приема	45–60 мг/кг/сут в 3 приема (детям от 6 до 12 лет)	За 1 ч до еды	10
– цефуроксим	0,25–0,5 г в 2–3 приема	20–30 мг/кг/сут в 2 приема	Во время еды	10
При непереносимости β-лактамных антибиотиков				
Макролиды: – эритромицин ⁴	1,5 г в 3 приема	40 мг/кг в 3 приема	За 1 ч до еды	10
– азитромицин	0,5 г/сут — 1-й день, затем 0,25 г/сут в 1 прием ⁵ или 0,5 г в 1 прием	12 мг/кг в 1 прием ⁶	За 1 ч до еды	5 3
– спирамицин	6 млн ЕД в 2 приема	3 млн ЕД в 2 приема	Независимо	10
– кларитромицин	0,5 г в 2 приема	15 мг/кг в 2 приема	Независимо	10
– рокситромицин	0,3 г в 2 приема	5–8 мг/кг в 2 приема	За 15 мин до еды	10
– мидекамицин	1,2 г в 3 приема	30–50 мг/кг в 2 приема	До еды	10
Линкозамины: – линкомицин ⁷	1,5 г в 3 приема	30 мг/кг в 3 приема	За 1–2 ч до еды	10
– клиндамицин ⁷	0,6 г в 4 приема	20 мг/кг в 3 приема	До еды	10

Примечания:

¹Допускается применение амоксициллина в дозе 20 мг/кг 2 раза в день или 50 мг/кг 1 раз в день в течение 10 дней. Это увеличивает вероятность соблюдения пациентом врачебных назначений без ухудшения клинического и бактериологического результата терапии.

²С учетом узкого спектра действия (в отличие от амоксициллина) феноксиметилпенициллин является оптимальным препаратом для лечения БГСА-тонзиллита, однако в настоящее время этот препарат в Республике Беларусь не зарегистрирован.

³Пролонгированные пенициллины в качестве средства для лечения ангины показаны в случаях низкой комплаентности пациентов, наличии ревматической лихорадки в анамнезе у пациента или его ближайших родственников, неблагоприятных социально-бытовых условиях, вспышках БГСА-инфекции в детских дошкольных учреждениях, школах, интернатах, училищах и т. д.

⁴Для эритромицина характерно наиболее частое по сравнению с другими макролидами развитие побочных реакций, особенно со стороны желудочно-кишечного тракта.

⁵Схемы одобрены FDA (Food and Drug Administration — Управление по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных средств).

⁶Согласно последним данным, ранее одобренная Фармкомитетом РФ схема (10 мг/кг/сут в 1 прием в течение 3 дней, курсовая доза 30 мг/кг) значительно уступает по бактериологической эффективности как 5-дневной схеме (12 мг/кг/сут в 1 прием в течение 5 дней, курсовая доза 60 мг/кг), так и препаратам сравнения.

⁷Рекомендуются для лечения рецидивирующего стрептококкового тонзиллита.

Другие назначения не являются обязательными. До сих пор пациентам рекомендуется сопутствующая терапия НПВС и антигистаминными препаратами. Однако НПВС подавляют инфекционное воспаление, цель которого ограничить и уничтожить инфекцию, а на развитие иммунопатологических реакций не влияют. НПВС при ангине следует назначать при сильной боли в горле (как обезболивающие средства в течение первых 1–3 дней) и как жаропонижающие средства при высокой температуре (более 38,5–39 °С).

Показания для назначения антигистаминных препаратов при БГСА-инфекции отсутствуют, поскольку гистамин, как при инфекционном процессе, так и при иммунопатологических реакциях, не играет существенной роли в развитии патологического процесса (просто является одним из многих медиаторов воспаления). Назначение этих препаратов для «профилактики медикаментозной аллергии» также не показано, во-первых, потому, что препарат, вызывающий аллергию, должен быть всегда отменен, во-вторых, любые лекарственные комбинации повышают риск аллергических и токсических реакций.

Местная терапия ангины, очень популярная в нашей стране, за рубежом не проводится, поскольку эффективность ее не доказана. Более того, обработка воспаленных, с гнойным налетом миндалин с помощью ватных тампонов, особенно в домашних условиях, приводит к их травматизации, более глубокому проникновению инфекции и повышает риск гнойных осложнений и хронического течения, не говоря уже о неприятных ощущениях, связанных с этой процедурой.

Целесообразность использования всевозможных спреев также вызывает большие сомнения, поскольку их экспозиция не превышает нескольких секунд: они смываются слюной и не обнаруживаются уже после первого глотка.

Очень популярны при ангине различные пастилки и таблетки для рассасывания. Они действительно облегчают боль в горле за счет анестезирующего компонента, представленного чаще всего ментолом, однако входящие в их состав антисептики, в отличие от антибиотиков, имеющих определенный спектр действия, уничтожают любую микрофлору ротоглотки и способствуют развитию дисбиоза. Аналогичным обезболивающим эффектом обладает теплое питье (чай с малиной, молоко с медом и др.), поэтому ВОЗ рекомендует заменять местную медикаментозную терапию этими «домашними» средствами. Всевозможные полоскания глотки также не рекомендуются в большинстве стран мира. Какие-либо официальные растворы для этих целей не производятся. При запрокидывании головы во время полоскания раскрываются лакуны, что облегчает проникновение инфекции в их глубину. Очищение лакун происходит просто при глотании, что лишний раз свидетельствует о пользе частого питья. Это обязательно следует делать после приема пищи.

СТАФИЛОКОККОВЫЕ АНГИНЫ

Стафилококковые ангины (код по МКБ-10 — А49.0 Стафилококковая инфекция неуточненной локализации) встречаются у детей различного возраста.

Клиническая картина. Начало болезни чаще постепенное. У всех больных, как правило, повышается температура тела до 37,5–39,0 °С, появляются симптомы интоксикации, отмечаются повышенная саливация, рвота, боль в горле. В зеве наблюдаются разлитая гиперемия, отек и инфильтрация слизистых оболочек. Ангина может быть лакунарной, фолликулярной, но чаще имеет гнойно-некротический характер. Регионарные лимфатические узлы увеличены в размерах, пальпация их резко болезненна. Течение стафилококковой ангины торпидное, длительность лихорадки составляет 7–8 суток. Местные изменения при лакунарной ангине сохраняются 7–10 суток.

Диагностика. Бактериологический метод является решающим для этиологического подтверждения диагноза. Диагностическое значение имеет выделение стафилококка лишь в первые дни болезни в монокультуре и в концентрации 10^5 КОЕ и более в 1 г материала.

Лечение стафилококковой ангины. АБТ проводится полусинтетическими защищенными пенициллинами (амоксициллин/клавуланат), макролидами (азитромицин). При тяжелых формах используют цефалоспорины 1-го поколения (цефазолин).

ВТОРИЧНЫЕ ТОНЗИЛЛИТЫ

СКАРЛАТИНА

Скарлатина (код по МКБ-10 — А38) — острое инфекционное заболевание, характеризующееся синдромом интоксикации, тонзиллитом и специфической мелкоточечной экзантемой. Фактически, скарлатина является токсинопосредованным вариантом БГСА-инфекции.

Инкубационный период длится в среднем от 2 до 7 дней (иногда от 1 до 12 суток). Источником инфекции может быть больной любой формой стрептококковой инфекции, вызванной БГСА, реконвалесцент или носитель. Болеют чаще всего дети дошкольного и младшего школьного возраста (от 3 до 10 лет). Это связано с тем, что скарлатина обычно — проявление первичной инфекции, вызванной пиогенным стрептококком. С учетом того, что клиника скарлатины во многом определяется действием стрептококкового экзотоксина (другие названия — термолабильный токсин, эритрогенный токсин, токсин Дика), а все его три подтипа (А, В, С) дают перекрестный иммунитет, то последующие встречи с БГСА могут привести к развитию ангины, рожи, стрептодермии и т. д., но не скарлатины. Поэтому наличие клиники скарлатины в виде мелкоточечных высыпаний у пациентов в возрасте старше 10 лет обычно свидетельствует о каком-то другом заболевании, протекающем со скарлатиноподобной сыпью (иерсиниоз, энтеровирусная инфекция, синдром токсического шока стафилококковой этиологии).

Клиническая картина. Заболевание начинается как банальная стрептококковая ангина. Характерным и важным для дифференциальной диагностики является наличие в этот период рвоты, что необычно для простой ангины. При осмотре зева выявляется выраженная гиперемия мягкого неба, миндалин и небных дужек при сохранении нормального цвета слизистой твердого неба. Часто в этом периоде заболевания обнаруживается розеолезная (иногда — с геморрагическим компонентом) экзантема. Через 6–48 ч на лице появляется сыпь, которая в течение нескольких часов распространяется по всему телу. Сыпь розеолезная (мелкоточечная) на гиперемизированном фоне кожи. Постановке диагноза, помимо типичной экзантемы глотки, помогает характерное для скарлатины лицо — так называемая «скарлатиновая маска», описанная Н. Ф. Филатовым: щеки гиперемизированы, с ярким румянцем, в то время как носогубный треугольник бледный, так как сыпь не затрагивает его. Бледность сохраняется до 7 дней. Сгущение сыпи отмечается на щеках, боковых поверхностях шеи и туловища, в естественных складках, на сгибательной поверхности конечностей. В естественных складках кожи сыпь часто геморрагическая, сливающаяся в полосы (симптом Пастиа). В первые 3–4 дня отмечается белый дермографизм, который затем сменяется на крас-

ный. Это отражает фазовые изменения активности различных отделов вегетативной нервной системы: симпатикотонию — в начальный (стрессовый) период, парасимпатикотонию — в период реконвалесценции. Кожа сухая, в период угасания сыпи отмечается симптом «шагреновой кожи» (сухая и шершавая на ощупь). Иногда имеет место кожный зуд. Сыпь не оставляет пигментации, однако после ее угасания (обычно на 2-й неделе заболевания), кожа начинает шелушиться: на кистях и стопах шелушение крупнопластинчатое, из-под ногтей и часто ограничивается кончиками пальцев (хотя может иметь и более распространенный характер); на других участках кожи — отрубевидное или мелкопластинчатое, особенно на мочках ушей.

Для скарлатины характерен тонзиллит с ярко выраженной гиперемией миндалин, небных дужек и мягкого неба («пылающий» зев). Отечный и гиперемированный небный язычок выглядит как раздавленная клюква. Из-за необычно яркой гиперемии заболевание и получило свое название от лат. *scarlatum* — ярко-красный. Яркая гиперемия зева держится от 2 до 9 суток. Скарлатинозный тонзиллит, как правило, лакунарный или фолликулярный, но может быть катаральным или некротическим. На небе — мелкоточечная энантема. Язык вначале обложен густым серовато-белым налетом, а со 2–3-го дня начинает очищаться с краев и кончика, становится ярко-красным с гипертрофированными сосочками («малиновый» или «клубничный» язык). Этот симптом держится 7–10 дней. Как при любой ангине, увеличиваются регионарные лимфатические узлы (подчелюстные и переднешейные).

Диагностика и лечение. Клинические проявления скарлатины достаточно специфичны, поэтому постановка диагноза в типичных случаях не вызывает затруднений. В лабораторных данных нужно отметить, как правило, выраженные воспалительные изменения в общем анализе крови и значительное повышение СРБ (70–150 мг/л и более).

Учитывая этиологию заболевания, диагностика и лечение скарлатины аналогичны таковым при стрептококковом тонзиллите.

ДИФТЕРИЯ

Дифтерия — острая инфекционная болезнь, вызываемая *Corynebacterium diphtheriae*, передающаяся воздушно-капельным путем.

Выделяют дифтерию частой локализации (зев (ротоглотка), гортань, нос) и редкой локализации (глаз, кожа, ухо, наружные половые органы).

В соответствии с **классификацией дифтерии ротоглотки** (код по МКБ-10 A36.0) выделяют следующие формы:

- по типу: типичную и атипичную (бактерионосительство и катаральную);
- распространенности: локализованные (островчатая и тонзиллярная, или пленчатая) и распространенные;

– токсичности: нетоксические и токсические, среди последних выделяют субтоксические, токсические I, II, III степени, гипертоксические геморрагические и гипертоксические молниеносные.

Дифтерия зева характеризуется обязательным поражением небных миндалин. Иногда представляет трудности дифференциальная диагностика некоторых форм дифтерии зева со стрептококковой ангиной. Катаральную форму дифтерии зева приходится дифференцировать от катаральной формы ангины, островчатую — от лакунарной, пленчатую дифтерию зева — от некротической ангины. Токсические формы дифтерии зева иногда ошибочно рассматривают как стрептококковую ангину, осложненную паратонзиллярным абсцессом.

Клиническая картина. При *катаральной форме дифтерии* нет характерных фибринозных налетов на поверхности миндалин. В отличие от катаральной формы ангины, вызванной БГСА, сохраняется нормальная или субфебрильная температура тела, боль при глотании отсутствует или слабо выражена. Слизистая оболочка миндалин умеренно гиперемирована, на 2–3-й день болезни появляется небольшой отек и застойно-цианотичная окраска слизистой (в отличие от БГСА-ангины с яркой гиперемией зева). Отмечается умеренный отек миндалин. Углочелюстные лимфатические узлы увеличиваются до 1 см, имеют эластичную консистенцию и практически безболезненны.

Островчатая форма дифтерии зева протекает при субфебрильной температуре тела, боли при глотании отсутствуют или слабо выражены. Нет проявлений общей интоксикации (могут быть лишь небольшая слабость, недомогание, разбитость). Углочелюстные лимфатические узлы увеличиваются до 1,5–2 см, средней плотности, малобезболезненны. Очень характерна диссоциация выраженности болевых ощущений при ощупывании лимфатических узлов, болей в горле при глотании и выраженности воспалительного процесса. Это связано с тем, что дифтерийный токсин обладает анестезирующим действием на болевые рецепторы в глотке и соседних органах. При отсутствии лечения очаговые налеты нередко становятся более плотными, сливаются между собой, и болезнь переходит в *пленчатую форму*.

Типичный дифтеритический налет в виде пленки серовато-белого или желтовато-серого цвета появляется к концу 2-х суток болезни (рис. 2). Пленка толстая, удаляется с трудом, не растирается на предметном стекле, тонет в сосуде с водой, после удаления повторно формируется на месте снятой. На подлежащей ткани после снятия налета определяется симптом «крово-вавой росы» — на миндалинах появляются капельки крови.

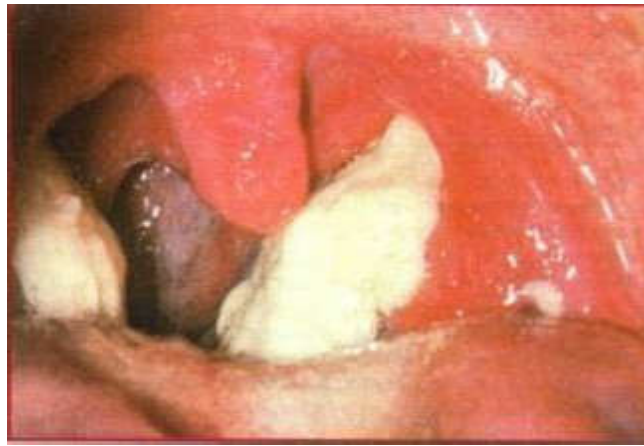


Рис. 2. Дифтерия зева

Подчелюстные лимфатические узлы достигают размеров 2–2,5 см и отличаются умеренной болезненностью при пальпации. Кожа лица бледная. С нормализацией температуры тела (обычно лихорадочный период длится не более 3 дней) значительно уменьшается боль в горле, исчезают все симптомы интоксикации, но налеты на миндалинах сохраняются в течение 6–7 дней. Последнее обстоятельство очень важно для ретроспективной диагностики нелеченной дифтерии и принятия мер для профилактики возможных осложнений (миокардит, парез мягкого неба и др.). Если не проводится соответствующая терапия, налеты способны распространяться за пределы миндалин, развиваются распространенная и токсическая формы дифтерии зева.

При **распространенной форме дифтерии зева** фибриновый налет выходит за пределы небных миндалин. Отмечается повышение температуры тела до 38,5–39 °С, выраженная интоксикация (общая слабость, адинамия, сонливость, бледность). Поражение ротоглотки характеризуется застойно-синюшной гиперемией слизистой неба, фибриновые налеты распространяются на язычок, небные дужки, заднюю стенку глотки. У больных выявляются признаки поражения сердечной мышцы (глухость сердечных тонов, расширение границ сердца, нарушения ритма), может развиваться шок.

Токсическая форма дифтерии зева имеет наиболее тяжелое течение и нередко приводит к летальному исходу даже при своевременной терапии. Клиническая картина токсической формы дифтерии зева характеризуется значительным своеобразием. Тем не менее ее нередко путают с ангиной, осложненной паратонзиллярным абсцессом. В зависимости от степени выраженности отека подкожной клетчатки различают субтоксическую, токсическую I, II и III степеней заболевания, а также гипертоксические формы. Для всех вариантов токсической дифтерии зева характерны высокая лихорадка (39–40 °С и выше), выраженная общая интоксикация, наличие пленчатых фибриновых налетов на миндалинах и вокруг них.

Субтоксическая форма дифтерии зева характеризуется отеком подкожной клетчатки шеи вокруг подчелюстных лимфатических узлов или доходит до середины шеи с одной стороны.

При токсической форме дифтерии зева I степени отек подкожной клетчатки наблюдается с обеих сторон и распространяется до первой шейной складки (до середины шеи).

Токсическая форма дифтерии зева II степени характеризуется отеком подкожной клетчатки на шее, спускающимся до ключиц. Конфигурация шеи при этом меняется, она становится толстой, часто вровень с головой. Исчезают подчелюстные и надключичные ямки. При легком постукивании по отечной ткани отмечается «студневидное» дрожание. Кожа над отечной тканью бледная.

При токсической форме дифтерии зева III степени отек тканей распространяется ниже ключиц и на носоглотку, в результате чего нарушается носовое дыхание. Лимфатические узлы достигают 4–5 см, весьма болезненны. Резкое увеличение подчелюстных лимфатических узлов, отек окружающей их подкожной клетчатки, затрудненное открывание рта у пациента могут послужить поводом для ошибочной диагностики паратонзиллярного абсцесса, особенно в начальный период, когда налет на миндалинах еще не сформировался или скрыт из-за выраженного отека тканей ротоглотки.

Гипертоксические формы характеризуются быстрым развитием клиники токсической дифтерии за 12–24 ч, могут сопровождаться септическим шоком, приводят к быстрому развитию осложнений (в первую очередь, миокардита).

Лабораторная диагностика. Диагноз дифтерии подтверждается лабораторными исследованиями.

При подозрении на дифтерию независимо от назначения антибактериальных средств проводится двукратное бактериологическое исследование мазка из зева или носа с интервалом в 1 день на наличие возбудителя дифтерии. У каждого пациента с вероятным или подтвержденным случаем дифтерии в течение 5 календарных дней от начала заболевания и до начала введения противодифтерийной сыворотки должна быть взята кровь для серологического исследования на наличие дифтерийных и столбнячных антител. Если противодифтерийная сыворотка не была введена, то через 10–14 календарных дней после взятия первого образца забирается второй образец крови (с целью серологического подтверждения диагноза по нарастающему титру антител). Положительным результатом считается четырехкратное и выше повышение уровня сывороточных антител при условии, что забор обеих проб осуществлялся до введения дифтерийного анатоксина или противодифтерийной сыворотки.

Если кровь пациента не была взята до начала лечения противодифтерийной сывороткой, то наличие антител в ней определяется через 2–3 месяца после введения такой сыворотки.

Осложнения. Своевременная клиническая диагностика и проведение специфической терапии антитоксической противодифтерийной сывороткой, как правило, значительно улучшают прогноз заболевания и предупреждают осложнения, которые могут привести к летальному исходу. В зависимости от времени развития могут возникнуть следующие осложнения:

1. **Инфекционно-токсический шок** в первые 3 суток от начала заболевания. Развивается при гипертоксической и токсической формах дифтерии зева II–III степени.

2. **Поражение сердца в виде:**

а) токсической миокардиодистрофии, которая может развиваться в конце первой недели (4–8-е сутки болезни);

б) ранних миокардитов — развиваются в конце 1-й – начале 2-й недели. Смерть наступает на 12–17-е сутки от начала заболевания. Возможен летальный исход через 1,5–2 месяца после кардита вследствие диффузного склероза миокарда;

в) поздних миокардитов — развиваются в конце 2-й – начале 3-й недели от начала заболевания.

3. **Поражение периферической нервной системы:**

а) ранние осложнения (с 3-х по 15-е сутки) — поражение нервной системы в виде мононевритов и полиневритов; поражение языкоглоточного и блуждающего нервов (паралич мягкого неба), ресничного нерва (например, парез аккомодации), отводящего, глазодвигательного, лицевого (косоглазие, птоз, парез мимики);

б) поздние осложнения (с 16-х по 50-е сутки болезни, чаще 30–35-е) — полирадикулоневриты (парезы и параличи мышц конечностей — чаще нижних, шеи и туловища, с арефлексией и последующей атрофией мышц).

При поражении мышц туловища ребенок не может сидеть и держать голову.

При непрерывно прогрессирующем течении заболевания нарастает вялый тетрапарез, поражение мышц шеи, межреберных мышц, диафрагмы, что ведет к респираторным нарушениям вплоть до полного прекращения самостоятельного дыхания. Летальный исход наступает на 30–50-е сутки.

Лечение дифтерии начинается с обязательного назначения специфической антитоксической противодифтерийной сыворотки (торговое название в России «Сыворотка противодифтерийная лошадиная очищенная концентрированная жидкая»; международное непатентованное название «Антитоксин дифтерийный») и АБТ.

Специфическая терапия проводится АПДС ранее утвержденными дозами, актуальными в настоящее время. Первичная и курсовая дозы антитоксичной сыворотки определяются клинической формой дифтерии (табл. 4).

Таблица 4

Дозы противодифтерийной сыворотки при различных формах дифтерии

Форма дифтерии	Первая доза, тыс. МЕ	Курс лечения, тыс. МЕ
<i>Локализованная дифтерия ротоглотки</i>		
Островчатая	10–15	10–20
Пленчатая	15–40	30–50
Распространенная дифтерия ротоглотки	30–50	50–70
Субтоксическая дифтерия ротоглотки	40–60	60–100
<i>Токсическая дифтерия ротоглотки</i>		
I степени	60–80	100–180
II степени	80–100	150–220
III степени	100–150	220–350
Гипертоксическая дифтерия ротоглотки	150–200	350–450
<i>Другие формы дифтерии</i>		
Локализованная дифтерия носа	15–20	20–40
Локализованный круп	15–20	30–40
Распространенный круп	30–40	60–80 (до 100)

При комбинированных формах дифтерии количество вводимой АПДС суммируется в зависимости от локализации патологического процесса.

АПДС вводят по методу А. М. Безредки. Перед первым введением обязательно ставится кожная проба с лошадиной сывороткой для определения сенсibilизации к белку лошадиной сыворотки. Сыворотку, разведенную 1 : 100 (ампула маркирована красным цветом), вводят в объеме 0,1 мл внутрикожно в средней трети сгибательной поверхности предплечья. Для постановки внутрикожной пробы необходимо использовать инсулиновые или туберкулиновые шприцы. Учет реакции проводят через 20 мин. При отрицательном результате (диаметр отека и/или покраснения на месте введения менее 10 мм) вводят неразведенную сыворотку (ампула синего цвета) в объеме 0,1 мл подкожно в область средней трети плеча. При отсутствии общей или местной реакции через (45 ± 15) мин вводят внутримышечно назначенную дозу сыворотки, подогретой до температуры $(36 \pm 1) ^\circ\text{C}$. Максимальный объем препарата в одно место — (8 ± 2) мл, наблюдение за пациентом осуществляется в течение 1 ч после введения лечебной дозы.

При положительном результате внутрикожной пробы (отек и/или покраснение больше или равно 10 мм) и в случае развития реакции на подкож-

ное введение 0,1 мл сыворотки препарат применяется только по жизненным показаниям. Для десенсибилизации организма подкожно вводят сыворотку, разведенную 1 : 100, в объеме 0,5; 2,0; 5,0 мл с интервалом 15–20 мин, затем с тем же интервалом вводят подкожно 0,1 мл неразведенной сыворотки. При отсутствии реакции вводят всю сыворотку.

Как при проведении пробы, так и при введении лечебной дозы АПДС врач должен быть готов к оказанию неотложной помощи в случае развития анафилактического шока и других аллергических реакций.

Первичная доза сыворотки составляет $\frac{1}{2}$ – $\frac{1}{3}$ от курсовой. АПДС вводится внутримышечно (в область верхней трети передненаружной поверхности бедра или ягодицу) при локализованных формах заболевания, внутривенно капельно — при токсических формах (если в инструкции к АПДС указано на возможность внутривенного введения сыворотки). При локализованной форме дифтерии и ранних сроках введения достаточно однократного назначения АПДС, при тяжелых формах заболевания необходимо повторное введение АПДС через 12–24 ч. Введение АПДС максимально эффективно в ранние сроки дифтерии, а в поздние сроки — малоэффективно. У пациентов с локализованной формой дифтерии целесообразно проведение серотерапии не позднее 4-го дня от начала заболевания.

Обязательным для эрадикации возбудителя является назначение АБТ в течение 7–10 дней: используют пенициллины, чувствительные к β -лактамазам (натриевая соль бензилпенициллина), комбинации пенициллинов, в том числе с ингибиторами β -лактамаз (амоксициллин/клавуланат), макролиды (азитромицин, кларитромицин, спирамицин или джозамицин), цефалоспорины (цефалексин, цефтриаксон или цефотаксим) в возрастных дозировках.

При токсических формах вводят преднизолон 3–10 мг/кг/сут внутривенно или внутримышечно в течение 5–10 дней.

ЛИСТЕРИОЗ

Клиническая картина. Ангинозно-септическая форма листериоза (код по МКБ-10 — А32.8 Другие формы листериоза (окологландулярный листериоз)) у детей встречается редко, в основном у больных с недостаточностью иммунитета. Характерным является тяжелое течение болезни, сопровождающееся гектической или неправильной лихорадкой с большими суточными размахами, повторными ознобами и потами и другими клиническими проявлениями болезни. Нередко появляется сыпь, развивается генерализованная лимфаденопатия, возникают гепатолиенальный синдром и вторичные септические очаги инфекции с метастазированием. При осмотре ротоглотки у больных листериозом обнаруживаются изменения миндалин в виде катаральной, язвенно-некротической или пленчатой ангины, которые исчезают

через 1–2 недели от начала заболевания. При пальпации регионарных лимфатических узлов отмечается их увеличение и болезненность.

Диагностика и лечение. Для подтверждения диагноза листериоза наиболее достоверным является бактериологическое исследование мазка из зева для выделения возбудителя (*Listeria monocytogenes*) с определением чувствительности к антибиотикам (при синдроме тонзиллита, фарингита). Бакпосев производят на селективные среды и среды с обогащением. Также используются серологические методы: РИФ, ИФА (выявление противолистерийных антител IgM, IgG (положительный результат)); РПГА (диагностический титр 1 : 200 и более или четырехкратное и более нарастание титра антител в парных сыворотках; при титре реакции менее 1 : 200 специфичность результата должна быть подтверждена другой реакцией (могут быть как ложноотрицательные, так и ложноположительные результаты)). Кроме того, применяют молекулярно-генетические методы: ПЦР мазка из зева (детекция ДНК *Listeria monocytogenes*).

Для **лечения** применяют амоксициллин, ко-тримоксазол, доксициклин. При генерализации процесса — карбапенемы в сочетании с ванкомицином.

ТУЛЯРЕМИЯ

Клиническая картина. Ангинозная форма туляремии (код по МКБ-10 — А21.1 Окулоглангулярная туляремия) отличается внезапным началом с выраженными симптомами интоксикации, длительной фебрильной лихорадкой, наличием гепатоспленомегалии. В течение первых 2 дней заболевания изменения миндалин имеют катаральный, а с 3–5-го дня — пленчатый или некротический характер. Миндалины увеличены в размерах, но без признаков отека, налет имеет вид серовато-белых островков, быстро сливающихся и покрывающих всю поверхность миндалин. При некротическом поражении налет грязно-серого цвета, четко отграничен от остальной ткани и располагается ниже уровня здоровой ткани («минус ткань»), а после отторжения некротических масс обнажается глубокая, медленно заживающая язва, что совершенно не типично для тяжелой дифтерии. При этой ангине воспаляются не только регионарные (зачелюстные), но и близкорасположенные заднешейные и подчелюстные лимфатические узлы. Они быстро увеличиваются в размерах в течение 1–3 дней, сливаются, образуя шейный туляремийный бубон, размеры которого варьируют от величины ореха до гусиного яйца. Конгломерат лимфатических узлов не спаян с окружающими тканями, малоблезнен при пальпации, склонен к расплавлению и фистулизации. Процесс, как правило, односторонний, развивается медленно и достигает своего максимума к 4–5-му дню болезни. Заживление происходит медленно — от 2–3 недель до 3–6 месяцев. Рубцевание фистул наступает неодновременно

и заканчивается образованием грубого келлоидного рубца. В разгаре болезни выражен гепатолиенальный синдром.

Лабораторная диагностика. В ОАК отмечаются лейкопения, относительный лимфоцитоз; в БАК — билирубинемия, повышение содержания остаточного азота и глюкозы. Результаты специальных лабораторных исследований помогут в постановке окончательного диагноза: выделение культуры *Francisella tularensis* из отделяемого кожного аффекта, содержимого лимфатических узлов, мокроты, мазков с конъюнктивы, из ротоглотки, испражнений или крови; положительный результат ПЦР при исследовании материала от больного; обнаружение IgM или нарастание титра IgG к *F. tularensis* в ИФА; четырехкратное нарастание титров антител к *F. tularensis* в агглютинационных тестах при исследовании парных сывороток; подтверждение однократного положительного результата в агглютинационном тесте другим подтверждающим тестом.

Лечение. Антибактериальная терапия предполагает применение аминогликозидов, цефалоспоринов 3-го поколения, доксицилина, цiproфлоксацина.

ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ

Клиническая картина. Типичный инфекционный мононуклеоз (код по МКБ-10 — В27) начинается остро, характеризуется высокой, достаточно стойкой лихорадкой до 39–40 °С, синдромом интоксикации. Иногда температура достигает максимального уровня не в 1-е сутки, а ко 2–4-му дню. Гипертермия сохраняется обычно 4–10 дней, однако может продолжаться и до 2–4 недель. Синдром интоксикации проявляется выраженными в разной степени слабостью, вялостью, снижением аппетита, миалгиями, артралгиями, нарушением сна и т. д.

С первых дней болезни отмечается полиаденопатия с преимущественным увеличением заднешейных лимфатических узлов в виде «пакетов», диаметром до 4–6 см, позади и над кивательной мышцей в верхней ее трети. Также могут быть резко увеличены (до 2–4 см) подчелюстные лимфатические узлы. Пораженные лимфатические узлы не спаяны между собой, мягкие или слегка уплотненные на ощупь, обычно безболезненные, кожа над ними не изменена. Увеличение мезентериальных лимфатических узлов при инфекционном мононуклеозе является наиболее частой причиной болей в животе (чаще в параумбиликальной области). Иногда поражение лимфатических узлов — первое проявление заболевания, т. е. оно опережает появление синдрома системного воспалительного ответа.

Дифференциальная диагностика. В период разгара лимфаденита у 85–96 % пациентов на 3–4-й день появляются налеты на миндалинах, на-

поминающие или банальную ангину (катаральную, лакунарную, реже фолликулярную или некротическую), или дифтерию, или язвенно-пленчатую ангину (рис. 3).

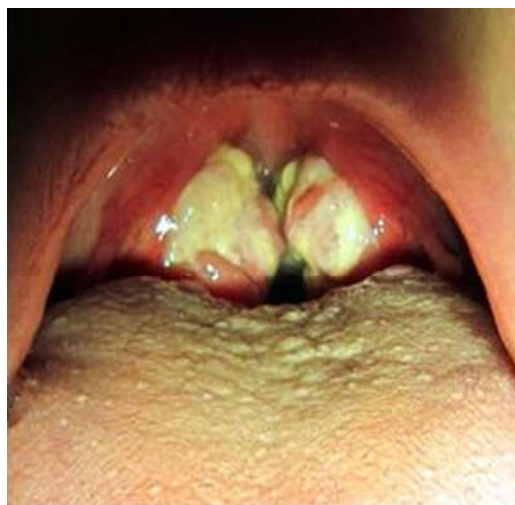


Рис. 3. Ангина при инфекционном мононуклеозе

В отличие от последних тонзиллит при инфекционном мононуклеозе начинается с резкого отека слизистой оболочки глотки и гипертрофии элементов лимфаденоидного кольца, в том числе и носоглоточной миндалины, что приводит к затруднению носового дыхания, гнусавости, храпу во сне, заложенности ушей. В отдельных случаях отек и инфильтрация миндалин достигают значительной степени и вызывают затруднение дыхания. Боль в горле обычно выражена умеренно или незначительно. Миндалины отечны, гипертрофированы, с сохраненным рисунком. Наложения на миндалинах рыхлый, беловатого, беловато-желтого или грязно-серого цвета, обычно легко снимается шпателем. Миндалины после снятия налетов, как правило, не кровоточат. Налеты на миндалинах держатся 5–10 дней. У некоторых пациентов на мягком и твердом небе отмечается геморрагическая энантема. Во время осмотра носоглотки нередко ощущается гнилостный запах изо рта (из-за того что в развитии пленчатого тонзиллита ведущую роль играют анаэробные бактерии).

В отличие от БГСА-тонзиллита при инфекционном мононуклеозе одновременно с поражением лимфатических узлов развивается аденоидит. Клинически это проявляется гнусавостью голоса, храпящим дыханием во сне, заложенностью носа без насморка или с небольшим отделяемым (чаще серозного или слизистого характера). При этом нет эффекта от сосудосуживающих капель.

Также отличительным признаком инфекционного мононуклеоза является гепатолиенальный синдром, который появляется на первой неделе заболе-

вания. У части пациентов повышается уровень трансаминаз: АСТ в большей степени, чем АЛТ. Однако иногда отмечается преимущественное увеличение АЛТ (редко — и билирубина), что говорит о развитии осложнения мононуклеоза в виде реактивного гепатита.

При использовании аминопенициллинов часто наблюдается экзантема — мелко- и/или крупнопятнистая папулезная сыпь, часто с геморрагическим компонентом. Поэтому при подозрении на инфекционный мононуклеоз у пациентов с тонзиллитом препараты этой группы не назначают, а обычно применяют цефалоспорины 1–2-го поколения.

В динамике болезни сначала регрессирует лихорадка, затем ангина и только после них — лимфаденит.

Лабораторная диагностика. Для лабораторного подтверждения инфекционного мононуклеоза учитывают изменения в ОАК: лейкоцитоз ($15\text{--}20 \cdot 10^9/\text{л}$ и более), умеренный нейтрофилез и сдвиг лейкоцитарной формулы влево (в начале заболевания), затем лимфоцитоз до 70–90 % (с выявлением реактивных лимфоцитов более 10 %) на фоне относительной и абсолютной сегментопении (10–20 %). Важно помнить, что ангина с лимфоцитозом — это специфическая НЭстрептококковая ангина, которая требует дополнительного обследования и имеет специфические подходы к лечению.

Для подтверждения этиологического фактора используют серологическую диагностику. В настоящее время используют определение IgM к VCA (viral capsid antigen — вирусному капсидному антигену) и IgG к EBЕА (Epstein–Barr early antigen — раннему антигену к ВЭБ) с помощью ИФА. О перенесенной инфекции говорит обнаружение IgG к ядерному антигену (IgG к EVNA — virus nuclear antigen) и капсидному антигену, которые появляются через 3–6 недель от начала заболевания. Трактовка полученных результатов представлена в табл. 5.

Таблица 5

Оценка результатов серологической диагностики инфекционного мононуклеоза

Стадия заболевания	VCA IgM	EBЕА IgG	EVNA IgG
Инкубационный период или отсутствие инфицирования	–	–	–
Очень ранняя первичная инфекция	+	–	–
Ранняя первичная инфекция	+	+	–
Поздняя первичная инфекция	+/-	–	+/-
Атипичная первичная инфекция	–	–	+
Хроническая инфекция	-/+	+	–
Ранняя паст-инфекция	–	+	+
Поздняя паст-инфекция	–	–	+
Реактивация	+	+	+
Атипичная реактивация	–	+	+

Одновременное выявление высокого титра антител ко всем перечисленным антигенам свидетельствует в пользу латентной или хронической инфекции. Однако, хотя этот метод более чувствительный и специфичный, чем определение гетерофильных антител, примерно у 20 % детей раннего возраста в острый период болезни отсутствует сероконверсия. Поэтому в настоящее время для диагностики ВЭБ-инфекции все чаще используют метод ПЦР. Наиболее высокий уровень верификации диагноза отмечается при одновременном использовании как серологического метода, так и ПЦР.

С учетом возможности существования латентной инфекции у многих врачей возникает закономерный вопрос: как относиться к обнаружению вирусной ДНК в ПЦР? Не является ли положительный результат этого теста отражением присутствия именно неактивной латентной вирусной инфекции? Оказалось, что свободная ДНК ВЭБ в периферической крови определяется только при продуктивной инфекции и не выявляются у здоровых, в том числе и серопозитивных людей. И более того, уровень свободной ДНК вируса прямо коррелирует с тяжестью как острой ВЭБ-инфекции, так и хронической, причем обострение последней сопровождается нарастанием вирусной нагрузки. Аналогичные данные получены при исследовании вируса в лимфоцитах периферической крови, с той лишь разницей, что при высокой чувствительности используемой тест-системы в клетках здоровых людей вирусная ДНК в ряде случаев может определяться, но в очень низком титре.

Лечение инфекционного мононуклеоза: симптоматическое. Практические попытки применения противовирусных препаратов (ацикловира) не оказали влияния на тяжесть и продолжительность обычного инфекционного мононуклеоза.

При наличии признаков присоединения бактериальной инфекции, воспалительных изменениях в ОАК, явлениях отита, синусита назначается АБТ: цефалоспорины (цефуроксим 20–30 мг/кг/сут внутрь или цефтриаксон 50–70 мг/кг/сут парентерально) или линкозамиды (линкомицин внутрь 30–60 мг/кг/сут) 5–7 дней. Противопоказано применение аминопенициллинов (амоксциллин, ампициллин), так как они довольно часто приводят к медикаментозной аллергии, что при ВЭБ-инфекции можно рассматривать как патогномоничный признак.

Показаниями к назначению ГКС должны быть только тяжелые формы заболевания, сопровождающиеся обструкцией верхних дыхательных путей, различными цитопениями, поражениями нервной системы. Обычно рекомендуется 3–7-дневный курс терапии: в течение половины этого срока назначают ГКС из расчета 1 мг/кг/сут по метилпреднизолону или преднизолону (максимум — 60 мг/сут), ПЕРОРАЛЬНО, а затем дозу постепенно снижают вплоть до отмены. При парентеральном применении этих препаратов используют более высокие дозы (2–3 мг/кг/сут) по той же схеме.

В некоторых случаях при неэффективности обычных доз ГКС прибегают к пульс-терапии метилпреднизолоном (15–30 мг/кг внутривенно в течение часа 1 раз в день 3 дня подряд) с последующей постепенной отменой (ежедневно доза снижается на 50 %) или к использованию иммуносупрессивных доз внутривенного иммуноглобулина (1–2 г/кг однократно).

Основное место в лечении пациентов с инфекционным мононуклеозом занимает симптоматическая терапия жаропонижающими средствами (парацетамол 10–15 мг/кг до 4–6 раз в сутки или ибупрофен 5–10 мг/кг до 3 раз в сутки). При выраженных болях в горле применяют ибупрофен в той же дозе 3 раза в день независимо от температуры. Полоскать рот достаточно просто водой после каждого приема пищи (применение местных анестетиков не влияет на скорость выздоровления и выраженность клинической симптоматики).

Затруднение носового дыхания и храп во сне связаны с воспалением глоточной миндалины, отеком слизистой носа при отсутствии экссудата. Поэтому у таких детей обычно нет отделяемого из носа, и сосудосуживающие капли, как правило, неэффективны. При выраженном затруднении носового дыхания можно дополнять терапию местнодействующими ГКС (мометазона фураат).

АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Клиническая картина. Аденовирусная инфекция (код по МКБ-10 — В34 Вирусная инфекция неуточненной локализации) характеризуется одновременным поражением носоглотки и миндалин, нарушением носового дыхания и обильными серозно-слизистыми выделениями. При осмотре задняя стенка глотки зернистая, отечная, на миндалинах имеются белесоватые, легко снимаемые налеты. Катаральные явления (ринофарингит, трахеит, бронхит), системное поражение лимфоидной ткани (генерализованная лимфаденопатия) и тонзиллит часто сочетаются с катаральным либо пленчатым конъюнктивитом. В данном случае тонзиллит симптоматический и не может рассматриваться как отдельная нозология. Иногда аденовирусная инфекция проявляется мононуклеозоподобным синдромом.

Лечение тонзиллита при аденовирусной инфекции симптоматическое.

ГЕРПАНГИНА

Герпангина (код по МКБ-10 — В08.5 Энтеровирусный везикулярный фарингит) является одним из клинических проявлений энтеровирусной инфекции, возбудителями которой могут быть вирусы Коксаки А, реже Коксаки В и вирусы ЕСНО. Герпангина встречается в комбинированной форме с сероз-

ным менингитом, миалгией, энтеритом или энтеровирусной экзантемой, но может быть и единственным проявлением заболевания.

Клиническая картина. При данном варианте энтеровирусной инфекции в начале заболевания отмечается высокая температура до 39–40 °С, головная боль, боль при глотании. Проявления герпангины собственно ангиной, тонзиллитом не являются. С первых дней болезни на слизистой оболочке небных дужек, язычка, мягком и твердом небе появляются мелкие красные папулы, которые быстро превращаются в везикулы, т. е. не затрагивают ткань миндалин. Они сохраняются в течение 1–2 суток, затем вскрываются и образуют эрозии с серо-белым налетом, окруженные красным венчиком (рис. 4). Размер элементов 1–2 мм, они чаще единичные (от 3 до 8), реже обильные, но никогда не сливаются. Увеличиваются регионарные лимфатические узлы. Лихорадка держится в течение 3–5 дней, затем резко падает. Изменения в ротоглотке держатся до недели.



Рис. 4. Герпангина

Диагностика базируется на типичных проявлениях в ротоглотке и сопутствующей симптоматике. Лабораторное подтверждение основано на обнаружении в крови вирусной РНК методом ПЦР или специфических антител IgM методом ИФА.

Лечение тонзиллита при энтеровирусной инфекции (герпангине) симптоматическое.

АНГИНА СИМАНОВСКОГО–ПЛАУТА–ВЕНСАНА

Ангина Симановского–Плаута–Венсана (код по МКБ-10 — А69.1 Другие инфекции Венсана) представляет собой специфическое воспаление миндалин с возможным распространением на слизистую оболочку ротовой полости.

Возбудителем ангины является веретенообразная палочка (*Bac. fusiformis*) в ассоциации со спирохетой полости рта (*Sp. buccalis*), иногда — с другими бактериями. Развивается обычно у людей со сниженным иммунитетом, после перенесенных тяжелых инфекционных заболеваний, при несоблюдении гигиены полости рта (особенно при наличии кариозных зубов и болезней десен), чаще встречается у детей старше 10 лет, в подростковом и юношеском возрасте.

Клиническая картина. Ангина Симановского–Плаута–Венсана характеризуется слабовыраженными явлениями общей интоксикации и односторонним язвенно-некротическим тонзиллитом. Начало болезни острое, полная клиническая картина развивается в течение первых 2 суток.

У пациентов с фузоспирохетозом отмечается умеренно выраженная односторонняя боль в горле при глотании, что отличает данное заболевание от ангин стрептококковой или стафилококковой этиологии. К исходу 1-го дня температура тела повышается до субфебрильных показателей и на этом уровне держится в течение всего периода болезни. Интоксикация проявляется лишь умеренно выраженной общей слабостью.

При осмотре пациента в первые 36 ч выявляют незначительно выраженную гиперемию и отек пораженной миндалины, а также наличие на ее поверхности пятна серовато-белого цвета округлой или овальной формы диаметром 1–1,5 см. К концу 2-х – в начале 3-х суток на отмеченном участке появляется серовато-белый налет, выступающий над поверхностью миндалины. Он легко снимается шпателем, после чего обнажается кровоточащий дефект с относительно ровным дном (кровоточащая язва). Вскоре налет появляется вновь. Нередко он имеет тенденцию к периферическому росту. Часто отмечается гнилостный запах изо рта, слюнотечение, неприятный привкус во рту.

С 4–5-го дня от начала заболевания налет самостоятельно отслаивается, сохраняясь по краям пораженной поверхности в виде лохмотьев. На месте налета образуется кратерообразная язва с четкими, но неровными краями.

Углочелюстные лимфатические узлы на пораженной стороне увеличиваются до 1,5 см, умеренно болезненны при ощупывании. Продолжительность болезни составляет 7–10 дней, в некоторых случаях — до нескольких недель.

Иногда при фузоспирохетозе, кроме миндалин, поражаются небные дужки, мягкое и твердое небо, задняя стенка глотки, десны и гортань. При этом изъязвляется не только слизистая оболочка, но и глубоко лежащие ткани вплоть до надкостницы. Иногда этот процесс сопровождается прободением твердого неба, разрушением десен, выпадением зубов и другими осложнениями.

При наслоении условно-патогенной гноеродной микрофлоры (обычно грамположительных кокков) может развиваться абсцесс корня языка, флегмона дна полости рта, гангрена гортани, сепсис. В этом случае отмечаются

выраженные признаки как местной (сильная боль в горле), так и системной (синдром интоксикации) воспалительной реакции.

Лабораторная диагностика. Картина крови в первые дни заболевания характеризуется нейтрофильным лейкоцитозом со сдвигом лейкоцитограммы влево, увеличением СОЭ.

Для подтверждения клинического диагноза ангины Симановского–Плаута–Венсана используют бактериоскопическое исследование мазка из материала, взятого со дна язвы и окрашенного по Романовскому–Гимзе или по Бури, позволяющее выявлять в первые дни болезни большое количество спирохет и веретенообразных палочек.

Забор материала для исследования следует производить лабораторной петлей на предметное стекло. При использовании ватного тампона можно получить отрицательный ответ из-за гигроскопичности ваты и подсыхания мазка на тампоне. Обнаружение фузоспирохетозного симбиоза не всегда позволяет расценивать язвенно-некротический процесс в глотке как язвенно-пленчатую ангину. Следует иметь в виду возможность присоединения фузоспирохетозного симбиоза к другим язвенным процессам, таким как изъязвление злокачественных новообразований, ангина при лейкозе, агранулоцитозе, лимфогранулематозе, лучевых фарингитах. В 10 % случаев язвенно-пленчатая ангина встречается в комбинации с дифтерией.

Лечение ангины Симановского–Венсана–Плаута: учитывая этиологию заболевания, можно использовать β -лактамы антибиотики (пенициллины, цефалоспорины) внутрь или парентерально длительностью 7–10 дней. Так как анаэробы часто продуцируют β -лактамазы, обоснованным будет применение этих препаратов вместе с антианаэробными антибактериальными препаратами (метронидазол) или назначение «защищенных» аминопенициллинов (амоксициллин/клавуланат). При аллергии на β -лактамы можно использовать макролиды в сочетании с метронидазолом. Практикуется местное лечение (смазывание изъязвленной слизистой оболочки 2%-ным раствором метиленового синего, 1%-ным раствором борной кислоты, 0,1%-ным раствором перманганата калия).

ГРИБКОВЫЕ АНГИНЫ

Вызываются дрожжеподобными грибами рода *Candida*, преимущественно *Candida albicans*, реже — плесневыми грибами рода *Aspergillus* и *Penicillium*. Чаще болеют дети раннего возраста, но в последние годы отмечается рост заболеваемости среди старших детей. Развитию грибковых ангин (орофарингеального кандидоза) способствуют различные общие заболевания, снижающие защитные возможности организма (сахарный диабет, системные болезни крови, злокачественные новообразования и др.), а также

длительное лечение антибиотиками и химиопрепаратами. Довольно часто грибковые тонзиллиты развиваются при ВИЧ-инфекции в стадии СПИДа с наличием налетов и на других участках слизистой полости рта.

Клиническая картина. В отличие от ангин стрептококковой и стафилококковой этиологии грибковые ангины характеризуются слабо выраженными явлениями общей интоксикации, субфебрильной температурой тела, слабыми болями в горле при глотании, умеренной гиперемией слизистых оболочек миндалин, образованием на поверхности миндалин рыхлых («творожистых») множественных мелких или сплошных налетов ярко-белого (реже — сероватого) цвета, имеющих тенденцию к распространению за пределы миндалин на другие участки глотки и ротовой полости (рис. 5). Налеты легко снимаются, при этом обнажается гладкая, более гиперемированная слизистая оболочка. В ряде случаев налеты плотные, при их удалении слизистая оболочка оказывается эрозированной и легко кровоточащей, что сближает фарингоскопическую картину с дифтерией зева.



Рис. 5. Грибковая ангина

Грибковые ангины имеют тенденцию к затяжному и рецидивирующему течению, развитию хронического тонзиллита, особенно в тех случаях, когда не назначаются фунгицидные препараты.

Специфическая диагностика грибковых ангин основывается на результатах микроскопических исследований материала, взятого с пораженной поверхности миндалин, и обнаружения гриба-возбудителя, а также на изучении его культуральных особенностей при посевах патологического материала на специальные питательные среды.

Лечение грибковой ангины: флюконазол — 3–6 мг/кг, внутрь, 1 раз в день (подростки — 150 мг/сут) в течение 3–7 дней (до исчезновения клинических проявлений). Если грибковая ангина развилась вследствие АБТ, антибиотики нужно отменить (если позволяет сопутствующая патология, из-за которой они назначались).

Таким образом, несмотря на то что некоторые симптомы различных форм тонзиллитов имеют те или иные особенности, можно сказать, что опираться только на клиническую симптоматику в дифференциальной диагностике этой патологии не представляется достаточно надежным. Наиболее надежными признаками бактериального воспаления служат уровень СРБ > 60 мг/л, уровень прокальцитонина > 2 нг/мл и отсутствие катарального синдрома. Подчеркнем еще раз, что антибактериальная терапия (полусинтетические пенициллины или цефалоспорины 2–3-го поколений) показана только при подтвержденной бактериальной этиологии тонзиллита или при подозрении на нее. При этом отсутствие эффекта от антибиотика в течение 48 ч свидетельствует в пользу вирусной этиологии и является достаточным основанием для прекращения АБТ.

ПОРАЖЕНИЕ МИНДАЛИН ПРИ ДРУГИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

При **острых лейкозах и агранулоцитозе** у больных часто развивается некротический тонзиллит, и это может послужить поводом для ошибочной диагностики ангины. Однако при острых лейкозах и агранулоцитозе наблюдается лихорадка гектического типа, которая характеризуется частыми большими перепадами, сопровождающимися ознобами при повышении температуры тела и обильным потоотделением — при понижении. У пациентов отмечается выраженная общая слабость, сильная головная боль, головокружение, часто возникают носовые кровотечения, на коже и слизистых оболочках образуется геморрагическая сыпь. Выявляется гепатолиенальный синдром, лимфаденопатия. Симптомы тонзиллита развиваются не раньше 3–5-го дня от начала заболевания. Как правило, изменения носят некротический характер. Образующийся на поверхности некротизированных тканей налет имеет грязно-серый цвет. Если его снять, открывается кровоточащий дефект ткани миндалина с неровной поверхностью. Некротический процесс довольно быстро распространяется на слизистую оболочку полости рта, десен и глотки.

Диагноз подтверждается характерными изменениями гемограммы и пунктата костного мозга. При лейкозах выявляется гиперлейкоцитоз (реже — нормоцитоз) часто с наличием бластных клеток в миелограмме и реже — в периферической крови. Отмечается выраженная анемия (количество эритроцитов снижается до $1,0\text{--}2,0 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин — до 25–40 г/л) и тромбоцитопения. При агранулоцитозе регистрируется лейкопения (количество клеток менее $2,0 \cdot 10^9/\text{л}$), резкое снижение сегментоядерных клеток и относительный лимфоцитоз (до 90 % и более).

Частые ангины наблюдаются у детей с **синдромом Маршалла**, который является одним из вариантов аутовоспалительного синдрома. Он включает

периодическую лихорадку, афтозный стоматит, фарингит, шейный лимфаденит, или PFAPA-синдром (periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis and cervical adenitis). Часто встречается у детей до 5 лет и проявляется повторяющимися раз в 3–4 недели (реже раз в 2 месяца) внезапными на фоне полного здоровья эпизодами лихорадки до 39–40 °С, ангины (часто с налетами, иногда — с афтами на слизистой полости рта). Значительно увеличиваются тонзиллярные и переднешейные лимфатические узлы. За 3–4 дня миндалины и лимфатические узлы приходят в норму.

В общем анализе крови выявляется лейкоцитоз выше $15 \cdot 10^9/\text{л}$ (до $30 \cdot 10^9/\text{л}$), уровень СРБ свыше 100 мг/л, но прокальцитонин не увеличивается. При назначении антибиотиков улучшения не наступает. ГКС (преднизолон 1–2 мг/кг/сут) даже одноразово обрывают температуру, но не предотвращают рецидивы, которые могут повторяться в течение 4–8 лет. После снижения температуры самочувствие значительно улучшается. У части больных эффективно удаление миндалин.

Дети с синдромом Маршалла (как и с другими аутовоспалительными синдромами) требуют проведения специфического обследования у гематологов (так как эти заболевания в настоящее время рассматриваются как один из вариантов иммунопатологии и имеют в своей основе генетические дефекты в функционировании иммунной системы).

Состояние ротоглотки после тонзиллэктомии. Спустя 1–3 дня после оперативного вмешательства на раневой поверхности выявляются обширные желтовато-белого цвета некрозы и фибриновые наложения. Это сопровождается повышением температуры тела, увеличением регионарных лимфатических узлов, болезненностью при глотании. Вместе с тем процесс отличается от тяжелой формы дифтерии, во-первых, расположением наложений в пределах только раневой поверхности, вокруг которой определяется зона гиперемии и инфильтрации; во-вторых, поверхность наложений «сальная», и появляются они одновременно на всей раневой поверхности; в-третьих, отсутствием динамики в течение 3–4 дней после операции и исчезновением наложений к 7–8 дню.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

ТЕСТЫ

1. Отек подкожной клетчатки шеи при наличии тонзиллита может наблюдаться:

- а) при ангине Симановского–Венсана–Плаута;
- б) скарлатине;
- в) дифтерии ротоглотки;
- г) инфекционном мононуклеозе;
- д) аденовирусной инфекции.

2. Лакунарная ангина в сочетании с мелкоточечной сыпью на гиперемизированном фоне кожи характерна:

- а) для псевдотуберкулеза;
- б) скарлатины;
- в) краснухи;
- г) кори;
- д) инфекционного мононуклеоза.

3. Назовите клинические проявления скарлатины в начальном периоде заболевания:

- а) лихорадка, рвота, тонзиллит;
- б) ринит, полиаденит, гнойно-некротическая ангина;
- в) ринит, фарингит, трахеит;
- г) везикулярный фарингит, рвота, мезаденит;
- д) лихорадка, фарингит, мезаденит.

4. Назовите характер высыпаний при скарлатине:

- а) везикулезные элементы сыпи сгруппированные;
- б) пятнисто-папулезные высыпания на разгибательных поверхностях;
- в) мелкоточечная сыпь на гиперемизированном фоне кожи на сгибательных поверхностях;
- г) крупнопятнистые высыпания в виде сетки («кружева»);
- д) геморрагические элементы сыпи.

5. Назовите основной симптом скарлатины в продроме заболевания:

- а) ангина;
- б) сыпь;
- в) «малиновый» язык;
- г) диарея;
- д) ринит.

6. Изменения в ротоглотке при скарлатине чаще имеют характер:

- а) односторонней ангины;
- б) катаральной ангины;
- в) везикулярного фарингита;
- г) язвенно-некротической ангины;
- д) пленчатой ангины.

7. Какой симптом не характерен для скарлатины:

- а) «пылающий» зев;
- б) «малиновый» язык;
- в) мелкоточечная сыпь;
- г) фебрильная температура;
- д) диарея.

8. К локализованной форме дифтерии ротоглотки относится:

- а) фолликулярная;
- б) лакунарная;
- в) пленчатая;
- г) язвенно-некротическая;
- д) токсическая.

9. При распространенной форме дифтерии ротоглотки выявляются:

- а) налеты в пределах небных миндалин;
- б) налеты выходят за пределы миндалин;
- в) налеты на миндалинах в виде островков;
- г) односторонний отек шейной клетчатки;
- д) двухсторонний отек шейной клетчатки в подчелюстных областях.

10. Локализованная дифтерия ротоглотки характеризуется:

- а) резкой болью в горле;
- б) гипертермическим синдромом;
- в) налетами, не выходящими за пределы миндалин;
- г) увеличением заднешейных и затылочных лимфатических узлов;
- д) отеком подкожной клетчатки шеи.

11. Токсическую форму дифтерии необходимо дифференцировать:

- а) с паратонзиллярным абсцессом;
- б) инфекционным мононуклеозом;
- в) эпидемическим паротитом;
- г) медиастинитом;
- д) всем из вышеперечисленного.

12. Типичная картина зева при инфекционном мононуклеозе характеризуется:

- а) односторонним тонзиллитом;
- б) двухсторонним тонзиллитом;
- в) язвенно-некротической ангиной;
- г) везикулами на дужках и язычке;
- д) «пылающим» зевом.

13. Для инфекционного мононуклеоза характерно наличие в анализе крови:

- а) телец Кебота;
- б) плазматических клеток;
- в) промиелоцитов;
- г) реактивных лимфоцитов;
- д) бластных форм лейкоцитов.

14. Назовите изменения со стороны слизистой носа, характерные для инфекционного мононуклеоза у детей:

- а) катарально-экссудативный процесс;
- б) фибринозные пленки;
- в) грибковые наложения;
- г) кровотечение в связи с расширением сосудов сплетения Киссельбаха;
- д) заложенность носа в связи с увеличением носоглоточной миндалины.

15. Для герпангины энтеровирусной этиологии характерно все, кроме:

- а) резкого отека, увеличения язычка мягкого неба и небных миндалин;
- б) гиперемии слизистой ротоглотки;
- в) везикул на передних небных дужках;
- г) превращения везикул в эрозии на небных дужках и язычке мягкого неба спустя 3–4 дня;
- д) везикул на язычке мягкого неба.

16. Паратонзиллярный абсцесс:

- а) является осложнением ангины и не сопровождается температурой и увеличением СОЭ;
- б) не является осложнением ангины и сопровождается высокой температурой и увеличением СОЭ;
- в) является осложнением ангины и сопровождается высокой температурой и увеличением СОЭ.

17. Для паратонзиллярного абсцесса не характерен следующий признак:

- а) острая боль в горле;
- б) тризм;
- в) саливация;
- г) голова отклонена кзади;
- д) общая слабость и лихорадка.

Ответы: 1 — в; 2 — б; 3 — а; 4 — в; 5 — а; 6 — б; 7 — д; 8 — в; 9 — б; 10 — в; 11 — д; 12 — б; 13 — г; 14 — д; 15 — а; 16 — в; 17 — г.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1. Ребенок, 5 лет, поступил в инфекционную больницу с диагнозом: лакунарная ангина (?). Заболел остро: повысилась температура тела до 38,7 °С, появилась боль при глотании. К врачу не обращались, давали ребенку амоксициллин и ибупрофен. На 4-й день температура повысилась до 39,4 °С, мать обратила внимание на припухлость в области шеи с 2 сторон. К вечеру у ребенка на коже туловища появилась обильная пятнистая сыпь. При осмотре в больнице обнаружены сероватые налеты на миндалинах с 2 сторон, увеличение шейных лимфатических узлов до 2–2,5 см, подмы-

шечных лимфатических узлов до 1,5 см, паховых лимфатических узлов до 1 см, увеличение печени до 3 см ниже края реберной дуги, селезенки до 1 см. Мать отметила, что с начала заболевания ребенок во сне храпел.

Ответьте на вопросы:

1. Назовите наиболее вероятный диагноз.
2. На основании наличия каких симптомов врач поставил диагноз?
3. С какими заболеваниями необходимо провести дифференциальную диагностику?
4. Какой метод исследования может быть использован для подтверждения диагноза инфекционного мононуклеоза в первый день пребывания ребенка в стационаре?

Задача 2. Мальчик, 12 лет, заболел остро, повысилась температура тела до 39 °С, появилась припухлость на шее с обеих сторон. При осмотре в тот же день: ребенок вялый, кожные покровы бледные, выявляется утолщение шеи, начиная с подбородочной области до ключиц. Зев умеренно гиперемирован, резко отечен. На миндалинах сплошные серовато-беловатые налеты, выходящие на передние дужки, язычок. Изо рта сладковато-приторный запах. Голос сдавлен, гнусавый. По органам изменений нет. Врач выставил диагноз: дифтерия, токсическая форма.

Ответьте на вопросы:

1. На основании наличия каких симптомов врач поставил диагноз?
2. С какими заболеваниями необходимо провести дифференциальную диагностику?
3. Какой метод бактериологического исследования может быть использован для подтверждения диагноза дифтерии в первый день пребывания ребенка в стационаре?

Ответы

Задача 1:

1. Диагноз: инфекционный мононуклеоз, типичная форма.
2. Диагноз выставлен на основании повышения температуры, поражения небных миндалин с налетами, полилимфаденопатии, увеличения печени и селезенки, отсутствия эффекта от антибиотика, появления сыпи на фоне приема антибиотика пенициллинового ряда.
3. Дифференциальный диагноз следует провести: с аденовирусной инфекцией, кандидозной ангиной, лакунарной ангиной с шейным лимфаденитом, дифтерией зева, островчатой формой, острым лейкозом.
4. В ОАК — лейкоцитоз с лимфоцитозом, моноцитозом, реактивные лимфоциты выше 10 %.

Задача 2:

1. Острое начало, повышение температуры до 38–39 °С, распространенные налеты в зеве, плохо снимающиеся и не растирающиеся между предметными стеклами, резкий отек зева, отечность подкожной клетчатки шеи до середины шеи, сладковато-приторный запах изо рта.

2. Дифференциальный диагноз следует провести: с инфекционным мононуклеозом, эпидемическим паротитом, паратонзиллярным абсцессом.

3. Бактериоскопия мазка.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Детские* инфекционные болезни. Лечебная практика : учеб. пособие / В. М. Цыркунов, В. С. Васильев, А. А. Астапов [и др.]. 2-е изд., доп. и перераб. Минск : Асар, 2013. с. 56–65.

2. *Детские* инфекционные болезни : учеб. пособие / И. О. Стома, Е. Л. Красавцев, А. П. Демчило [и др.]. Гомель : ГомГМУ, 2021. с. 53–118.

Дополнительная

3. *Дифференциальная* диагностика инфекционных болезней : руководство для врачей / Т. М. Зубик, К. С. Иванов, А. П. Казанцев [и др.]. Ленинград : Медицина, 1991. 336 с.

4. *Эпидемиологический* надзор и профилактика стрептококковой (группы А) инфекции» : инструкция 3.1.2.10-18-8-2006 : утв. постановлением гл. гос. сан. врача Респ. Беларусь от 12.05.2006 № 59 // Министерство здравоохранения Республики Беларусь. URL: www.minzdrav.gov.by (дата обращения: 15.02.2016).

5. *Об утверждении* клинического протокола диагностики и лечения детей с инфекционными заболеваниями при оказании медицинской помощи в амбулаторных и стационарных условиях районных, областных и республиканских организаций здравоохранения : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 24.08.2012 № 961 // Министерство здравоохранения Республики Беларусь. URL: www.minzdrav.gov.by (дата обращения: 15.02.2016).

6. *О мерах* по снижению антибактериальной резистентности микроорганизмов : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 29.12.2015 № 1301 // Министерство здравоохранения Республики Беларусь. URL: www.minzdrav.gov.by (дата обращения: 15.02.2016).

7. *Санитарно-эпидемиологические* требования к организации и проведению санитарно-противоэпидемических мероприятий в отношении отдельных инфекционных заболеваний, управляемых и предупреждаемых средствами специфической профилактики : санитарные нормы и правила : утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 13.07.2023 № 113 // Министерство здравоохранения Республики Беларусь. URL: www.minzdrav.gov.by (дата обращения: 15.09.2023).

8. *Бич, Т. А.* Патологическая анатомия детских инфекций : дифтерии, скарлатины, менингококковой инфекции, коклюша, кори, краснухи, ветряной оспы, полиомиелита, эпидемического паротита : учеб.-метод. пособие / Т. А. Бич, А. М. Неровня. Минск: БГМУ, 2012. С. 4–10.

9. *Майданик, В. Г.* Современные аспекты синдрома периодической лихорадки с афтозным стоматитом, фарингитом и шейным лимфаденитом (синдром Маршалла) у детей / В. Г. Майданик //Международный журнал педиатрии, акушерства и гинекологии. 2013. Т. 3, № 3. С. 63–74.

10. *Орлова, С. Н.* Стрептококковые инфекции в практике участкового терапевта, современные методы диагностики и лечения / С. Н. Орлова // Лекции для практикующих врачей / под ред. А. Г. Чучалина, Ю. Б. Белоусова. Москва, 2012. С. 593–606.

11. *A clinical score to reduce unnecessary antibiotic use patients with sore throat* / W. J. McIsaac, D. White, D. Tannenbaum [et al.] // Can. Med. Assoc. J. 1998. Vol. 158. P. 75–83.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	3
Мотивационная характеристика темы	3
Синдром тонзиллита	5
Первичные тонзиллиты	9
Стрептококковая ангина	9
Стафилококковые ангины	16
Вторичные тонзиллиты	17
Скарлатина	17
Дифтерия	18
Листериоз	24
Туляремия	25
Инфекционный мононуклеоз	26
Аденовирусная инфекция	30
Герпангина	30
Ангина Симановского–Плаута–Венсана	31
Грибковые ангины	33
Поражение миндалин при других заболеваниях	35
Самоконтроль усвоения темы	37
Тесты	37
Ситуационные задачи	39
Список использованной литературы	42

Учебное издание

Астапов Анатолий Архипович
Кудин Александр Петрович
Галькевич Наталья Витальевна

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ТОНЗИЛЛИТОВ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие

2-е издание, исправленное и дополненное

Ответственная за выпуск О. Н. Романова
Редактор Ю. В. Киселёва
Компьютерная вёрстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 12.12.24. Формат 60×84/16. Бумага писчая «PROJESTA».
Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,56. Уч.-изд. л. 2,25. Тираж 30 экз. Заказ 690.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.