

ПРАВИТЕЛЬСТВО МОСКВЫ  
ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ

СОГЛАСОВАНО

Главный внештатный специалист  
по инфекционным болезням  
Департамента здравоохранения  
города Москвы



С.В. Сметанина

2021г.

РЕКОМЕНДОВАНО

Экспертным советом по науке  
Департамента здравоохранения  
города Москвы № 8



2021г.

ОСТРЫЕ ТОНЗИЛЛИТЫ (АНГИНЫ): ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ  
ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ  
ЭТАПЕ

Учебно-методическое пособие № 30

МОСКВА - 2021 г.

УДК: 616.322-002-07/08:614.88

ББК: 56.825.4

О-79

**Учреждения-разработчики:**

ГБУ города Москвы «Станция скорой и неотложной медицинской помощи имени А. С. Пучкова» Департамента здравоохранения города Москвы, ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава России, кафедра скорой медицинской помощи лечебного факультета, ГБУВЗ «Московский городской центр профилактики и борьбы со СПИДом» Департамента здравоохранения города Москвы.

**Авторский коллектив:**

**Плавунов Н. Ф.** – главный врач ГБУ «Станция скорой и неотложной медицинской помощи имени А. С. Пучкова» Департамента здравоохранения г. Москвы, главный внештатный специалист МЗ РФ по скорой медицинской помощи в ЦФО РФ, главный внештатный специалист по скорой медицинской помощи Департамента здравоохранения г. Москвы, заведующий кафедрой скорой медицинской помощи лечебного факультета ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава России, д. м. н., профессор.

**Кадышев В. А.** – заведующий организационно-методическим отделом ГБУ «Станция скорой и неотложной медицинской помощи имени А. С. Пучкова» Департамента здравоохранения г. Москвы, доцент кафедры скорой медицинской помощи лечебного факультета ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава России, к. м. н.

**Проскурина Л. Н.** – главный внештатный специалист инфекционист ГБУ «Станция скорой и неотложной медицинской помощи имени А. С. Пучкова» Департамента здравоохранения г. Москвы, к. м. н.

**Бессараб Т. П.** – заведующий отделением профилактики ВИЧ-инфекции ГБУВЗ «Московский городской Центр профилактики и борьбы со СПИДом» Департамента здравоохранения г. Москвы, к. м. н., с. н. с.

Под общей редакцией д. м. н., профессора Н. Ф. Плавунова.

**Рецензенты:**

**Крюков А. И.** – директор ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л. И. Свержевского Департамента здравоохранения г. Москвы, главный внештатный специалист оториноларинголог Департамента здравоохранения г. Москвы, заведующий кафедрой оториноларингологии им. академика Б. С. Преображенского л/ф ФГБОУ «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Минздрава России, чл.-корр. РАН, заслуженный деятель науки РФ, д. м. н., профессор.

**Нагибина М. В.** – профессор кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБУЗ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова» Минздрава России, д. м. н.

## АННОТАЦИЯ

В настоящем учебно-методическом пособии авторами подробно изложен материал, необходимый для широкого круга специалистов, оказывающих скорую и неотложную медицинскую помощь пациентам с синдромом острого тонзиллита (ангины). Представлена информация по дифференциальной диагностике и особенностям проявлений острых тонзиллитов (ангин), на основе которых проводится дифференциальная диагностика всех других заболеваний, сопровождающихся синдромом тонзиллита.

Тонзиллит является ведущим синдромом, определяющим нозологическую форму или патологический процесс в небных миндалинах, и в совокупности ряда симптомов и синдромов формирует полную клиническую картину инфекционного заболевания, позволяющую принять правильное тактическое решение о медицинской эвакуации пациента в профильный стационар.

Издание предназначено для врачей и фельдшеров скорой медицинской помощи, врачей отделений неотложной медицинской помощи, инфекционистов, педиатров, оториноларингологов, врачей общей практики по специальностям «Лечебное дело» и «Педиатрия», студентов, ординаторов, аспирантов медицинских вузов, студентов медицинских колледжей.

**Серия «Скорая и неотложная медицинская помощь»**

**Основана в 2015 году**

**Выпуск 24**

**О-79** Острые тонзиллиты (ангины): дифференциальная диагностика и тактика ведения на догоспитальном этапе: учебно-методическое пособие / сост. Плавунов Н. Ф., Кадышев В. А., Проскурина Л. Н., Бессараб Т. П. / под. ред. Н. Ф. Плавунова // Серия «Скорая и неотложная медицинская помощь». – Вып. 24. – М.: Мегapolis, 2021. – 59 с.

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

Авторы несут персональную ответственность за представленные материалы в учебно-методическом пособии.

ISBN ....

© Департамент здравоохранения города Москвы, 2021

© ГБУ «СС и НМП им. А. С. Пучкова» ДЗМ, 2021

© Коллектив авторов, 2021

## СОДЕРЖАНИЕ

1. Введение .....	6
2. Исторические сведения .....	6
3. Анатомические особенности ротоглотки .....	7
4. Особенности обследования полости рта и глотки .....	8
5. Классификация острых тонзиллитов .....	11
6. Острый тонзиллит .....	12
6.1. Этиология.....	12
6.2. Эпидемиология .....	13
6.3. Патогенез .....	13
6.4. Клиническая картина .....	14
7. Тонзиллиты других локализаций .....	19
8. Осложнения ангин (острых тонзиллитов).....	21
8.1. Местные осложнения .....	21
8.2. Общие осложнения .....	24
8.3. Поздние осложнения .....	24
9. Дифференциальная диагностика ангин .....	24
9.1. Специфические ангины .....	24
9.2. Вторичные (симптоматические) ангины .....	26
10. Диагностика стрептококковой инфекции в условиях оказания скорой и неотложной медицинской помощи.....	50
11. Заключение .....	53
12. Литература .....	54
13. Иллюстрации .....	55

## **СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

АБТ – антибактериальная терапия

АД – артериальное давление

АСЛ-О – антистрептолизин О

БГСА –  $\beta$ -гемолитический стрептококк группы А

ВЭБ – вирус Эпштейна-Барр

ЛУ – лимфатические узлы

ОРВИ – острые респираторные вирусные инфекции

ОТ – острый тонзиллит

## 1. ВВЕДЕНИЕ

В своей повседневной практике широкий круг специалистов, в первую очередь врачи первичного звена здравоохранения, сталкиваются с трудностями при проведении дифференциальной диагностики поражения небных миндалин, причем в последнее время эти пациенты все реже попадают в поле зрения оториноларингологов и все чаще им оказывают помощь терапевты и инфекционисты.

Врачи и фельдшера скорой и неотложной медицинской помощи, будучи специалистами первичного звена здравоохранения, наряду с врачами общей практики и терапевтами первыми сталкиваются с больными с острой патологией ротоглотки, и от качества проведенной ими диагностики и правильности выбранной тактики ведения больного зависит течение и прогноз заболевания. Учитывая эту информацию, авторами более подробно изложен материал по особенностям проявлений первичных острых тонзиллитов, на основе которых проводится дифференциальная диагностика всех других заболеваний, сопровождающихся синдромом тонзиллита.

**Ангина** (от лат. *ango* – «сжимаю, сдавливаю, душу») – острое инфекционное заболевание главным образом стрептококковой этиологии, характеризующееся воспалением лимфоидных образований лимфоидного кольца Вальдейера-Пирогова, регионарных лимфатических узлов, сопровождающееся лихорадкой и симптомами интоксикации.

Ангина не является однородным заболеванием, она различается по этиологии, патогенезу, особенностям клинических проявлений. Ангина может быть как самостоятельным заболеванием, так и одним из клинических проявлений других заболеваний инфекционной (инфекционный мононуклеоз, туляремия, брюшной тиф, скарлатина и др.) и неинфекционной (агранулоцитоз, острый лейкоз) природы. В связи с тем, что фарингоскопическая картина, как правило, не позволяет достаточно четко определиться с этиологией ангины, последние годы предлагается использовать термин «острый тонзиллит» или «острый тонзиллофарингит» для обозначения поражения небных миндалин [1].

При ангине наблюдаются местные проявления в виде острого воспаления одного или нескольких компонентов лимфаденоидного глоточного кольца, чаще всего небных миндалин.

Наиболее часто развивается поражение небных миндалин – **острый тонзиллит (ОТ)**, однако, воспалительный процесс может распространяться на небные дужки, мягкое небо, язычок. Кроме того, возможно изолированное воспаление язычной (ангина язычной миндалины) и носоглоточной (**острый аденоидит**, ретроназальная ангина) миндалин, а также лимфоидной ткани, локализующейся в преддверии гортани: желудочков гортани, черпалонадгортанных складок и грушевидных синусов (гортанная ангина).

## 2. ИСТОРИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ

Ангина как заболевание известна со времен античной медицины. Гиппократ (V–IV век до н. э.) и Цельс (I век н. э.) в своих трудах указывали симптомы ангины. Описана интубация и трахеотомия при асфиксии у больных ангиной в трудах Ибн-Сины (Авиценны, XI век н. э.).

По мере развития и внедрения в медицинскую практику бактериологических методов исследования ангины стали разделять на различные виды в зависимости от микробного фактора.

Так, открытие дифтерийной палочки дало возможность дифференцировать ангину от дифтерии. В 1898 г. немецкий врач Плаут (Н. К. Plaut) и французский бактериолог Венсан (J. H. Vincent) почти одновременно описали особую форму язвенно-плечатой ангины, возникновение которой обусловлено симбиозом бактерий: веретенообразной палочки (*Bac. fusiformis*) и спирохетой полости рта (*Spirochaeta buccalis*). Заболевание получило название фузоспирохетоза. Впервые эта форма ангины как заболевание, вызванное неизвестным возбудителем, была описана русским клиницистом С. П. Боткиным и затем в 1890 г. более детально его учеником Н. П. Симановским. В настоящее время это заболевание принято называть ангиной Симановского-Плаута-Венсана.

С расширением гематологических исследований выделены особые формы ангины – агранулоцитарная и моноцитарная. В 1935 г. И. В. Давыдовским и А. Г. Кестнер впервые описана язвенно некротическая ангина, наблюдаемая при алейкии алиментарно-токсической. С развитием вирусологии уделяется большое внимание изучению этиологической роли вирусов (в частности, аденовирусов) в поражении лимфоидной ткани. В большинстве имеющихся сообщений о вирусных ангинах описаны отдельные вспышки данного заболевания как в детских коллективах, так и среди взрослых.

### 3. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РОТОГЛОТКИ

При проведении дифференциального диагноза ангин следует помнить анатомические особенности ротоглотки и прилегающих структур.

**Глотка** – это полость в виде мышечной трубки продолговатой формы, расположенная позади носовой и ротовой полостей, которая начинается у основания черепа и доходит до нижнего края 6-го шейного позвонка и, воронкообразно сужаясь, переходит в пищевод.

Глотка делится на три отдела:

- **верхний** – *носоглотка*, которая располагается позади носовой полости и сообщается с ней посредством хоан. На своде носоглотки располагается скопление лимфоидной ткани, которая образует глоточную миндалину – аденоиды. С 11–12 лет глоточная миндалина в ходе инволюции уменьшается в размерах, и к 16–20 годам сохраняются только ее небольшие участки. На боковых стенках носоглотки на уровне заднего конца нижней носовой раковины определяются глоточные устья слуховых труб, вокруг которых располагаются трубные миндалины.

- **средний** – *ротоглотка*, которая находится позади полости рта и отделена от нее зевом, представляющим собой отверстие, образованное сверху мягким небом и язычком, с боков – передними (небно-язычными) и задними (небно-глоточными) дужками, в миндалинковых нишах, располагаются небные миндалины. Наружная поверхность небных миндалин, обращенная к боковым стенкам глотки, покрыта миндалинковой капсулой, состоящей из соединительной ткани, которая плотно сращена с мышцами глотки. Паренхима миндалин представляет собой скопление ретикулярной ткани с большим количеством располагающихся под слизистой оболочкой фолликулов, содержащих лимфоидно-макрофагальные элементы. Свободная поверхность миндалин обращена внутрь глотки.

Отличительной чертой небных миндалин является наличие в них крипт (лакун). Устья лакун – это извилистые каналы, выстланные плоским эпителием, углубляющиеся в толщу миндалин. Фолликулы расположены вдоль лакун. В

криптах (лакунах) нередко образуются пробки, состоящие из пищевых забросов, слущенного эпителия и микробов. В процессе глотания периодически происходит как бы «выдавливание» содержимого крипт (самоочищение). Во время глотания зев служит жомом, плотно охватывающим пищевой комок, вследствие чего пища проходит в глотку. Давление и трение, которым небная миндалина в этот момент подвергается, являются причиной того, что слизистая оболочка небных миндалин, язычка более гиперемирована (как правило), чем слизистая полости рта (физиологическая гиперемия).

- **нижний** отдел глотки – *гортаноглотка*, на ее передней стенке, соответствующей корню языка, располагается язычная миндалина. Слизистая оболочка задней стенки глотки содержит элементы лимфоидной ткани, которые могут образовывать округлые возвышения – «гранулы» или «валики», расположенные за задними небными дужками.

Слизистая оболочка ротоглотки имеет густую сеть сосудистых и лимфатических капилляров. Особая роль принадлежит отводящим лимфатическим сосудам мягкого неба, язычка, передних и задних дужек зева и небных миндалин, которые направляются к близлежащим лимфатическим узлам (ЛУ) заглоточного пространства и к шейным глубоким ЛУ. Слизистая оболочка глотки обладает высокой чувствительной иннервацией, в связи с чем патологические процессы нередко сопровождаются мучительными для больного симптомами – болью в горле, ощущениями сухости, инородного тела и др.

**Лимфоидная ткань** глотки (лимфоэпителиальное кольцо Вальдейера-Пирогова) включает в себя:

- две небные миндалины,
- две трубные миндалины,
- глоточную миндалину,
- язычную,
- гранулы задней стенки и боковые валики глотки.

Она осуществляет функции защиты организма от внешних воздействий, являясь барьером на пути распространения инфекции.

**Первым барьером** служит слизистая оболочка миндалин. Проникновение патогенов в клетку контролируется с помощью гуморального иммунитета (выработки иммуноглобулинов А и G, лизоцима, трансферрина, интерферонов) и с помощью трансэпителиальной миграции лейкоцитов в лакунах миндалин. Нарушение этого барьера приводит к формированию **ангины**.

**Вторым барьером** является капсула миндалины. При распространении инфекции за этот рубеж возникают паратонзиллярные абсцессы.

**Третий барьер** представляют лимфатические узлы шеи, куда осуществляется лимфатический отток из миндалин: в передние шейные лимфоузлы – из небных и язычной, задние шейные – из глоточной.

**Четвертым барьером** является гистогематический – стенки кровеносных сосудов. Преодоление его приводит к метатонзиллярным осложнениям: формированию гломерулонефрита, ревматизма, васкулита или артрита за счет аутоиммунных комплексов при стрептококковой этиологии воспалительного процесса [1, 2].

#### 4. ОСОБЕННОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПОЛОСТИ РТА И ГЛОТКИ

Осмотр ротоглотки должен проводиться при каждом обследовании пациента и при любых заболеваниях. Важнейшим способом обследования полости рта и глотки является тщательный осмотр, требующий необходимого соблюдения

определенных правил, использования достаточного освещения (дневное, искусственное) и простых инструментов. Для направления пучка света в полость рта и глотки возможно использование локального источника света. Лучшие возможности для осмотра состояния ротоглотки дает обследование с помощью использования двух шпателей. Исследование полости рта следует начинать с осмотра губ и преддверия рта. Шпателем поочередно осторожно оттягивают верхнюю и нижнюю губу, обращая внимание на цвет слизистой оболочки, наличие язв, ссадин или свищей, состояние десен и зубов. Обращается внимание на открывание рта: свободное открытие, нет ли тризма, характерного для столбняка, паратонзиллярного абсцесса или резкой боли при открывании рта типичной для флегмонозной ангины.

В полости рта осмотр начинают с языка, слизистой щек, твердого и мягкого неба, малого язычка. Больного предупреждают о спокойном открывании рта, без напряжения. Во время осмотра пациент не должен задерживать дыхание или высовывать язык, так как это мешает исследованию. Шпатель не следует заводить слишком далеко в рот, так как это вызовет рвотный рефлекс.

Приподняв шпателем язык кверху, осматривают дно полости рта. После этого осматривают небные миндалины и заднюю стенку глотки. Шпателем, наложенным на передние две трети языка с точкой опоры на нижних резцах, медленно, равномерно, но сильно отжимают спинку языка книзу и осматривают верхний полюс небных миндалин, а затем, надавливая на корень языка книзу и несколько впереди, проводят осмотр нижнего полюса миндалин. При осмотре оценивают размеры небных миндалин, изменения их окраски и рельефа, выступают ли они из-за небных дужек и имеется ли сращение последних с миндалинами, наличие и характер содержимого миндалинковых лакун.

При осмотре зева обязательно осматривают состояние окружающих миндалины участков мягкого неба с отходящими от него дужками: симметричность изменений, положение язычка, выбухание мягкого неба с одной или с обеих сторон, наличие свищей, рубцов, расщеплений, провисание мягкого неба, его неподвижность при произношении звука «А».

В норме цвет слизистой оболочки глотки бледно-розовый, язычок и небные дужки чаще имеют более насыщенную окраску.

Задняя стенка глотки осматривается на наличие (или отсутствие) воспалительных изменений: гиперемия, утолщение слизистой оболочки, наложение слизи или гноя, фибриновых налетов, афт и др.

При обследовании полости рта и глотки обращают внимание на состояние подчелюстной области и боковых поверхностей шеи (увеличенные лимфатические узлы, признаки воспалительной реакции, метастатические процессы и т. д.).

Характерными признаками воспалительного процесса являются гиперемия слизистой оболочки, небольшие гнойнички (фолликулы) диаметром 2–3 мм в толще миндалин, полоски гноя в лакунах, слизь, фибриновые пленки на поверхности миндалин. При описании воспалительного процесса в небных миндалинах продолжает использоваться термин «ангина (angina)», под которым подразумевается в первую очередь бактериальная (чаще стрептококковая) природа острого тонзиллита (тонзиллофарингита).

#### **Оцениваются следующие симптомы:**

- **боль в ротоглотке** (острая, постоянная, рецидивирующая, при приеме пищи или жидкости, от незначительной до интенсивной с нарушением полноценного открывания рта);

- **размеры небных миндалин** (I степень – миндалины небольших размеров и не выступают за пределы передних небных дужек, II степень – умеренно увеличены и выходят из-за дужек, III степень – почти соприкасаются друг с другом), выраженность их рельефа, глубина крипт (лакун), рубцы, наличие гноя, слизи в лакунах, спайки миндалин с небными дужками (рис. 1а, б);

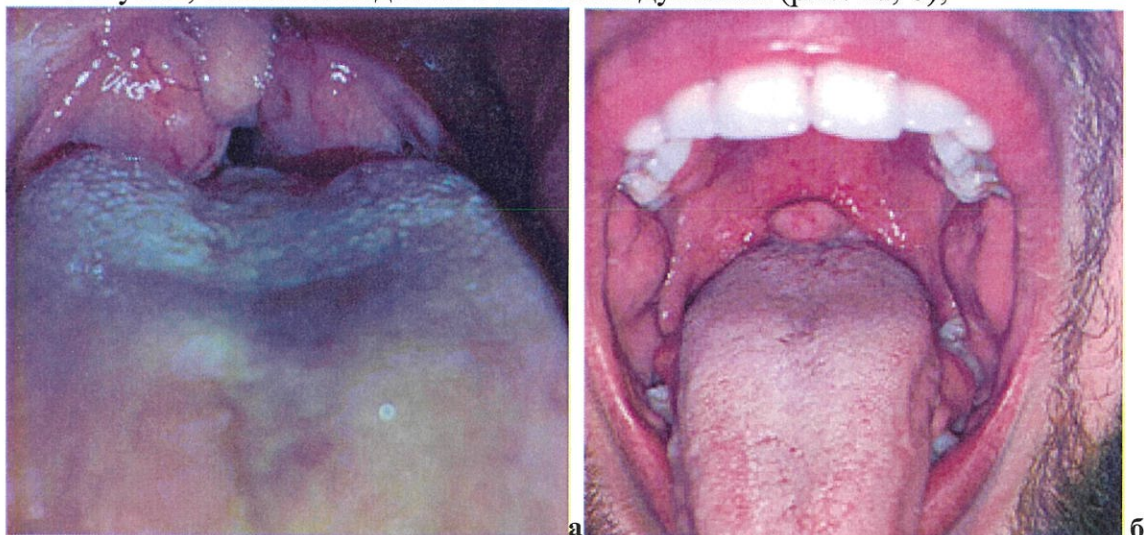


Рис. 1а. Хронический тонзиллит, увеличение миндалин III степени;  
б – отек Квинке с отеком мягкого неба

- **цвет слизистой** (бледный, яркий, «пылающий зев», с цианотичным оттенком и т. д.) и распространенность гиперемии (рис. 2);

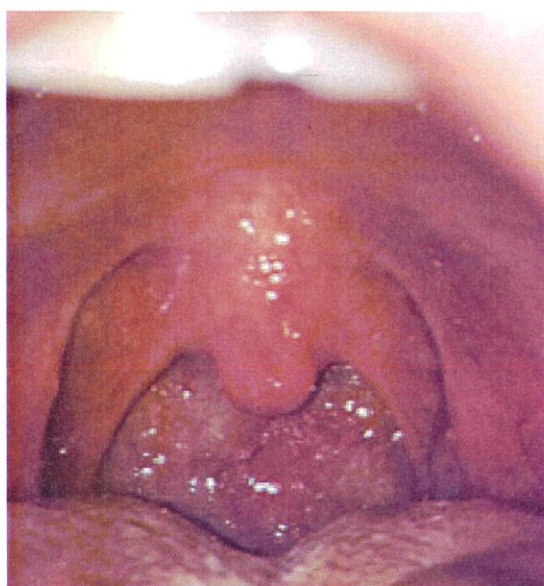


Рис. 2. Цвет слизистой оболочки зева в норме

- **наличие налетов на миндалинах:**
  - площадь поверхности и распространение (в глубине лакун, полосы, островки, сплошные, за пределами миндалин, плюс «ткань»),
  - скорость образования,
  - цвет (белый, серый, желтый, зеленоватый, черный (пропитанный кровью и др.),
  - консистенция (рыхлые, плотные, фибриновые, крошковидные, гнойные),

- связь с подлежащей тканью (легко или с трудом снимаются шпателем, растираются ли между стеклами), наличие эрозий, язв, кровоточивости поверхности миндалины после отделения налетов,
- пенетрация язв в окружающие ткани,
- повторное возникновение;
- **включение в патологический процесс** небных дужек, мягкого и твердого неба, язычка (отек, инфильтрация, абсцесс, гиперемия, налеты и др.);
- **характер поражения** (симметричный или асимметричный);
- **сохранность резервного просвета** в ротоглотке при увеличении миндалин, отеке мягких тканей зева, симптомы дыхательной недостаточности (стеноз ротоглотки);
- **запах изо рта, foetor ex ore** (гнилостный, специфический и др.);
- **состояние задней стенки глотки** (гиперемия, отечность, наличие слизи, энантемы, налетов, эрозий, язв, увеличение фолликулов) (рис. 3 и 21 а, б);



Рис. 3. Острый фарингит

- **наличие энантемы** на слизистой ротоглотки и полости рта: морфология элементов (папулы, везикулы, пустулы, эрозии, язвы и др.), их количество, моно- или полиморфный характер, подсыпания (рис. 4 а, б; рис. 22 а-г);

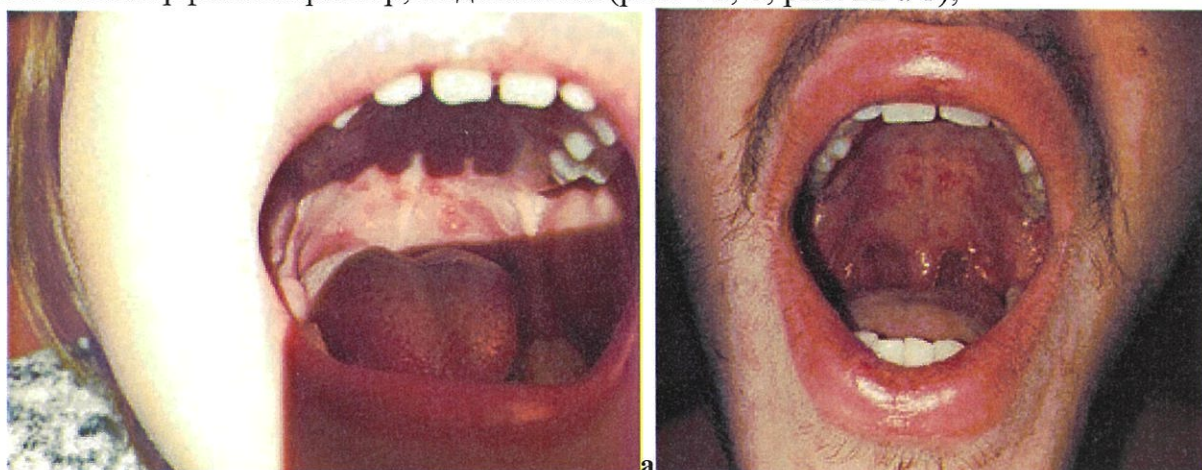


Рис. 4 а, б. Энантема на слизистой твердого неба

- **реакция регионарных лимфатических узлов** (величина, отек, болезненность, консистенция, спаянность, свищи) (рис. 5 а, б);

- **состояние подкожной клетчатки шеи** (гиперемия, отек, болезненность, кровоизлияния и т. д.).

Следует придерживаться последовательного описания обнаруженных изменений в ротоглотке и рассматривать их в совокупности с другими проявлениями патологического процесса. Это будет существенно способствовать повышению качества проведения дифференциально-диагностического поиска и позволит определить правильную тактику дальнейшего обследования пациента [2].



Рис. 5 а, б. Левосторонний шейный лимфаденит

## 5. КЛАССИФИКАЦИЯ

Важно отметить, что общепринятой терминологии и классификации поражения миндалин в настоящее время не существует. Ангина может быть самостоятельной нозологической формой, а также осложнением или одним из проявлений инфекционных и соматических заболеваний.

Согласно Международной классификации болезней X пересмотра (МКБ-X) выделяют:

J03.0 – стрептококковый тонзиллит

J03.8 – острый тонзиллит, вызванный другими уточненными возбудителями

J03.9 – острый тонзиллит неуточненный

Принято выделять следующие **три типа ангины**:

- **первичные ангины** – острые воспалительные заболевания, местные проявления которых, затрагивают только лимфоглоточное кольцо и подчелюстные ЛУ;

- **вторичные (симптоматические) ангины**:

- поражение миндалин при острых инфекционных заболеваниях;

- поражение миндалин при заболеваниях системы крови (агранулоцитозе, алиментарно-токсической алейкии, лейкозе);

- **специфические ангины**, причиной возникновения которых являются специфические возбудители: грибы (кандидоз), спирохеты (сифилитическое поражение), бактериально-грибковые ассоциации (ангина Симановского-Плаута-Венсана) (рис. 6; рис. 23 а, б).

**Первичные ангины** являются результатом инфицирования человека кокковой микробной флорой и чаще имеют бактериальную природу. Среди

представителей бактериальных возбудителей, вызывающих респираторную патологию, первостепенное значение имеет  $\beta$ -гемолитический стрептококк группы А (БГСА) – *Streptococcus pyogenes* (гноеродный стрептококк). Реже обусловлена стафилококками, как в самостоятельном развитии процесса, так и в сочетании со стрептококками. По клиническому течению стафилококковые ангины не отличаются от стрептококковых. Стрептококковая этиология ангин наиболее характерна для детей старше 3 лет и лиц молодого возраста, у людей старше 45 лет вероятность стрептококкового поражения ротоглотки значительно уменьшается.



Рис. 6. Кандидоз слизистой полости рта

Также БГСА может вызывать развитие скарлатины, рожи, ревматизма и ряда других заболеваний. Таким образом, значительная часть случаев первичной ангины, по сути, является одной из форм стрептококковой инфекции [3].

## 6. ОСТРЫЙ ТОНЗИЛЛИТ (первичная, банальная, простая ангина)

### 6. 1. Этиология

В 90 % случаев заболевание человека вызывают стрептококки группы А (БГСА), к которым относится *Streptococcus pyogenes*, представляющие собой неподвижные, грамположительные, неспорообразующие, коккообразные микроорганизмы, располагающиеся при микроскопическом исследовании попарно или чаще в виде цепочек кокков. Реже ОТ вызывают стрептококки группы С и G, золотистый стафилококк, пневмококк, гемофильная палочка, клебсиелла, микоплазмы, хламидии или смешанная флора. Стрептококки способны расти на питательных средах, содержащих животный белок.

БГСА, выделенный в вид *Streptococcus pyogenes*, обладает множеством факторов вирулентности и патогенности, способствующих преодолению защитных механизмов организма человека. Основными структурными компонентами БГСА, обеспечивающими его вирулентность и патогенность, являются наружная оболочка – гиалуроновая капсула и клеточная стенка, состоящая из М, Т, F протеинов, полисахаридов, группоспецифического полисахарида, С-5а-пептидазы, липотейхоевой кислоты. Факторами, способствующими фиксации возбудителя на слизистой оболочке и его инвазии, являются М-протеин, F<sub>1</sub>-протеин, гиалуроновая капсула, а гиалуронидаза, стрептокиназа, SpeB (цистеиновая протеаза), ДНК-азы А-Д обеспечивают распространение его в тканях. В процессе жизнедеятельности БГСА образуется большое количество стрептолизина-О, стрептолизина-S и экзотоксинов, что обуславливает формирование интоксикационного синдрома.

### 6. 2. Эпидемиология

**Источник инфекции** – больные острым тонзиллитом и бактерионосители патогенной микрофлоры. Наибольшую эпидемиологическую опасность

представляют больные ОТ, которые при разговоре и кашле выделяют во внешнюю среду большое количество возбудителей.

**Передача возбудителя** происходит *воздушно-капельным, алиментарным* путями, а также при *прямом контакте*. Поскольку БГСА способен размножаться в некоторых пищевых продуктах (в первую очередь молочных – сметане, сливочных кремах и др.), вспышки стрептококкового тонзиллита обусловлены, как правило, *алиментарным* путем передачи возбудителя.

При многократной передаче возбудителя от человека к человеку патогенность стрептококка значительно возрастает благодаря изменениям структуры поверхностных белков, прежде всего М-протеина. БГСА широко распространен в человеческой популяции, часть населения является его бессимптомными носителями. При хронических тонзиллитах имеет место активизация персистирующего на миндалинах БГСА (эндогенная инфекция). Возможно также эндогенное распространение микроорганизмов из кариозных зубов, придаточных пазух носа (при синуситах) или со слизистой оболочки полости носа. При снижении иммунитета аспергилла может развиваться из-за активизации микрофлоры, персистирующей на слизистой оболочке полости рта и верхних дыхательных путей (носа, глотки, гортани). Развитие ангины могут провоцировать общее и местное переохлаждение, перенесенная вирусная инфекция, гиповитаминоз, снижение иммунитета, нарушение носового дыхания, низкая влажность воздуха.

**Воротами инфекции** являются лимфоидные образования лимфоузловатого кольца Вальдейера-Пирогова. Заболеваемость первичной ангиной круглогодичная с весенне-осенними подъемами заболеваемости, как правило, спорадическая, однако описаны вспышки острого тонзиллофарингита в организованных коллективах. Для стрептококковой ангины характерна также периодичность особо тяжелых клинических форм через каждые 2–4 года и волнообразность с интервалом в 40–50 лет. Восприимчивость людей к ангине составляет до 10–15 % для организованных коллективов.

### 6. 3. Патогенез

Возбудитель внедряется через слизистую оболочку ротоглотки. Содержащаяся в оболочке БГСА липотейхоевая кислота обладает средством к эпителию лимфоидного аппарата ротоглотки и тем самым обеспечивает фиксацию этих микроорганизмов на поверхности миндалин или на других скоплениях лимфоидной ткани. Проникновению возбудителя препятствуют местные защитные факторы: иммуноглобулины А и G, лизоцим, интерфероны, трансферрин и лейкоциты, находящиеся в лакунах миндалин. В случае несостоятельности этого барьера развивается локальный гнойно-воспалительный процесс и формируется ангина, которую в зависимости от характера местных изменений характеризуют как катаральную, лакунарную, фолликулярную и язвенно-некротическую. Воспаление ограничивается капсулой миндалин, распространение возбудителя за ее пределы приводит к развитию местных осложнений – перитонзиллита, паратонзиллярного и заглоточного абсцесса, отита, синусита. Крайне редко гнойно-воспалительный процесс распространяется дальше с формированием медиастинита.

Проникновение возбудителя в регионарные ЛУ приводит к их увеличению и болезненности. Чаще всего поражаются подчелюстные ЛУ, но поскольку лимфатический отток осуществляется из миндалин: небных и язычной – в передние шейные ЛУ, глоточной – в задние шейные, то возможна реакция и со

стороны этих групп ЛУ. В ряде случаев развивается гнойное воспаление регионарных ЛУ – гнойный лимфаденит.

При тяжелом течении ангины в кровь поступает огромное количество токсинов стрептококка, что приводит к развитию инфекционно-токсического шока (синдром стрептококкового токсического шока), а при несостоятельности местных барьеров – сепсиса.

Поскольку БГСА может являться триггером аутоиммунных процессов и индуцировать образование и накопление антител, перекрестно реагирующих как с антигенами стрептококка (стрептолизинами О и S, стрептогиалуронидазой, М-протеином, ДНКазой, пирогенными токсинами А и В, липотейхоевыми кислотами), так и с антигенами органов и тканей человека (соединительной и хрящевой ткани, почек, миокарда), то в ряде случаев после перенесенной ангины могут развиваться метатонзиллярные осложнения: ревматизм, мио- и перикардит, гломерулонефрит, артрит, васкулит. Среди штаммов стрептококка выделяют так называемые «ревматогенные» и «токсигенные». При наличии врожденного предрасположения антитела к М-протеину БГСА связываются с кардиолипидным компонентом цитоплазматической мембраны кардиомиоцитов, и развивается антифосфолипидный синдром, что приводит к поражению ЦНС и клапанного аппарата сердца. М-протеин «нефритогенных» штаммов БГСА может связываться с антителами класса IgG независимо от их специфичности и вызывать выработку анти-IgG-антител и формирование иммунных комплексов, которые откладываются в клубочках почек и индуцируют иммунокомплексное асептическое воспаление с исходом в гломерулонефрит. Кроме того, пирогенный токсин и М-протеин БГСА могут стимулировать поликлональную пролиферацию Т- и В-лимфоцитов с формированием аутореактивных Т-клеток. Клиническая манифестация метатонзиллярных осложнений наблюдается в конце второй-начале третьей недели от появления первых симптомов ангины.

#### **6.4. Клиническая картина**

**Первичной** считают ангину, которая возникла впервые или не раньше чем через 2 года после ранее перенесенной.

К **повторной** относятся заболевания, наблюдаемые на протяжении двух лет после первичной, которые являются результатом реинфицирования стрептококками людей, обладающих к ним повышенной восприимчивостью.

**Инкубационный период** при ангине (ОТ) составляет от 12 часов до 2 суток. В зависимости от характера изменений миндалин и тяжести их поражения, наличия паллетов, некротических изменений в очаге воспаления выделяют следующие клинические формы ангины (ОТ):

**- катаральную, фолликулярную, лакунарную, некротическую;**

**по течению:**

- легкое, средней тяжести и тяжелое.

В ряде случаев клинические формы ангины (ОТ) рассматриваются и как стадии одного патологического процесса.

Для любой клинической формы первичной (простой) ангины характерно острое начало с подъема температуры тела, болей в горле, вначале незначительных, только при глотании, которые постепенно усиливаются и становятся постоянными, и симптомов интоксикации: озноба, недомогания, слабости, ломоты в теле и суставах, тупой головной боли без определенной локализации, сохраняющейся в течение 1–2 суток.

Боль в горле чаще всего симметричная, при отсутствии осложнений не иррадирует, но при воспалении боковых столбов глотки или явлениях перитонзиллита возможна иррадиация в уши, особенно при глотании. У детей младшего возраста, которые не могут сформулировать жалобы, наблюдается отказ от проглатывания пищи или предпочтительное употребление мягкой или жидкой пищи. Кроме того, характерен регионарный лимфаденит – увеличение, уплотнение, болезненность подчелюстных, реже – передне- и заднешейных ЛУ.

**Катаральная ангина** протекает, как правило, нетяжело, с субфебрильной или умеренной лихорадкой, неярко выраженными симптомами интоксикации и нерезкой болью в горле. Патологические изменения ограничиваются воспалением слизистой оболочки, покрывающей небные миндалины. При осмотре ротоглотки отмечаются яркая разлитая гиперемия миндалин, небных дужек, задней стенки глотки, твердого и мягкого неба, увеличение миндалин в размерах. Налеты на слизистой оболочке небных миндалин отсутствуют (рис. 7).

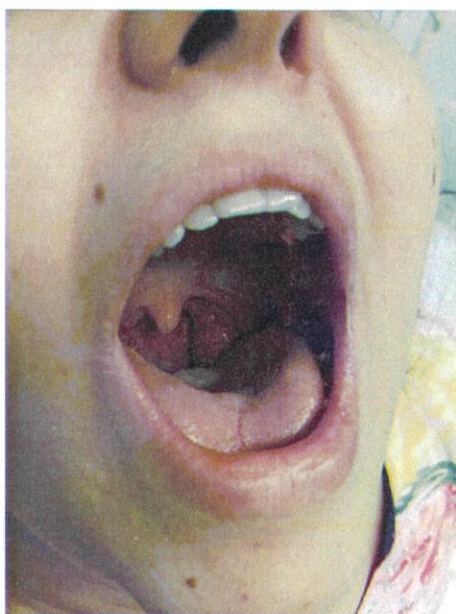


Рис. 7. Катаральная ангина



Рис. 8 а. Фолликулярная ангина

При тонзиллите стрептококковой этиологии возможна петехиальная энантема на мягком небе и языке. Регионарные ЛУ увеличены незначительно (до 1 см в диаметре), слегка болезненные. Катаральная ангина длится 4–5 дней.

**Фолликулярная ангина** протекает тяжелее, чем катаральная. Симптоматика нарастает в первые 2 дня. Характеризуется острым началом, выраженным интоксикационным синдромом: интенсивная головная боль, миалгия, артралгия, лихорадка, как правило, фебрильная 38–40 °С. Для фолликулярной ангины характерна выраженная боль в горле, резко усиливающаяся при глотании, возможно с иррадиацией в уши.

Воспаление распространяется со слизистой оболочки на фолликулы небных миндалин. При осмотре отмечается яркая гиперемия и инфильтрация небных дужек, миндалин и мягкого неба. На увеличенных миндалинах через покрывающий их эпителий просвечивают нагноившиеся фолликулы, которые выглядят как желтоватые точки величиной 1–3 мм, возвышающиеся над поверхностью тканей и не снимающиеся шпателем (рис. 8 а, б; рис. 24 а).

При отсутствии осложнений отек перитонзиллярной клетчатки не наблюдается. В случае самопроизвольного вскрытия фолликулов на их месте образуется рыхлый гнойный налет, легко снимающийся, не распространяющийся

за пределы миндалины, после снятия контактная кровоточивость не отмечается. Реакция регионарных ЛУ выраженная, они увеличены (1–2 см), кожа над ними не изменена, болезненны, подвижны, не спаяны с окружающими тканями, мягко или плотно эластичной консистенции.



Рис. 8 б. Фолликулярная ангина

У детей отмечается отказ от еды, на высоте температуры возможны вялость, сонливость, рвота, при тяжелом течении могут наблюдаться менингеальные симптомы, судорожный синдром и угнетение сознания. Длительность заболевания 7–10 дней, изредка до двух недель.

**Лакунарная ангина** характеризуется более глубоким распространением гнойно-воспалительного процесса с поверхности в паренхиму миндалины, в устья лакун.

Начало и течение заболевания такое же, как при фолликулярной ангине, но особенно характерны высокая лихорадка и выраженный интоксикационный синдром, доминирующий в клинической картине, с появлением тошноты, рвоты, отсутствием аппетита. Боль в горле выраженная, при распространении воспалительного процесса на мягкое небо речь приобретает гнусавый оттенок. Слизистая ротоглотки (миндалин, небных дужек, мягкого неба) ярко гиперемирована («пылающий зев с языками пламени»), миндалины увеличены, рыхлые, лакуны глубокие, неправильной формы, содержат фибринозно-гнойный налет бело-серого цвета, легко удаляющийся и растирающийся между шпателями (рис. 9 а, б; рис. 24 б, в).

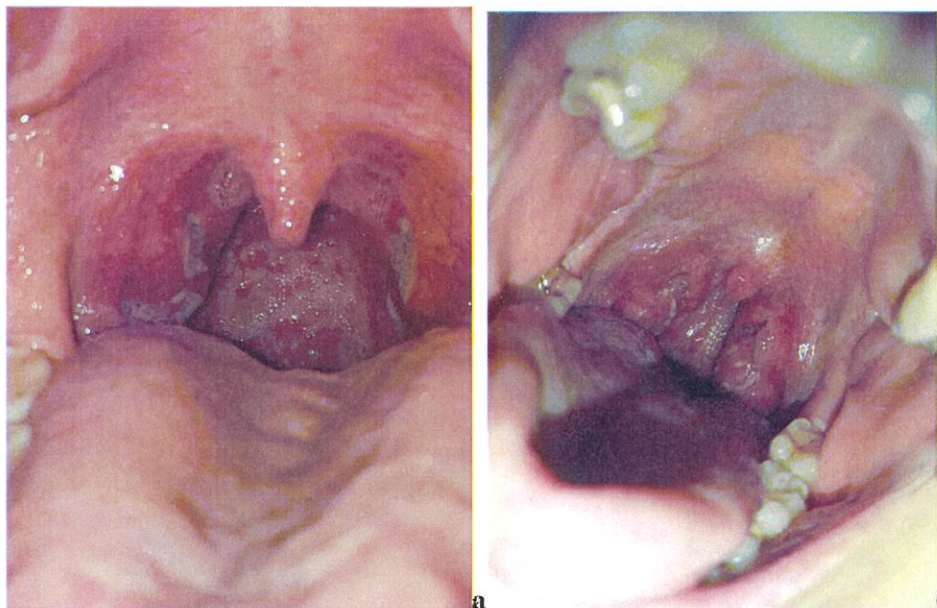


Рис. 9 а, б. Лакунарная ангина

После снятия налета слизистая оболочка не кровоточит. Налеты растворяются в воде, вызывая ее помутнение. При отсутствии осложнений отек перитонзиллярной клетчатки не отмечается. В отдельных случаях гнойные налеты, распространяющиеся из лакун по поверхности миндалин могут сливаться, но никогда не выходят за пределы миндалин. Язык обложен, больные жалуются на неприятный вкус во рту, отмечается запах изо рта.

Регионарные ЛУ увеличены до 1–2 см, болезненны при пальпации, возможна также болезненность при поворотах головы, не спаяны с окружающими тканями, подвижны, мягко или плотно эластичной консистенции. Длительность заболевания до 2 недель.

**Некротическая форма ангины** развивается вследствие следующих причинных факторов:

- длительного течения инфекционной патологии;
- наличия хронических очагов инфекции – кариеса, гингивита и др.;
- снижения иммунитета вследствие заболеваний различных органов и систем;
- гнойно-воспалительной патологии лор-органов;
- недостаточной гигиены полости рта.

Развитие некроза в миндалинах возможно связано из-за симбиоза условно патогенной веретенообразной палочки (*Fusobacterium fusiforme*) и спирохеты (*Spirochaeta buccalis*) – фузоспирохетозная инфекция. В ряде случаев, при появлении благоприятных условий, заболевание вызывают стафилококки или стрептококки. Также в очаге инфекции может выявляться патогенная кокковая флора – БГСА, золотистый стафилококк.

Данная форма ангины протекает наиболее тяжело, для которой характерны высокая лихорадка, выраженный интоксикационный синдром, нередко сопровождающийся тахикардией, приглушенностью сердечных тонов, повторной рвотой, гипотонией, реже – загрудинной болью и спутанностью сознания. При осмотре ротоглотки на фоне разлитой гиперемии слизистой оболочки небных миндалин, дужек и мягкого неба отмечается плотный серый или зеленовато-желтый налет с неровной, тусклой, изрытой поверхностью, не возвышающийся над поверхностью миндалин, а, напротив, покрывающий дефект их эпителия (рис. 10 а, б).



**Рис. 10 а, б. Некротическая ангина**

Некроз может распространяться с миндалин на заднюю стенку глотки, язычок и дужки. Палег удаляется с грудом, обнажая кровоточащие дефекты слизистой оболочки неправильной формы, не растирается между шпателями и не растворяется в воде. Выражена реакция регионарных ЛУ: увеличиваются лимфатические узлы, расположенные впереди кивательной мышцы на уровне угла нижней челюсти (тонзиллярные, ангулярные), при пальпации легко смещаются, болезненные, плотноэластической консистенции.

**Легкая форма ОТ** проявляется субфебрильной температурой не более 2–3 суток, незначительной болью в горле при глотании, умеренной общей слабостью, экссудативным или фолликулярным характером тонзиллита, увеличением до 1 см в диаметре подчелюстных ЛУ, их умеренной болезненностью.

**Среднетяжелая форма ОТ** сопровождается лихорадкой 38,5–39,0 °С в течение 4–6 суток, выраженной интоксикацией (слабость, озноб, головная боль, боли в мышцах и суставах, нарушение сна), выраженным тонзиллитом (боль в горле при глотании, большое количество гнойных фолликулов на миндалинах), увеличением регионарных ЛУ до 2 см, их выраженной болезненностью.

**Тяжелая форма ОТ** характеризуется лихорадкой выше 39,0 °С, выраженной интоксикацией, постоянными болями в горле, резкой гиперемией миндалин, распространяющейся на мягкое небо, большим количеством гноя в лакунах, региональные ЛУ увеличены до 3 см, болезненные, могут быть признаки поражения почек.

**Повторный ОТ** – заболевание, возникающее ежегодно или не позже, чем через два года после ранее перенесенного, и характеризуется более частым формированием тонзиллогенной патологии.

## **7. ТОНЗИЛЛИТЫ ДРУГИХ ЛОКАЛИЗАЦИЙ**

Этиология тонзиллитов других локализаций аналогична таковой при ОТ.

**Острый аденоидит (ангина носоглоточной миндалины, ретроназальная ангина)** развивается, как правило, у детей раннего возраста и является осложнением воспалительного процесса в полости носа и придаточных пазухах, в том числе после острой респираторной вирусной инфекции.

Заболевание начинается остро с подъема температуры тела до фебрильных цифр и выраженных симптомов интоксикации (озноб, слабость, ломота в теле и

суставах), у маленьких детей на высоте лихорадки возможны рвота, послабление стула, вялость, менингеальные симптомы. С первого дня беспокоит головная боль и боль за мягким небом, отдающая в задние отделы носа и в уши. Отмечается выраженная заложенность носа, не купирующаяся сосудосуживающими препаратами, и гнусавый оттенок голоса. Из-за заложенности носа у грудных детей нарушено сосание. Отделяемое из носа слизисто-гнойное. При осмотре ротоглотки отмечается отек и гиперемия задних небных дужек, зернистость задней стенки глотки, изредка – нагноившиеся фолликулы. По задней стенке глотки стекает слизисто-гнойное отделяемое, которое вызывает навязчивый кашель. Для уточнения диагноза показано проведение задней риноскопии, но в условиях оказания скорой и неотложной медицинской помощи это исследование недоступно. Характерно также увеличение и болезненность заднешейных и подчелюстных ЛУ.

Длительность заболевания 3–5 дней. Течение носит благоприятный характер, нередко отмечаются рецидивы. Осложнения: синуситы, отиты, дакриоцистит, ларингит, трахеобронхит, бронхопневмония, гнойный шейный лимфаденит, а в возрасте до 4 лет – заглочный абсцесс.

**Ангина с поражением язычной миндалины** встречается нечасто, главным образом, у пациентов, перенесших тонзиллэктомию, а также в результате травмы миндалины грубой пищей или при операциях на ротоглотке; реже имеет место одонтогенное инфицирование.

По характеру местных изменений эта ангина может быть катаральной, фолликулярной и флегмонозной. Начало заболевания острое с подъема температуры тела до фебрильных цифр. Выраженные симптомы интоксикации: озноб, головная боль, ломота в теле, отсутствие аппетита, вялость, слабость, нарушение сна. Беспокоит сильная боль в горле при глотании, усиливающаяся при движениях и высовывании языка, затруднение открывания рта (тризм), нарушение речи. Надавливание шпателем на язык ближе к корню резко болезненно. Язычная миндалина отечна, резко гиперемирована, на ее поверхности имеются нагноившиеся фолликулы, либо гнойные наложения, однако увидеть их можно лишь при фарингоскопии. При флегмонозной форме развивается резкая инфильтрация и взбухание миндалины, отек распространяется на надгортанник и вход в гортань, что приводит к затруднению дыхания. Отмечается также увеличение и болезненность подчелюстных ЛУ.

Ангина с поражением язычной миндалины может давать тяжелые осложнения, угрожающие жизни пациента:

- отек гортани с асфиксией,
- абсцесс корня языка,
- флегмона дна полости рта (ангина Людвига).

Тактика и лечение такие же, как при остром тонзиллите.

**Ангина с поражением гортани** – островоспалительное заболевание лимфоидной ткани желудочков гортани, черпалонадгортанных складок и грушевидных синусов, часто с поражением подслизистого слоя гортани.

Возбудителями чаще всего являются микроорганизмы кокковой группы (стафилококки, стрептококки). Развитию заболевания способствуют наличие хронических (хронический тонзиллит, синусит, кариес) или острых (тонзиллофарингит, перитонзиллит, заглочный абсцесс, ОРВИ) воспалительных очагов в ротовой полости и лор-органах. Заболеваемость невысокая, с подъемами в

холодное время года, в сезон простудных заболеваний. Чаще подвержены заболеванию дети.

Разрешающими факторами служат переохлаждение, механическая травма (инородное тело), ожоги термические или химические, раздражение слизистой оболочки гортани желудочным соком при гастроэзофагеальном рефлюксе. Определяющим фактором патогенеза является воспалительный отек, инфильтрация слизистой оболочки и лимфоидных образований гортани. Отек более выражен у детей младшего возраста в силу наличия у них большого количества рыхлой клетчатки; кроме того, у них меньше просвет гортани и сильнее выражен спазм гортанных мышц, поэтому в детском возрасте чаще возникает стеноз гортани. В дальнейшем при низкой сопротивляемости организма и отсутствии адекватного лечения может развиваться нагноение подслизистого слоя, мышц и подкожной клетчатки с формированием абсцесса и флегмоны.

Клиническая картина напоминает острый ларингит, но течение более тяжелое, особенно у лиц с сопутствующими эндокринными заболеваниями (сахарный диабет, гипотиреоз), болезнями крови, почек, сниженным иммунным статусом.

Начало заболевания острое, с высокой лихорадки, симптомов интоксикации (озноб, недомогание, слабость, потливость, нарушение сна), сильной боли в горле при глотании и повороте головы, охриплости голоса. Может возникнуть сухой кашель и инспираторная одышка, которая у некоторых больных усиливается в положении лежа на спине или сидя, откинувшись назад. Иногда боль в горле настолько сильна, что пациент отказывается от еды и питья, принимает вынужденное положение: сидя, наклонив голову и туловище вперед. Больных беспокоит сухость и ощущение инородного тела или «комка» в горле. Отмечается болезненность при пальпации шеи в области гортани и увеличенных шейных ЛУ. Обычный осмотр ротоглотки неинформативен. Окончательный диагноз может установить оториноларинголог после проведения ларингоскопии.

При благоприятном течении выздоровление наступает через 6–8 дней. При отсутствии своевременной диагностики и адекватной терапии заболевание осложняется абсцессом и флегмоной гортани, отитом, струмитом, хондроперихондритом, стенозом гортани, реже – сепсисом и септическим шоком. В случае развития нагноения боль в горле начинает отдавать в уши, развивается тризм жевательной мускулатуры, тахикардия, артериальная гипотония. Наиболее частым осложнением является стеноз гортани, который может привести к асфиксии.

Поскольку диагностика ангины с поражением гортани на дому затруднена, а развитие осложнений представляет угрозу жизни пациента, при подозрении на это заболевание показана экстренная медицинская эвакуация в стационар с отделением оториноларингологии. На этапе медицинской эвакуации показана ингаляция кислорода, введение жаропонижающих препаратов по показаниям.

## **8. ОСЛОЖНЕНИЯ АНГИН (ОСТРЫХ ТОНЗИЛЛИТОВ)**

**8.1. Местные осложнения** развиваются достаточно рано – в конце первой недели болезни, в отдельных случаях на третий-пятый день от начала заболевания, в связи с распространением воспалительного процесса на окружающие ткани и близко расположенные органы. К ним относятся:

- перитонзиллит,
- паратонзиллярный абсцесс,
- отиты,

- синуситы,
- флегмона дна полости рта (ангина Людвига),
- окологлоточный абсцесс,
- заглоточный абсцесс,
- гнойный шейный лимфаденит,
- медиастинит.

Особенно важно рано выявлять признаки абсцедирования, так как при указанных осложнениях необходимо экстренное оперативное лечение. Следует обратить внимание, что для катаральной ангины данные осложнения нехарактерны.

**Перитонзиллит и паратонзиллярный абсцесс** характеризуются односторонним поражением и имеют сходную симптоматику. При этих осложнениях на фоне высокой лихорадки боль в горле прогрессивно нарастает, иррадирует в ухо и зубы на стороне поражения. Боль настолько резкая, что больной отказывается от еды и питья. Пытаясь уменьшить боль, пациент принимает вынужденное положение – наклоняет голову в больную сторону. Характерна повышенная саливация, неприятный запах изо рта, тризм, из-за которого больной не может широко открыть рот.

При осмотре ротоглотки на фоне картины острого тонзиллита определяется односторонний отек пораженной миндалины и окружающих ее тканей со смещением к центру, ограничение подвижности мягкого неба, асимметрия язычка. В случае сформировавшегося абсцесса возможно определить флюктуацию в центре воспалительного инфильтрата при пальпации его шпателем. При развитии наружного паратонзиллярного абсцесса асимметрия ротоглотки и отек передней небной дужки могут отсутствовать или быть незначительно выраженными, определяется отек и болезненный плотный инфильтрат под углом нижней челюсти спереди от грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Выражена реакция регионарных ЛУ, в большей степени на стороне перитонзиллита или абсцесса.

**Флегмона дна полости рта (ангина Людвига)** может осложнять ангину любой локализации, но чаще всего – ангину язычной миндалины и некротический тонзиллит. Она характеризуется тяжелым течением, высокой лихорадкой, выраженным интоксикационным синдромом и инфильтрацией дна полости рта, подбородочной области, шеи, подчелюстного треугольника. Больных беспокоят боли в горле, усиливающиеся при глотании и разговоре, с иррадиацией в области углов нижней челюсти.



Рис. 11. Флегмона дна полости рта у ребенка

Голова больного слегка наклонена вперед, он избегает двигать ею. Отмечается неприятный запах изо рта. Из-за резких болей пациент с трудом открывает рот. При осмотре ротоглотки выявляется гиперемия, отек и инфильтрация дна полости рта, а также плотные гнойно-фибринозные налеты под языком. Движения языка затруднены, глотание почти невозможно, дыхание стеснено (могут развиваться признаки дыхательной недостаточности), из полукоткрытого рта больного вытекает слюна. Некоторые участки слизистой оболочки дна полости рта покрываются сероватым фибринозным налетом.

В области подбородка определяется плотный болезненный инфильтрат, в ряде случаев распространяющийся на переднюю и боковую поверхности шеи, без отчетливых границ, захватывает всю толщу дна полости рта, в результате чего опухший и увеличенный язык оттесняется кверху и назад. При пальпации инфильтрата может определяться крепитация и изредка флюктуация. Кожа над ним гиперемирована, горячая на ощупь (рис. 11). Пальпация подчелюстных ЛУ затруднена из-за инфильтрата и болезненности.

**Окологлоточный (парафарингеальный, латерофарингеальный) абсцесс** развивается при распространении гнойного воспаления с образований лимфоглоточного кольца на рыхлую клетчатку бокового окологлоточного пространства и характеризуется односторонним поражением.

Парафарингеальное пространство расположено с боковых сторон глотки от внутренней поверхности ветвей нижней челюсти до предпозвоночной фасции и глубокого листка фасции околоушной железы. Через него проходят крупные сосуды (внутренняя сонная артерия и внутренняя яремная вена) и первые стволы (подъязычный, блуждающий, языкоглоточный, добавочный нервы и симпатический ствол). В случае поздней диагностики окологлоточного абсцесса может развиваться гнойное расплавление стенки сосудов с массивным кровотечением, а также тромбофлебит внутренней яремной вены.

Через срединную щель шеи парафарингеальное пространство сообщается со средостением, а через отверстие в глубокой фасции околоушной железы с медиальным отделом околоушной железы. Поэтому при поздней диагностике и неадекватном лечении окологлоточного абсцесса может развиваться медиастинит и гнойный паротит.

В случае развития парафарингеального абсцесса состояние больных ухудшается, нарастает лихорадка и интоксикация, боли в горле усиливаются, начинают отдавать в ухо, челюсть и висок на стороне поражения, интенсивность болей заставляет пациентов отказываться от еды и питья и принимать вынужденное положение. Голова больного наклонена вниз и больную сторону, отмечается повышенное слюноотделение, возможно появление стенотического дыхания при распространении воспаления на ткани гортани. При осмотре ротоглотки отмечается выбухание боковой стенки глотки позади задней небной дужки. В подчелюстной области со стороны поражения определяется плотный болезненный воспалительный инфильтрат кзади от угла нижней челюсти. В ряде случаев инфильтрат может распространяться на шею до ключицы и на область околоушной слюнной железы. Пальпация регионарных ЛУ может быть затруднена из-за наличия инфильтрата.

**Заглоточный абсцесс** развивается в результате распространения воспалительного процесса с лимфоглоточного кольца на ЛУ и рыхлую клетчатку заглоточного пространства. Заглоточное пространство расположено вдоль позвоночника между задней стенкой глотки, покрытой щечно-глоточной фасцией, и предпозвоночной (глубокой) фасцией шеи от основания черепа до заднего

средостения. Заглочные ЛУ наиболее развиты у детей до 4 лет, затем они претерпевают инволюцию, поэтому заглочный абсцесс развивается чаще всего в младшем детском возрасте.

При формировании заглочного абсцесса лихорадка и симптомы интоксикации нарастают, общее состояние больного ухудшается. Из-за резких болей в горле пациент отказывается от еды и питья. Глотание слюны также затруднено, поэтому наблюдается выраженное слюнотечение. Воспалительный инфильтрат в заглочной области затрудняет дыхание, поэтому при локализации абсцесса на уровне носоглотки отмечается гнусавость голоса и резкая заложенность носа, не купирующаяся сосудосуживающими каплями. При развитии абсцесса на уровне ротоглотки – отмечается шумное клокочущее стридорозное дыхание, гортани – стенотическое дыхание и инспираторная одышка.

Из-за резких болей пациент принимает вынужденное положение: при локализации абсцесса на уровне носоглотки голова наклонена вперед, ротоглотки – запрокинута назад. Шейные ЛУ увеличены, болезненны, но кожа над ними не изменена. При осмотре ротоглотки, помимо проявлений основного заболевания, отмечается обильное слюноотделение, гиперемия, припухлость и выбухание в области задней стенки глотки. Если удастся пальпировать шпателем заднюю стенку глотки, можно выявить участок флюктуации.

**Гнойный шейный лимфаденит** – это форма острого воспаления ЛУ неспецифической или специфической этиологии, сопровождающаяся образованием гнойного экссудата. Процесс характеризуется увеличением, уплотнением, болезненностью и гиперемией кожи в пораженной области шеи, появлением симптома флюктуации, лихорадкой и симптомами интоксикации. Встречаемость гнойных форм составляет 20–35 % от общего числа воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области (рис. 12).

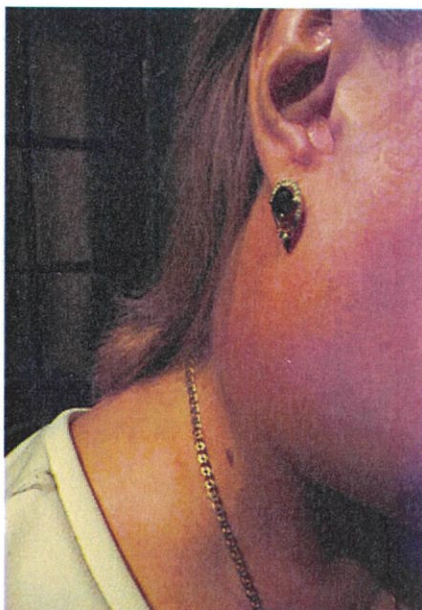


Рис. 12. Правосторонний шейный лимфаденит

**Медиастинит** возникает в случаях распространения гноя из окологлоточного пространства по ходу сосудисто-нервного пучка шеи или из заглочного пространства по ходу расслоения фасций глотки в клетчатку средостения, которая обильно всасывает продукты распада тканей, микроорганизмов и способствует усилению интоксикации. Характерно острое начало заболевания с подъема температуры тела до 39–40 °С, появления

симптомов поражения трахеи и пищевода в результате их сдавления или распространения гнойного процесса на стенки.

Клиническая картина передних медиастинитов характеризуется появлением отечности на шее и в области грудной клетки, болью за грудиной, усиливающейся при постукивании по груди, при запрокидывании головы назад.

Для задних медиастинитов характерны боли в межлопаточной области, эпигастрии, спине, боль при глотании. Больной принимает вынужденное сидячее или полусидячее положение с наклоном головы вперед. В ряде случаев наблюдается появление отечности в межлопаточной области.

В случаях перфорации полого органа (пищевода, трахеи, главных бронхов) характерно развитие такого грозного признака как эмфизема средостения.

Тяжелыми осложнениями являются сдавление воспалительным инфильтратом:

- аорты и легочной артерии,
- трахеи и пищевода с затруднением дыхания и прохождения пищи,
- блуждающих нервов, приводящих к развитию осиплости голоса, возникновению кашля,
- диафрагмального нерва к развитию мучительной икоты, паралича диафрагмы.

В младшем детском возрасте очень трудно определить локализацию болей и выявить такие симптомы, как загрудинные боли при запрокидывании головы, боли при глотании и дыхании. Наблюдаются общие симптомы: повышение температуры тела, тахикардия и тахипноэ, серый колорит кожи, нитевидный пульс, низкое АД. Заметна малоподвижность больных, любое изменение положения тела вызывает беспокойство и сопротивление из-за усиливающихся болей. Появляется отек лица и шеи с выраженным венозным рисунком в данных областях.

**8.2. Общие осложнения** развиваются в результате генерализации инфекции при несостоятельности местных защитных барьеров (сепсис), либо из-за массивного поступления в кровяное русло огромного количества бактериальных токсинов (синдром стрептококкового токсического шока, являющийся, по сути, инфекционно-токсическим шоком).

**8.3. Поздние осложнения** развиваются через 3–4 недели после начала заболевания и имеют инфекционно-аллергический характер. К ним относятся:

- ревматизм,
- мио- и перикардит,
- постстрептококковый гломерулонефрит,
- постстрептококковый реактивный артрит,
- синдром PANDAS (педиатрический аутоиммунный психоневрологический синдром, ассоциированный со стрептококком).

## 9. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АНГИН

Первичную (простую) ангину следует дифференцировать от поражения лимфоузлов при инфекционных заболеваниях, болезнях крови и специфических тонзиллитов, вызванных грибами, спирохетами и бактериально-грибковыми ассоциациями, а у детей также от синдрома Маршалла, так как установление этиологии поражения ротоглотки кардинальным образом влияет на тактику и лечение пациента.

### 9.1. Специфические ангины

**Кандидозная (грибковая) ангина (орофарингеальный кандидоз).**

Заболевание вызывается дрожжеподобными грибами рода *Candida*, являющимися обычными сапрофитами ротовой полости. Активизация грибковой флоры происходит, как правило, на фоне других заболеваний, для лечения которых используются длительные курсы глюкокортикоидов и антибиотиков, а также при снижении иммунного статуса. В связи с широким применением данных препаратов и учащением случаев иммунодефицитных состояний (ВИЧ-инфекция, состояние после трансплантации органов и др.) в последние годы наблюдается увеличение количества случаев орофарингеального кандидоза (рис. 13 а, б). Развитию заболевания также способствуют ношение зубных протезов, сахарный диабет, истощение.



Рис. 13 а, б. Орофарингеальный кандидоз: а) у ребенка б) у пациента с ВИЧ

При дифференцировании с другими процессами в ротовой части глотки следует учитывать, что кандидозная ангина развивается на фоне слабо выраженной интоксикации и нормальной или субфебрильной температуры тела. Общее самочувствие пациентов не нарушается, либо нарушается незначительно. Постепенно появляются: слабая боль в горле, при глотании, жжение во рту, снижение вкуса, умеренная гиперемия слизистых оболочек миндалин с формированием на их поверхности рыхлых, «творожистых», островчатых или сплошных налетов белого либо серого цвета, которые могут распространяться за пределы миндалин на слизистую оболочку твердого и мягкого неба, небных дужек, щек и языка. Налеты легко снимаются с обнажением гладкой более гиперемизированной слизистой оболочки («лакированная слизистая»), отсутствуют контактная кровоточивость и эрозии. В ряде случаев наблюдаются гладкие красные очаги атрофии эпителия (атрофический кандидоз), легкая гиперемия и трещины в углах рта (заеды).

**Ангина Симановского-Плаута-Венсана** (язвенно-пленчатая ангина, язвенный тонзиллит, фузоспирохетоз) – острое воспалительное заболевание, вызываемое ассоциацией двух микроорганизмов: веретенообразной палочки (*Fusobacterium fusiformis Hoffman*) и спирохеты полости рта Венсана (*Spirochaeta buccalis*), находящихся в авирулентном состоянии и характеризуется язвенно-некротическим поражением небных миндалин. Возбудители фузоспирохетоза являются условно патогенной флорой полости рта, присутствуют в пародонтальных карманах десен и лакунарных отверстиях небных миндалин каждого здорового человека. В небольших количествах они не имеют патогенных свойств. Их активизация, приобретение патогенных свойств и развитие заболевания происходит при действии ряда провоцирующих факторов:

- иммунодефицитные состояния (врожденные или приобретенные);
- опухоли, заболевания крови (лейкозы);
- переохлаждение, длительное переутомление;
- хронические интоксикации;
- гиповитаминоз (особенно витаминов группы В, С), несбалансированное питание;
- кахексия;
- неудовлетворительное состояние полости рта (кариес, пародонтоз).

Несколько чаще болеют мужчины в возрасте 18–30 лет.

Поскольку возбудители язвенно-пленчатой ангины являются нормальными симбионтами слизистой оболочки ротовой полости, больной этим заболеванием не является источником инфекции и не представляет никакой опасности для окружающих.

Фузоспирохетоз развивается постепенно, общее самочувствие не нарушается или нарушается незначительно. Особенность язвенно-пленчатого фарингита – несоответствие общего самочувствия изменениям в ротоглотке. В зависимости от местных проявлений различают две формы ангины:

- ложнопленчатую (более легкую);
- язвенную (более тяжелую).

Пациентов беспокоит боль в горле при жевании и глотании, ощущение инородного тела в горле, усиленное слюноотделение. Ощущается неприятный гнилостный запах изо рта. Процесс чаще односторонний, в первые сутки отмечаются умеренная гиперемия, отек и увеличение одной небной миндалины. Миндалины увеличены, отечны, безболезненны при дотрагивании шпателем, на поверхности имеется рыхлый грязно-серый легко снимающийся налет, не возвышающийся над поверхностью слизистой оболочки. Возможно распространение налета на небо, десну, щеку. Регионарные подчелюстные лимфатические узлы на стороне поражения несколько увеличены и болезненны.

При ложнопленчатой форме температура нормальная или субфебрильная, после снятия налета обнажается поверхностная язва, в дальнейшем заживающая без образования дефекта.

При язвенной форме ангины Венсана на миндалине после снятия налета образуется глубокая кратерообразная язва с неровными краями, с кровоточащими стенками и грязно-серым, рыхлым дном, налет быстро восстанавливается. При этой форме возможно прогрессирование некрозов с развитием кровотечения, перфорации неба, поражения надкостницы, а в отдельных случаях – фебрильная лихорадка и интоксикационный синдром.

При адекватном лечении длительность заболевания составляет 7–12 дней.

### **Сифилитическая ангина**

Поражение слизистой оболочки полости рта и миндалин может наблюдаться как в первичный, так и во вторичный период сифилиса, чаще наблюдается при вторичном сифилисе.

**При первичном сифилисе** поражение миндалин возможно в результате орального заражения бледными спирохетами и сопровождается формированием твердого шанкра на слизистой полости рта, который наблюдается в одной из трех форм:

- эрозивной (рис. 14 а);
- язвенной;
- ангиноподобной (шанкра-амигдалита) (рис. 14 б).

Первичное поражение миндалин при сифилисе характеризуется отсутствием лихорадки и симптомов интоксикации, а также болей в горле, несмотря на наличие дефекта слизистой оболочки (рис. 25). Важной особенностью этого специфического тонзиллита является одностороннее поражение и наличие на соответствующей стороне увеличенных подчелюстных ЛУ – регионарный склераденит (размером от крупной фасоли до лесного ореха), безболезненных, плотноэластической консистенции, подвижных, не спаянных с окружающими тканями, без изменения кожи над ЛУ.

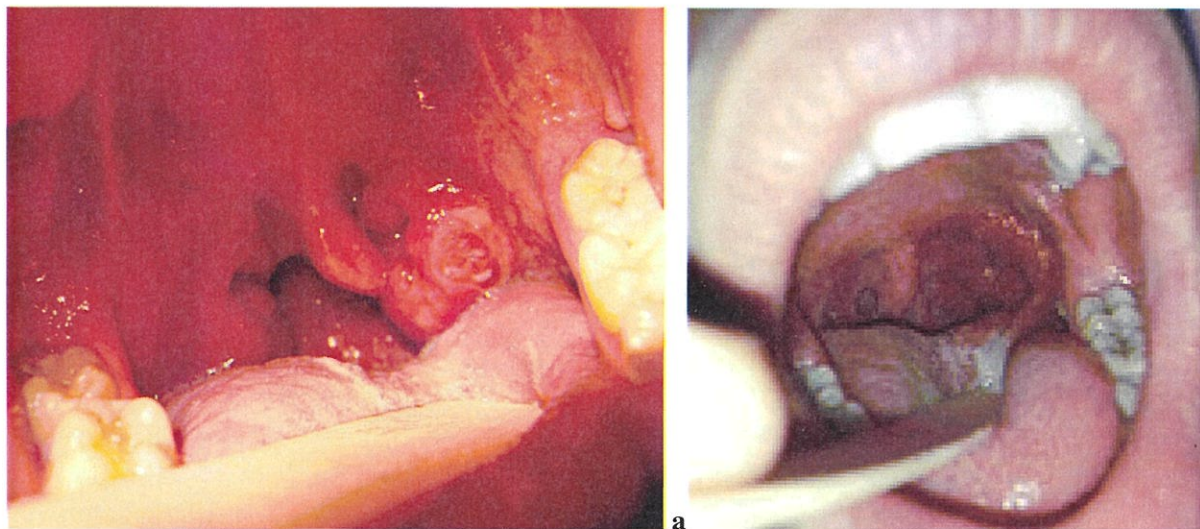


Рис. 14. Первичный сифилис: а – эрозивная форма, б – ангиноподобная форма (шанкр-амигдалит)

При *эрозивной* и *язвенной* формах твердого шанкра небная миндалина увеличена, уплотнена. При эрозивной форме на ее поверхности имеется единичная эрозия правильной округлой или овальной формы, размером до 1 см с ярко-красным дном. При язвенной форме на миндалине определяется язва с чуть приподнятыми краями и четкими границами, размером около 1.0–2.0 см. Дно язвы ярко-красного цвета со скудным серозным отделяемым, придающим дефекту слизистой оболочки блестящий «лакированный», «сальный» вид. Язва окружена венчиком гиперемии.

При *шанкр-амигдалите* пораженная миндалина значительно увеличена, может заслонять просвет ротоглотки и вызвать изменение голоса. При пальпации шпателем миндалина плотная, безболезненная, эрозии или язвы на ней нет. Отмечается отсутствие яркой разлитой гиперемии ротоглотки, слизистая оболочка миндалины слегка гиперемирована. В атипичных случаях возможны боли в горле при глотании, недомогание, умеренное повышение температуры тела, что затрудняет проведение дифференциальной диагностики с катаральной ангиной.

При **вторичном сифилисе** поражение ротоглотки может развиваться на фоне умеренной лихорадки (чаще всего, субфебрилитета) и недомогания. Характерно наличие значительно увеличенных, плотных, безболезненных, шейных ЛУ. Часто одновременно с небными миндалинами поражается гортань, поэтому отмечается осиплость голоса. На слизистой оболочке полости рта, чаще всего на небных миндалинах, появляются папулы: округлые или овальные плотные образования с гладкой поверхностью темно-красного цвета, иногда с цианотичным оттенком. Постепенно поверхность папулы покрывается серовато-белым легко снимающимся налетом, окруженным четко очерченным венчиком гиперемии. Папулы могут сливаться, образуя более крупные «опаловые» бляшки. При расположении папул в устьях лакун клиническая картина может напоминать

лакунарную ангину, однако для вторичного сифилиса характерно поражение не только миндалин, но также передних дужек, мягкого и твердого неба. При снятии налета с папул обнажаются слегка болезненные ярко-красные эрозии. При изъязвлении бляшек образуются некрупные язвы с подрывными краями, дно которых покрыто желтовато-серым гнойным налетом. В некоторых случаях отмечается цианотичный оттенок мягкого неба, яркая разлитая гиперемия не характерна.

## 9.2. Вторичные (симптоматические) ангины

Целый ряд инфекционных и неинфекционных заболеваний наряду с вовлечением в патологический процесс различных органов и систем могут сопровождаться возникновением вторичных (симптоматических) ангин. Группа симптоматических тонзиллитов включает следующие болезни:

### **Инфекционные:**

- аденовирусная инфекция;
- ангинозно-бубонная форма туляремии;
- ангинозно-железистая форма листериоза;
- дифтерия зева;
- скарлатина;
- инфекционный мононуклеоз;
- псевдотуберкулез;
- брюшной тиф;
- энтеровирусные инфекции.

### **Неинфекционные:**

- хронический тонзиллит;
- агранулоцитоз иммунный;
- острый лимфобластный лейкоз;
- алейкия алиментарно-токсическая;
- новообразования миндалин и ротоглотки;
- тонзиллиты различного генеза.

Вторичное поражение миндалин может быть одним из симптомов при ряде острых инфекционных заболеваний.

**Аденовирусная инфекция (*Infectio adenovirales*)** – острая вирусная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, многообразием клинических проявлений. Любой из ее клинических форм свойственна совокупность симптомов острого респираторного заболевания и других поражений – кератоконъюнктивит, симптоматический тонзиллит, системное поражение лимфоидной ткани (генерализованная лимфаденопатия), гепатолиенальный синдром и др. Заболеваемость круглогодичная с сезонными подъемами в осенне-зимний период, возможно возникновение вспышек и эпидемий. Иммунитет видоспецифический. Наиболее восприимчивы дети и лица молодого возраста.

**Возбудители** – ДНК-содержащие вирусы семейства *Adenoviridae*, род *Mastadenovirus*, насчитывающий 94 серовара. Они очень устойчивы в окружающей среде, могут сохраняться в воде до 2 лет, на предметах и одежде – до 45 дней, хорошо выдерживают нагревание до 50 °С, но чувствительны к УФ-излучению и воздействию хлорсодержащих антисептиков.

**Источник инфекции** – больной человек, выделяющий вирус во внешнюю среду на протяжении 1–2 недель или вирусоноситель.

**Механизмы передачи** инфекции: аэрозольный и фекально-оральный.

**Пути передачи** – воздушно-капельный, пищевой, контактно-бытовой и трансплацентарный. Вирус выделяется во внешнюю среду при чихании и кашле, а также с испражнениями и слезами. При трансплацентарной передаче инфекции у плода формируются аномалии развития, возможна пневмония новорожденных.

**Ворота инфекции** – слизистая оболочка верхних дыхательных путей, конъюнктивы. Возбудитель внедряется через слизистую оболочку верхних дыхательных путей, глаз и желудочно-кишечного тракта, там же происходит его первичное размножение. Затем происходит прорыв вируса в кровь – вирусемия, при этом вирус поражает эндотелий сосудов, что приводит к экссудации компонентов плазмы крови в слизистых оболочках глаз, желудочно-кишечного тракта и органов дыхания, их отеку, образованию фибриновых пленок и участков некроза. В кровь также поступают токсические вещества, образующиеся при размножении вирусов, и развивается интоксикационный синдром. Аденовирусы обладают тропностью к лимфоидной ткани, поэтому часто наблюдается поражение печени, селезенки и периферических ЛУ.

**Клинические признаки. Инкубационный период** составляет 5–9 дней. Клиническая картина характеризуется выраженным полиморфизмом и множественным поражением различных органов. Особенностью аденовирусной инфекции является последовательное развитие клинических симптомов. Заболевание начинается остро с умеренно выраженного интоксикационного синдрома (субфебрильная или фебрильная температура тела, слабость, снижение аппетита, головная боль). Температурная кривая носит постоянный или ремиттирующий характер. Возможно формирование нескольких волн лихорадки и длительный (до 4–6 недель) субфебрилитет после эпизода высокой температуры тела за счет последовательного вовлечения в патологический процесс других органов.

Катаральные симптомы со стороны верхних дыхательных путей развиваются в первые дни болезни. У большинства больных наблюдаются явления ринита (заложенность носа с обильными серозными или серозно-гнойными выделениями, припухлость крыльев носа), одутловатость лица, гиперемия ротоглотки и зернистость задней стенки глотки, умеренные боли в горле при глотании.

Миндалины увеличиваются до 1–2-й степени, отмечаются незначительные боли. Фаринготонзиллит может быть катаральным или фолликулярно-пленчатым с нежным, легко снимающимся, белесоватым налетом (островчатым или сливным), при удалении которого не отмечается кровоточивости и не образуется эрозия. Налеты обычно строго ограничены и не имеют тенденции к распространению. При осмотре слизистой ротоглотки наблюдается разлитая гиперемия, с характерной множественной, мелкой зернистостью мягкого неба, задней стенки глотки в виде гранулезного фарингита с подчелюстным и шейным лимфаденитом. Могут наблюдаться боли в животе, диарея, гепато-, реже спленомегалия.

Очень характерны для аденовирусной инфекции явления конъюнктивита. В течение первых 3 дней болезни появляется конъюнктивит (катаральный, реже – фолликулярный и пленчатый). Чаще поражается сперва один глаз, а затем и второй. Конъюнктивы отечны, гиперемированы, беспокоит резь в глазах, слезотечение, светобоязнь, со второго-третьего дня болезни появляются нежные серовато-белые пленчатые налеты на конъюнктивах, нередко имеет место отек век, возможно также развитие кератита.

Катаральные явления со стороны бронхолегочной системы наблюдаются чаще у детей. Кашель выражен умеренно, но с пятого дня болезни возможно развитие стенозирующего ларинготрахеита либо бронхообструктивного синдрома,

сопровождается навязчивым влажным кашлем, одышкой и большим количеством разнокалиберных, рассеянных, сухих и влажных хрипов.

Выделяют основные **клинические формы** болезни: ринофарингит, ринофаринготонзиллит, ринофарингобронхит, фарингоконъюнктивальная лихорадка, изолированное поражение глаз (конъюнктивит, кератоконъюнктивит, кератит), аденовирусная инфекция с диареей.

Иногда при аденовирусной инфекции отмечаются приступообразные боли в животе, тошнота, рвота и послабление стула. Пальпация живота болезненна, чаще в нижних отделах и правой подвздошной области, характерна гепатоспленомегалия.

Лечение больных аденовирусной инфекцией проводится амбулаторно, медицинской эвакуации подлежат больные при наличии осложнений, а также по эпидемиологическим показаниям.

**Туляремия (*Tularemie*)** – зоонозная, природно-очаговая, бактериальная инфекционная болезнь с разнообразными путями передачи возбудителя, характеризующаяся воспалительными изменениями в области ворот инфекции, специфическим лимфаденитом, лихорадкой, интоксикацией.

**Возбудитель** – грамотрицательная палочка *Francisella tularensis*, обладающая родством с бруцеллами и возбудителем чумы, высоко устойчива в окружающей среде, особенно при низких температурах и высокой влажности, но чувствительна к высоким температурам, ультрафиолетовому излучению, различным дезинфицирующим средствам. Основным фактором патогенности является эндотоксин. Различные подвиды возбудителя обладают разной патогенностью: так, подвид *tularensis*, распространенный только в Северной Америке, высокопатогенен, а подвиды *holartica* и *mediasiatica*, циркулирующие в Европе, России и Японии, обладают умеренной патогенностью.

**Источник и резервуар инфекции** – больные грызуны, от которых могут инфицироваться сельскохозяйственные животные (лошади, свиньи, крупный рогатый скот), но роли как источники инфекции не играют. Природную очаговость поддерживают популяции мелких грызунов (полевки, домовые мыши, хомяки, зайцы, ондатры). В выделениях заболевших и трупах павших животных содержится большое количество возбудителей. Природные очаги туляремии зарегистрированы во всех странах Северного полушария, в России практически во всех регионах и привязаны к определенным ландшафтам: степи и лесостепи, поймы и дельты рек, берега болот и озер, тундра. Вспышки заболевания связаны с резким повышением численности грызунов основного резервуара инфекции.

**Пути передачи:** *трансмиссивный, контактный, алиментарный, аспирационный*. *Трансмиссивный* механизм осуществляется посредством укуса переносчиками (клещи, кровососущие насекомые), *контактный* – при непосредственном контакте с больным или павшим животным (у охотников при разделке тушек, обработке шкур), *алиментарный* – при употреблении контаминированной воды и пищевых продуктов, *аспирационный* – при вдыхании пыли от соломы, обработке зерна на элеваторах, переборке овощей в подвалах и овощехранилищах.

Восприимчивость человека к туляремии высокая, абсолютная вне зависимости от возраста. К группе риска относятся представители профессий, контактирующие с грызунами или инфицированными продуктами: охотники, мясники, скорняки, сельскохозяйственные работники и т. д. Больной человек не является источником заражения для окружающих.

**Воротами инфекции** являются микротравмы кожи. Возбудитель внедряется в организм через кожу и слизистые оболочки. В месте внедрения развивается воспалительный процесс с образованием первичного аффекта (язва на коже, конъюнктивит, ангина). Затем микроорганизмы попадают в регионарные ЛУ, вызывая формирование специфического бубона. В ряде случаев развивается генерализация инфекции, сопровождающаяся гепатоспленомегалией, образованием вторичных бубонов, не связанных с местом внедрения возбудителя. При любой клинической форме в кровь поступает значительное количество эндотоксина, развивается интоксикационный синдром и лихорадка.

**Клинические признаки. Инкубационный период** составляет от нескольких часов до 3 недель, в среднем 3–7 дней. Особенности клинических проявлений туляремии зависят от механизма заражения: при трансмиссивной передаче инфекции развивается язвенно-бубонная форма, при контактном – бубонная, при алиментарном – ангинозно-бубонная или абдоминальная, при аспирационном – глазо-бубонная или легочная.

**Ангинозно-бубонная форма** характеризуется своеобразным тонзиллитом. Начало заболевания острое с проявлений интоксикационного синдрома: озноб, недомогание, слабость, ломота в теле и мышцах, головная боль, снижение аппетита, повышение температуры до фебрильного уровня. С первого дня отмечается умеренная боль в горле при глотании. При осмотре ротоглотки обнаруживается гиперемия слизистой оболочки задней стенки глотки, мягкого неба, специфический ОТ, обычно односторонний. Миндалины увеличены, первые два дня только гиперемизированы, а с третьего – становятся покрыты серовато-белым налетом, островчатым или пленчатым, не снимающимся шпателем. Быстро поражение миндалин начинает приобретать некротический характер: налет сплошной, грязно-серого цвета, четко отграничен от окружающих тканей. Через некоторое время налет отторгается, обнажая одну или несколько глубоких, долго не заживающих язв. Аналогичные изменения могут наблюдаться на мягком небе, слизистой оболочке полости рта и нижней губы. Нередко отмечаются петехии на мягком и твердом небе. Лицо одутловато, гиперемизировано, склеры и конъюнктивы инъецированы, возможна гепатоспленомегалия. Боль в горле может сохраняться до 1 месяца.

Характерная особенность туляремии – образование специфического бубона. Поражаются поднижнечелюстные или/и шейные ЛУ на стороне пораженной миндалины. Появляется их болезненность при движениях головы, затем они увеличиваются до 3–10 см в диаметре и могут формировать конгломерат. Бубон четко контурируется, малоподвижен, чувствителен при пальпации, кожа над ним не изменена. Бубон существует длительное время, он может постепенно рассасываться, уплотняться и организовываться либо нагнаиваться. В случае нагноения появляется гиперемия кожи над бубоном, в центре него определяется флюктуация. При отсутствии адекватного лечения возможно самопроизвольное вскрытие бубона с формированием длительно не заживающих свищей. При подозрении на туляремию показана медицинская эвакуация больного в инфекционный стационар.

**Листерия (Listeriosis)** – острая инфекционная болезнь, сапроноз, характеризующийся многообразием механизмов передачи возбудителя, многообразием клинических форм и симптомов, поражающий в первую очередь новорожденных, беременных и лиц с нарушениями в иммунной системе.

Листерия относится к оппортунистическим инфекциям, поэтому наибольшему риску развития заболевания подвергаются лица с различными иммунодефицитными состояниями: беременные, новорожденные, ВИЧ-инфицированные, пациенты с онкологическими заболеваниями, сахарным диабетом, почечной и сердечной недостаточностью, хронической алкогольной интоксикацией и наркотической зависимостью, лица пожилого и старческого возраста.

**Возбудитель** (*Listeria monocytogenes*) – грамположительные неспорообразующие палочки правильной формы, факультативные анаэробы.

**Источник инфекции** – больной человек и бессимптомный носитель.

**Резервуар инфекции** – многие виды мышевидных грызунов и некоторые виды домашних животных (коровы, лошади, свиньи, кролики, куры, утки).

**Ворота инфекции** – слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта, но возможно проникновение возбудителя через миндалины с развитием специфического тонзиллита и поражения регионарных лимфатических узлов.

**Механизм передачи** возбудителя – фекально-оральный.

**Пути передачи:**

- *пищевой*, при употреблении продуктов питания (молочных, мясных, морепродуктов, корнеплодов) без предварительной термической обработки; мягкие сыры, колбасные и мясные изделия в вакуумной упаковке;

- *контактный* (от инфицированных животных, грызунов);

- *трансплацентарный* (передача листерий от беременной женщины плоду во время беременности или интранатально при контакте новорожденного с родовыми путями родильницы);

**Клинические признаки**

**Инкубационный период** составляет от 1–2 дней до 2–4 недель. Заболевание может приобретать острое, подострое, хроническое и abortивное течение с рецидивами. Клиническое течение листериоза отличается разнообразием и зависит от пути проникновения листерий в организм человека и состояния его иммунной системы. Выделяют основные клинические формы: железистая (ангинозно-железистая и глазо-железистая), гастроэнтеритическая, нервная, септическая, бактерионосительство. Одним из вариантов железистой формы листериоза является ангинозно-железистый. Для диагностики важно то, что листериозный тонзиллит протекает на фоне тяжелого общего (септического) заболевания с многообразными клиническими проявлениями. Наблюдается увеличение и болезненность поднижнечелюстных, реже шейных и подмышечных лимфатических узлов, которые достигают 1–2 см в диаметре, с четкими контурами, мягко-эластической консистенции, подвижные, болезненные, без изменения кожи над ними. Налеты носят гнойно-фибринозный характер поражения. Постоянно отмечается гепатоспленомегалия. Лихорадочный период составляет 5–7 дней.

В некоторых классификациях выделяется ангинозно-септическая форма с сочетанием тонзиллита, гепатоспленомегалии, длительной лихорадки гектического типа, генерализованной лимфаденопатии и высыпаний. Наблюдается крупнопятнистая сыпь на коже в области крупных суставов, а на лице эритематозного характера с фигурой «бабочки». Изменения в зеве при данной форме листериоза напоминают картину стрептококковой ангины. Этиологию данного заболевания по клиническим данным установить трудно. Необходимо дифференцировать, что это не ангина, а тонзиллит, обусловленный другим заболеванием. Важно учитывать наличие признаков генерализованной (септической) инфекции: высокой лихорадки с большими суточными размахами,

гепатолиенального синдрома, септических метастазов (гнойный менингит, пустулы и пр.). В случаях подозрительных на листериоз показана медицинская эвакуация больного в инфекционный стационар.

**Дифтерия (*Diphtheria*)** – острое антропонозное инфекционное заболевание с аспирационным механизмом передачи возбудителя, характеризующееся поражением ротоглотки и/или верхних дыхательных путей, фибринозными налетами в месте входных ворот инфекции и токсическим поражением нервной, сердечно-сосудистой систем и почек.

**Возбудитель** – грамположительная палочка *Corinebacterium diphtheriae*, представленная тремя биоварами: *gravis*, *mitis* и *intermedius*. Независимо от принадлежности к биовару заболевание могут вызывать только токсигенные штаммы возбудителя, способные вырабатывать экзотоксин.

**Входные ворота** для возбудителей дифтерии – слизистая ротоглотки, гортани, носа, конъюнктив, половых органов, раневая поверхность, кожа. Дифтерийный токсин термолабилен, по токсичности он уступает лишь ботуло- и столбнячному токсинам. Он вызывает местное воспаление с резким повышением проницаемости стенки сосудов. В результате развивается отек слизистой оболочки и окружающих тканей, а в связи с пропотеванием плазмы крови через поврежденную сосудистую стенку, формируется фибринозный налет в месте входных ворот инфекции. Сам возбудитель не проникает в кровоток, а его токсин, попадая в кровяное русло, вызывает синдром интоксикации, токсическое поражение миокардиоцитов и проводящей системы сердца. В случаях высокой токсинемии развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, нарушение почечного кровотока и острая почечная недостаточность. Поражение периферической нервной системы обусловлено нарушением синтеза миелина и демиелинизацией нервных волокон, что приводит к развитию параличей.

**Источник инфекции** – больной человек или бактерионоситель токсигенных штаммов возбудителя.

**Пути передачи** – *воздушно-капельный* (в основном), возможен *контактный* – при дифтерии кожи, пупка и половых органов, в редких случаях – *алиментарный* (через зараженное молоко). Характерна осенне-зимняя сезонность заболеваемости. Восприимчивость у непривитых и не болевших лиц всеобщая, и, хотя ранее дифтерия считалась детской инфекцией, во время последней эпидемии болели преимущественно взрослые. Перенесенная инфекция формирует пожизненный иммунитет. Вакцинация приводит к образованию антитоксических антител, обеспечивающих защиту в течение ближайших 10 лет после введения вакцины, поэтому ревакцинация должна проводиться каждые 10 лет в течение всей жизни. Привитые лица могут заболеть дифтерией, но заболевание у них протекает легко и токсические формы болезни не развиваются.

**Клинические признаки. Инкубационный период** составляет от 2 до 12 суток, в среднем 5–7 дней. Классификация дифтерии осуществляется по локализации местного поражения и по тяжести течения болезни. Чаще всего развивается дифтерия ротоглотки, несколько реже – дыхательных путей и носа. К редким локализациям относится дифтерия глаза, уха, пупка, половых органов, кожи и ран. Наибольшее значение для дифференциальной диагностики ангины представляет дифтерия ротоглотки.

По тяжести течения и распространенности поражения выделяют следующие формы:

- дифтерия локализованная:
  - а) островчатая,
  - б) пленчатая;
- дифтерия распространенная;
- дифтерия токсическая:
  - а) субтоксическая,
  - б) 1 степени,
  - в) 2 степени,
  - г) 3 степени,
  - д) гипертоксическая.

Для любой из форм дифтерии характерно острое начало с болей в горле при глотании, повышения температуры тела и симптомов интоксикации: озноб, недомогание, ломота в теле, мышцах и костях, слабость. Чем тяжелее протекает дифтерия, тем более выражены температурная реакция и интоксикационный синдром. Если при локализованных формах чаще всего имеет место субфебрилитет, то при токсических температура тела может достигать 40 °С, резкая слабость, тахикардия, артериальная гипотония, жажда, бессонница, снижение диуреза. При осмотре обращает на себя внимание бледность кожи и гиперемия слизистой оболочки ротоглотки с цианотичным оттенком. Также всегда имеет место увеличение подчелюстных ЛУ: плотно-эластичные на ощупь, умеренно болезненны и не спаяны с окружающими тканями.

Крайне редко диагностируется катаральная форма дифтерии, при которой имеет место лишь гиперемия и легкая отечность небных миндалин.

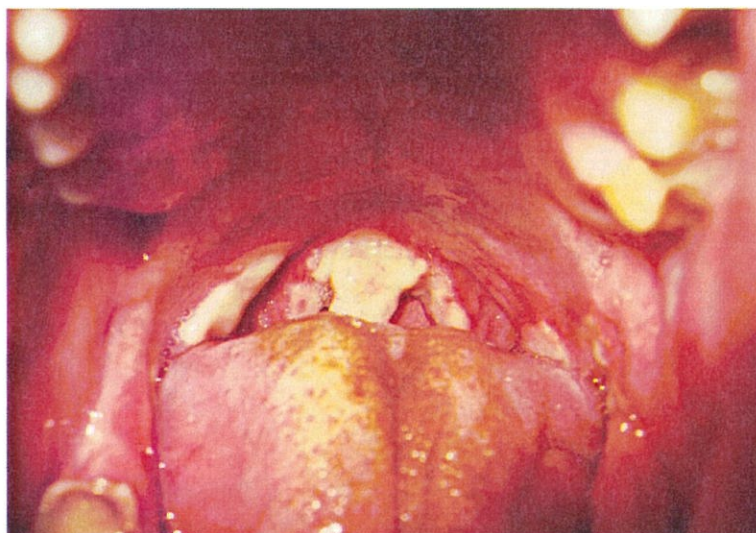
Основанием для диагностики служат данные эпидемиологического анамнеза и выделение культуры токсигенной дифтерийной палочки в мазках из ротоглотки. Чаще всего эта форма заболевания диагностируется во время вспышек дифтерии в детских или закрытых коллективах, а также в семьях при обследовании по контакту с больными с типичными формами болезни.

**Отличительной особенностью** типичных клинических проявлений дифтерии является появление с первого дня заболевания фибринозного налета на миндалинах. Поначалу налет может быть тонким, в виде белесоватой паутинки, но со второго дня болезни он становится плотным, белого или серого цвета, слегка выступает над поверхностью миндалины («плюс-ткань» в отличие от «минус-ткани» при некротической ангине), плохо снимается или совсем не снимается шпателем. Если налет все-таки удастся снять, обнажается кровоточащая эрозированная поверхность. Сам налет представляет собой плотную пленку, которая не растирается между шпателями и не растворяется в воде в отличие от гнойных наложений на миндалинах при лакунарной ангине.

При локализованной форме дифтерии налет не распространяется за пределы миндалин. Для островчатой формы характерно наличие мелких округлых не сливающихся между собой налетов, а для пленчатой – сплошной фибринозной пленки (рис. 15.). При распространенной дифтерии налет переходит на небные дужки, мягкое небо, десны, он всегда сплошной (распространяется как «тесто из кастрюли»), отдельных отсеков налета на окружающие ткани не наблюдается никогда. Чаще всего поражение миндалин асимметричное, одна миндалина поражена в большей степени, чем другая. При токсических формах налет также носит распространенный характер, но ведущим симптомом становится отек окружающих тканей.

Другой важнейшей особенностью дифтерии ротоглотки является увеличение и отечность небных миндалин. За счет отека рисунок миндалин сглажен, лакуны

слабо выражены, а при наличии пленки – совсем не выражены. При локализованной и распространенной формах отек не распространяется за пределы миндалины, при субтоксической имеет место отек перитонзиллярной клетчатки и подчелюстной области.



**Рис. 15. Дифтерия, островчатая форма**

При токсической дифтерии:

- 1 степени – отмечается отек мягких тканей шеи до первой кожной складки,
- 2 степени – до ключиц,
- 3 степени – ниже ключиц.

Отек тестоватый на ощупь и безболезненный, кожа в зоне отека не гиперемирована. Поскольку поражение миндалин при дифтерии чаще несимметричное, то и отек шеи при токсических формах также асимметричный, кожная складка в области шеи различна по толщине справа и слева. Сами миндалины при токсических формах резко увеличены в размерах, могут даже смыкаться, вследствие чего возникает затруднение дыхания и гнусавость голоса. Глотание также резко затруднено, из-за чего может отмечаться слюнотечение.

При гипертоксической форме дифтерии на второй-третий день болезни развивается инфекционно-токсический шок и полиорганная недостаточность. Возможно развитие геморрагического синдрома, при этом налеты пропитываются кровью и становятся темно-багровыми, в зоне отека могут появляться кровоизлияния, развиваются носовые кровотечения.

При токсических формах дифтерии часто развивается поражение миокарда, периферической нервной системы. Поражение сердца развивается с конца первой недели болезни, когда изменения в ротоглотке начинают разрешаться и налеты отторгаются. Поражение нервной системы может развиваться уже с третьего дня болезни, когда местные проявления заболевания находятся еще в периоде разгара. У больных появляется гнусавость голоса, поперхивание (при питье жидкость может частично выливаться через нос), развивается парез небной занавески, возможны параличи мимической мускулатуры и нарушение кожной чувствительности. В отличие от дифтерии, поражение периферической нервной системы при банальной ангине не отмечается.

При подозрении на дифтерию показана медицинская эвакуация больного в инфекционный стационар.

**Скарлатина (*Scarlatina*)** – острая антропонозная инфекционная болезнь с аспирационным механизмом передачи возбудителя, характеризующаяся острым началом, лихорадкой, интоксикацией, острым тонзиллитом и мелкоочечной сыпью на коже.

**Возбудитель** –  $\beta$ -гемолитический стрептококк группы А (*Streptococcus pyogenes*), обладающий множеством факторов вирулентности и патогенности, способствующих преодолению защитных механизмов организма человека.

Скарлатина, наряду со стрептококковой ангиной и рожей, является одной из клинических форм стрептококковой инфекции, но скарлатину могут вызывать только штаммы возбудителя, способные продуцировать эритрогенный экзотоксин. Экзотоксин вызывает поражение сосудистой стенки и нервной системы и приводит к появлению головной боли, рвоты, гиперемии кожи, сыпи и нарушению гемодинамики. В остальном, различные штаммы стрептококка, вызывающие рожу, ангину и скарлатину ничем не отличаются, и аутоиммунные осложнения, которые могут развиваться при этих заболеваниях, совершенно аналогичны.

**Источник инфекции** – больной любым стрептококковым заболеванием или бактерионоситель.

**Пути передачи** – *воздушно-капельный* (наиболее частый), *контактный* (через предметы обихода, игрушки), крайне редко – *алиментарный* (через инфицированную пищу, в основном, молоко). Чаще всего болеют или являются бактерионосителями дети дошкольного возраста, посещающие детские учреждения. Также прослеживается связь между заболеванием скарлатиной и предшествующими случаями ангины и простудных заболеваний в детском коллективе.

**Входные ворота инфекции.** Внедрение стрептококка в организм происходит чаще всего через слизистую оболочку рото- и носоглотки, реже через поврежденную кожу. В месте входных ворот развивается воспаление, различное по характеру: от катарального до гнойно-некротического – формируется острый тонзиллит. Одновременно реагируют регионарные ЛУ, развивается подчелюстной, реже, шейный лимфаденит. Большое количество токсинов стрептококка проникает в кровь, оказывает токсическое воздействие и сенсибилизацию организма. В результате появляется экзантема, полиаденопатия, лихорадка, интоксикационный синдром. При проникновении стрептококка в кровь происходит генерализация инфекции и последующая гематогенная диссеминация возбудителя, приводящая к развитию гнойно-септических осложнений.

**Клинические признаки. Инкубационный период** при скарлатине составляет от 1 до 10 дней. Заболевание начинается остро с подъема температуры тела до 39–40 °С и выше, симптомов интоксикации (озноб, ломота в теле, головная боль, слабость, недомогание). С первого дня беспокоит боль в горле при глотании, при осмотре ротоглотки всегда имеют место явления ОТ, от катаральной ангины до язвенно-некротической. Характерна яркая гиперемия миндалин, небных дужек и мягкого неба («пылающий зев»), контур очага четко очерчен, у некоторых больных имеются точечные геморрагии на фоне гиперемии (рис. 16). Если развивается катаральная, фолликулярная или лакунарная ангина, то она регрессирует на 4–5 день болезни, если язвенно-некротическая – на несколько дней позже. Некротические участки покрыты грязно-серым неснимающимся налетом и заживление их осуществляется в течение 7–10 дней. Умеренно увеличены подчелюстные ЛУ с четкими контурами, плотноэластической консистенции, чувствительны при пальпации, подвижные.

Изменения ротоглотки при скарлатине в значительной степени напоминают таковые при банальной ангине. Проводить дифференциальную диагностику этих заболеваний позволяют другие, нехарактерные для ангины, симптомы:

- внешний вид больного;
- наличие экзантемы;
- полиаденопатия;
- изменения внешнего вида языка.



Рис. 16. Ангина при скарлатине («пылающий зев»)

Кардинальный симптом скарлатины – сыпь, которая появляется к концу первых или на вторые сутки от начала заболевания. Элементы сыпи представляют собой точечные розеолы, слегка возвышающиеся над поверхностью гиперемированной кожи, не сливающиеся между собой и не сопровождающиеся кожным зудом. Элементы могут содержать мутноватый экссудат. Сыпь обильно покрывает лицо, грудь, живот, спину и далее распространяется по всей поверхности. Элементы сгущаются по ходу естественных складок кожи (локтевые, подмышечные, паховые, подколенные области), на сгибательной поверхности конечностей, шее и боковых поверхностях туловища. В местах сгущения, экзантема может быть с геморрагическим компонентом. В результате плотного прилегания одежды возможно появление геморрагических полосок (симптом Пастиа). Отмечаются положительные симптомы «жгута» и «щипка» и стойкий белый дермографизм.

Лицо при скарлатине имеет характерный вид: оно слегка одутловато, глаза блестят, щеки ярко гиперемированы, отмечается отсутствие сыпи в области бледного носогубного треугольника (треугольник Филатова). Сыпь сохраняется в среднем 3–5 дней и затем регрессирует, не оставляя пигментации. В конце 1-й – начале 2-й недели болезни начинается шелушение: на лице кожа шелушится в виде мелких чешуек, на шее и туловище шелушение отрубевидное, на ладонях и подошвах – крупнопластинчатое.

Язык имеет характерный вид: он суховат, густо обложен налетом белого цвета, сквозь который просвечивают яркие сосочки. Со 2–3-го дня язык начинает очищаться с кончика и краев и становится ярко-красным с гипертрофированными сосочками и напоминает ягоду малину («малиновый» язык) (рис 17 а, б; рис. 26).

При повышенной температуре отмечается тахикардия, склонность к гипотонии. При тяжелом течении возможно появление менингеальных симптомов, угнетение сознания, судороги, развитие инфекционно-токсического шока. При септическом течении скарлатины гнойно-некротические изменения на миндалинах распространяются на небные дужки и язычок, образуется гнойный лимфаденит с периаденитом, который может трансформироваться в аденофлегмону, формируются отдаленные гнойно-септические очаги.

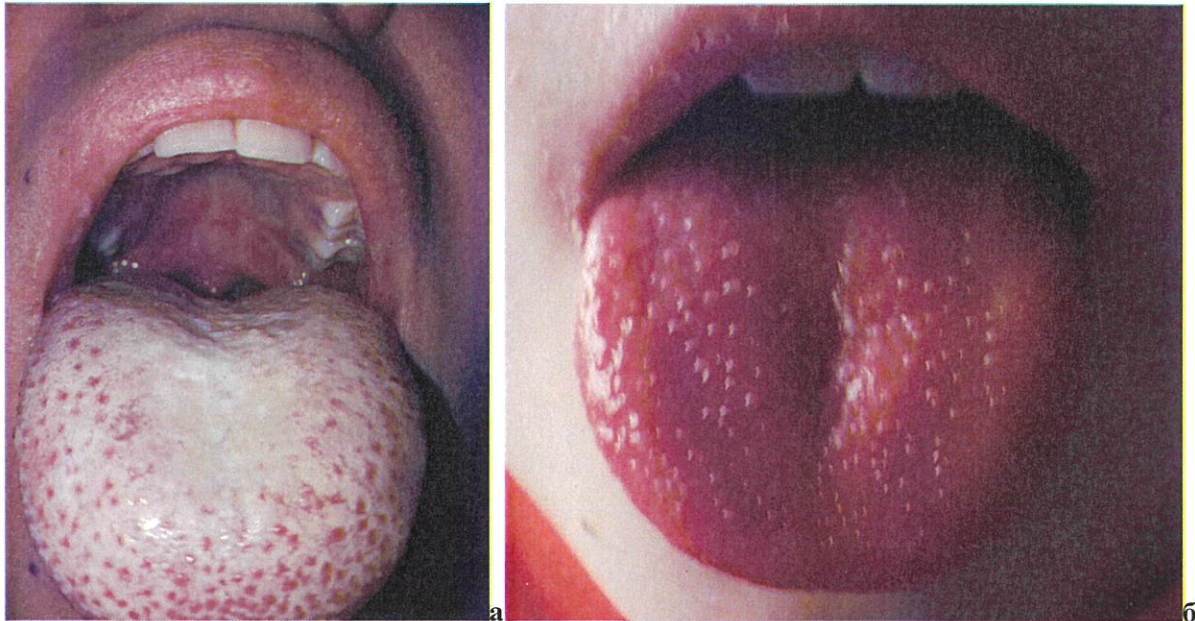


Рис. 17 а, б. Вид языка при скарлатине: а – обложен белым налетом с яркими сосочками; б – «малиновый» язык

Иммунитет при скарлатине стойкий, антитоксический, но не влияет на восприимчивость к другим стрептококковым инфекциям, поэтому лица, перенесшие скарлатину, могут болеть и ангиной, и рожей.

Лечение больных скарлатиной проводится амбулаторно. Медицинской эвакуации подлежат больные при наличии осложнений, а также по эпидемиологическим показаниям.

**Инфекционный мононуклеоз (Mononucleosis infectious)** – острая антропонозная инфекционная болезнь с аспирационным механизмом передачи, вызываемая вирусом Эпштейна-Барр и характеризующаяся лихорадкой, генерализованной лимфаденопатией, тонзиллитом (ангиной), гепатоспленомегалией, в ряде случаев экзантемами, желтухой, характерными изменениями гемограммы в виде лимфоцитоза и появления атипичных мононуклеаров.

**Возбудитель** – вирус Эпштейна-Барр (ВЭБ), ДНК-содержащий лимфотропный вирус из семейства герпесвирусов. Другие вирусы из этого семейства (цитомегаловирус, вирусы герпеса человека IV и VI типов) могут вызывать острые заболевания, протекающие клинически как инфекционный мононуклеоз, так называемый мононуклеозоподобный синдром. Дифференциальная диагностика этих инфекционных болезней осуществляется главным образом на основании специфических лабораторных исследований, поэтому на этапе оказания скорой и неотложной медицинской помощи возможно лишь установить клинический диагноз «инфекционный мононуклеоз».

**Источник инфекции** – больной человек или вирусоноситель.

**Пути передачи.** Летучесть возбудителя чрезвычайно низкая, поэтому передача инфекции происходит *воздушно-капельным* путем лишь на близком расстоянии. Инфицирование возможно *контактным* путем при поцелуях, через ослоненные предметы обихода, посуду и игрушки. Облегчает распространение инфекции высокая скученность населения, еда из одной посуды, низкий санитарный уровень населения. Болеют главным образом дети и лица молодого возраста (чаще всего до 30-летнего возраста), однако, в связи с большим количеством стертых и инаппарантных форм, официальная статистика заболеваемости значительно отстает от истинной. С момента первых клинических проявлений вирус выделяется в окружающую среду до полутора лет, а затем чаще всего сохраняется в организме пожизненно. Считается, что к 40-летнему возрасту практически все люди инфицированы ВЭБ и периодически при состояниях, протекающих с иммунодефицитом, могут выделять вирус в окружающую среду. Заболеваемость инфекционным мононуклеозом носит спорадический характер, сезонность осенне-зимняя.

**Воротами инфекции** и местом репликации служат слизистые носо- и ротоглотки, попав на которые ВЭБ размножается в клетках эпителия и лимфоузлов, и в протоках слюнных желез. ВЭБ обладает тропностью к В-лимфоцитам, в отличие от других вирусов вызывает не гибель, а пролиферацию пораженных клеток, поэтому ведущим в клинической картине болезни является гипертрофия лимфоидных образований: лимфоузлов, лимфатических узлов, печени и селезенки. Инфицированные В лимфоциты трансформируются в плазматические клетки, Т-лимфоциты видоизменяются и превращаются в атипичные мононуклеары – клетки с широкой светлой базофильной цитоплазмой, обнаружение которых является одним из важнейших признаков инфекционного мононуклеоза.

**Клинические признаки. Инкубационный период** длится от 4 до 15 дней (около недели). У детей начало острое, у взрослых чаще подострое или постепенное. При типичном течении клиническая картина формируется к концу первой недели болезни. У всех больных отмечается повышение температуры тела до фебрильных цифр, при остром начале заболевания это происходит в первые сутки, при постепенном – нарастание уровня лихорадки происходит изо дня в день в течение нескольких дней. Гипертермия сопровождается симптомами интоксикации (слабость, недомогание, озноб, ломота в теле, снижение аппетита, бледность), тахикардией, небольшой гипотензией. Интоксикационный синдром выражен умеренно, при тяжелом течении возможна резкая слабость и анорексия. При среднетяжелом течении лихорадочный период составляет 2–3 недели, при тяжелом затягивается до 1 месяца.

С первого дня появляются признаки поражения лимфоидных образований глотки: катаральные явления, боль в горле при глотании, заложенность носа, гнусавость голоса. Поскольку заложенность носа обусловлена не отеком слизистой оболочки носа, а гипертрофией носоглоточной миндалины, применение сосудосуживающих капель не приводит к улучшению носового дыхания. Появление отделяемого из носа не характерно. Поражение лимфоузлов сопровождается нарушением оттока лимфы от мягких тканей лица, поэтому может отмечаться одутловатость лица и отеки век по утрам.

**Характер тонзиллита** имеет свои особенности. Слизистая оболочка ротоглотки умеренно гиперемирована, с зернистостью задней стенки глотки, небные миндалины гипертрофированы, рисунок их поверхности сохранен, лакуны

глубокие, четко выражены. Миндалины увеличены настолько резко, что смыкаются и затрудняют дыхание. В первые дни болезни выражен катаральный тонзиллит. К концу первой недели наблюдается выделение детрита и продуктов воспаления из лакун, что может имитировать лакунарную ангину. У большинства больных появляются рыхлые белые или желтоватые легко снимающиеся наложения по ходу лакун. В ряде случаев налеты на миндалинах достаточно плотные, пленчатые, напоминающие дифтеритические, но они не распространяются на окружающие ткани и не снимаются шпательом (рис 18 а, б; рис. 27). Для инфекционного мононуклеоза характерны некротические изменения миндалин.

Процесс, как и при ангине, двусторонний. Типичных для стрептококкового ОТ фолликулярных гнойничков в толще ткани миндалин при мононуклеозе не бывает. Появление налета на миндалинах часто сопровождается нарастанием лихорадки и интоксикации, его принято связывать с присоединением вторичной бактериальной флоры. Налет сохраняется 3–7 дней.

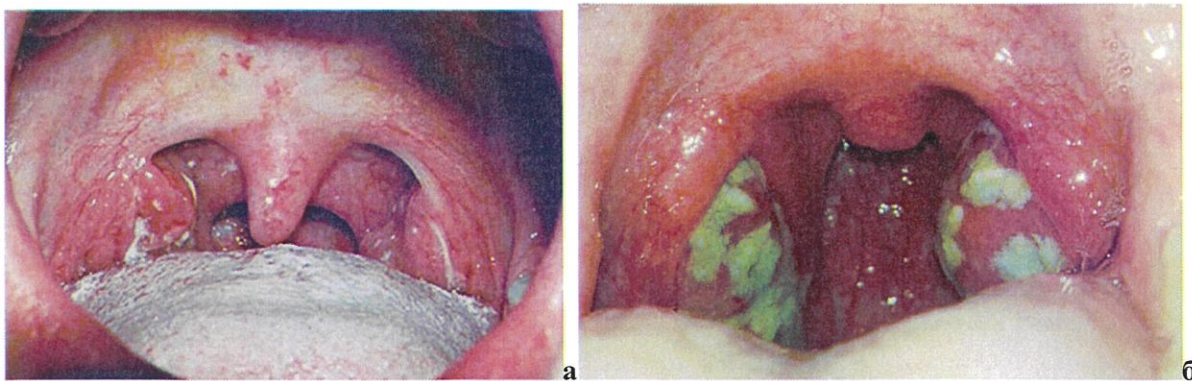


Рис. 18 а, б. Ангина при инфекционном мононуклеозе

**Генерализованная лимфаденопатия** является характерной чертой инфекционного мононуклеоза, которая появляется рано, с первых дней болезни. В отличие от банальной ангины, при инфекционном мононуклеозе всегда имеется увеличение, помимо подчелюстных, также заднешейных лимфатических узлов, которые увеличены до 2–4 см в диаметре, плотноэластичные, подвижные, безболезненные или слегка чувствительные, без изменения кожи над ними. Другие группы лимфатических узлов также могут быть увеличены, но в меньшей степени. Гнойный лимфаденит не развивается никогда. Лимфаденопатия может сохраняться долго – до 2–3 месяцев. В процесс могут вовлекаться и внутригрудные, и брыжеечные ЛУ, что может сопровождаться умеренными болями в животе и послаблением стула.

**Гепатоспленомегалия** – симптом, отличающий инфекционный мононуклеоз от банальной ангины. Печень увеличивается в размерах уже с первых дней заболевания: мягко-эластичная на ощупь, безболезненная. Могут наблюдаться нарушения функции печени – легкая желтуха. Увеличена селезенка, пальпация ее болезненна. При тяжелом течении спленомегалия может быть значительной, при физической нагрузке, резком повышении давления в брюшной полости возможен ее разрыв.

На 2–3-й неделе в разгаре заболевания у 5–25 % больных появляется мелкоточечная или пятнисто-папулезная сыпь без зуда на туловище и конечностях, при тяжелом течении может быть петехиальной. Часто сыпь наблюдается у

пациентов, принимающих ампициллин по поводу острого тонзиллита, возможен геморрагический компонент сыпи.

Характерна **картина периферической крови**, послужившая основанием для названия «мононуклеоз». Суммарное число одноподядерных элементов (лимфоциты, моноциты, атипичные мононуклеары) к концу 1-й недели заболевания превышает 40 % и может достигать 80–90 %.

Поскольку тактика в отношении больных с инфекционным мононуклеозом и мононуклеозоподобным синдромом одинаковая и определяется главным образом тяжестью течения болезни, наличием осложнений, то проведение такого рода дифференциальной диагностики на этапе скорой и неотложной медицинской помощи не требуется. Инфицированность населения вирусами семейства герпесвирусов чрезвычайно высока, поэтому в эпидемиологическом отношении пациенты с данной патологией представляют незначительную опасность для окружающих и в большинстве случаев могут лечиться амбулаторно.

**Псевдотуберкулез (Pseudotuberculosis)** дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка, острое зоонозное инфекционное заболевание, характеризующееся полиморфизмом клинических проявлений, протекающее с поражением желудочно-кишечного тракта, опорно-двигательного аппарата, тонзиллитом, экзантемой.

**Возбудитель** – грамотрицательная палочка *Yersinia pseudotuberculosis*, способная расти на питательных средах при низких температурах + 4–8 °С. При разрушении микробных клеток выделяется эндотоксин, некоторые штаммы продуцируют экзотоксин.

**Источник и резервуар инфекции** – синантропные мышевидные грызуны, способные инфицировать своими выделениями воду, продукты питания, почву. Другим резервуаром псевдотуберкулезных бактерий служит почва. Человек источником заражения не является.

**Пути передачи** – водный и пищевой.

**Клинические признаки. Инкубационный период** составляет 3–18 дней, в среднем – 10 дней, но при высокой инфицирующей дозе может сокращаться. Заболевание начинается остро, температура тела повышается до 38–40 °С, с ознобом. Характерна высокая лихорадка и интоксикация (головная боль, озноб, ломота в теле, мышцах и суставах, особенно лучезапястных, голеностопных и суставах кистей и стоп). Наблюдается одутловатость и гиперемия лица и шеи – симптом «капюшона», бледный носогубный треугольник, отграниченная гиперемия и отечность кистей и стоп – симптомы «перчаток» и «носков», иногда жжение в ладонях и подошвах.

Появляются признаки острого катара верхних дыхательных путей: заложенность носа, першение и боли в горле, сухой кашель, резь в глазах и слезотечение. Катаральный тонзиллит характеризуется яркой гиперемией и отеком слизистой оболочки ротоглотки («пылающий зев»), энантемой на слизистой оболочке мягкого неба. Наблюдается инъекция сосудов склер. Язык обложен беловато-серым налетом, с 3–5-го дня болезни становится «малиновым».

Сыпь появляется на 1–4-й день болезни: ярко-красная, точечная (скарлатиноподобная), но может быть макулезной, возможен также геморрагический компонент на фоне основной сыпи, располагается на нормальном или субиктеричном фоне кожи, симметричная, с преимущественной локализацией в области крупных суставов, голеней, стоп, на лице, шее, со сгущением в подмышечных и паховых областях. Продолжительность высыпаний от нескольких

часов до 8 дней. Исчезает бесследно, но иногда оставляет за собой кратковременное крупнопластинчатое шелушение.

При пальпации живота в илеоцекальной области определяется болезненность и урчание. В правой подвздошной области при перкуссии укорочен перкуторный звук, могут выявляться напряжение мышц передней брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины, что обусловлено развитием мезаденита, терминального илеита или аппендицита. Определяются положительные симптомы Пастерна, Мозера.

При подозрении на псевдотуберкулез показана медицинская эвакуация больного в инфекционный стационар.

**Брюшной тиф (*Typhus abdominalis*)** – острая инфекционная болезнь, антропоноз, с циклическим течением, с фекально-оральным механизмом передачи инфекции, характеризующаяся лихорадкой, симптомами общей интоксикации, бактериемией, гепатоспленомегалией, розеолезно-папулезной сыпью, поражением лимфатической системы тонкой кишки с образованием язв.

**Возбудитель (*Salmonella typhi*)** – граммотрицательная палочка, подвижная, спор и капсул не образует, хорошо растет на обычных питательных средах, устойчива в окружающей среде, в воде выживает около 3 месяцев, активно размножается в пищевых продуктах, особенно молочных, сохраняется на поверхности овощей и фруктов. При кипячении погибает мгновенно, чувствительна к действию 3 % раствора хлорамина.

Бактериальные клетки содержат эндотоксин, который освобождается при ее разрушении и оказывает выраженное нейротропное действие с токсическим поражением нервных центров, симпатических нервных окончаний чревного нерва и вегетативных ганглиев, что приводит к трофическим и сосудистым нарушениям. В неблагоприятных условиях (в иммунном организме) бактерии трансформируются в L-формы.

**Источник и резервуар инфекции** – больной человек и бактерионосители, выделяющие возбудитель с калом и мочой.

**Механизм заражения** – фекально-оральный.

**Пути передачи инфекции** – водный, пищевой, контактно-бытовой.

В последнее время регистрируются спорадические случаи инфекции, сезонность не имеет четкого характера. Восприимчивость людей к брюшному тифу высокая, не зависит от возраста и пола. Заболеваемость в значительной степени зависит от уровня жизни населения и его санитарно-гигиенических навыков, характера водоснабжения, качества питьевой воды и пищевых продуктов.

Возбудитель внедряется через слизистую оболочку тонкой кишки и фиксируется в ее лимфатических образованиях и в регионарных (мезентериальных) лимфатических узлах, вызывая их воспаление. Постепенно развивается деструкция пейеровых бляшек и солитарных фолликулов тонкой кишки: образуются брюшнотифозные язвы, увеличиваются мезентериальные ЛУ. По мере накопления возбудителя в кровь поступает его эндотоксин, что приводит к формированию интоксикационного синдрома. Наконец происходит прорыв местных барьеров и развивается бактериемия. Возбудитель с током крови разносится во все органы и ткани, фиксируясь преимущественно в клетках макрофагально-гистиоцитарной системы. Чем богаче орган этими клетками (в особенности это относится к печени и селезенке), тем выраженнее изменения в нем. Этот же механизм лежит и в основе поражения миндалин при брюшном тифе. Некротические изменения в лимфоидных образованиях тонкой кишки могут привести к жизнеугрожающим

осложнениям – кишечному кровотечению и перфорации стенки кишки с развитием перитонита, а поступление в кровь большого количества эндотоксина – к инфекционно-токсическому шоку.

**Клинические признаки. Инкубационный период** составляет от 5 до 25 дней, (в среднем 10–14 дней). Постепенное начало со слабости, вялости, недомогания, отсутствия аппетита и повышение температуры тела, которая держится более пяти дней. Характерно наличие упорной головной боли. С каждым днем лихорадка и выраженность симптомов нарастает, появляется бессонница. К 5–7-му дню температура становится высокой, наиболее характерен постоянный тип температурной кривой. Больной бледен, вял, жалуется на сильную головную боль и бессонницу, при этом он адинамичен, слегка оглушен, постоянно дремлет, разговаривает с трудом, иногда развивается бред, сопор и даже кома. При осмотре обращает внимание бледность кожи, иногда легкая одутловатость лица, желтушное окрашивание ладоней и подошв, умеренный метеоризм. Сердечные тоны приглушены, отмечается относительная брадикардия и склонность к гипотонии. Язык сухой, утолщен, обложен по центру густым серым или грязно коричневым налетом – фулигинозный язык (лат. *fuligo* – пыль, сажа), кончик и края языка чистые, с отпечатками зубов. Отмечается умеренная гепатоспленомегалия. При перкуссии живота выявляется укорочение перкуторного звука в правой подвздошной области – симптом Падалка. Перистальтика кишечника вялая, отмечается склонность к запорам, реже – кашицеобразный стул желтого цвета, напоминающий гороховое пюре.

На 8–9-й день болезни преимущественно на коже живота и боковых поверхностях грудной клетки появляется сыпь, представленная небольшим количеством розеол 2–3 мм в диаметре с уплотненным основанием (*roseola elevata*), исчезающих при надавливании или растягивании кожи. Появление новых элементов сыпи (подсыпания) возможно в течение всего лихорадочного периода. При тяжелом течении брюшного тифа в центре розеол могут появляться геморрагии, кроме того, возможно развитие подкожных кровоизлияний, носовых, желудочных, маточных кровотечений. При септическом течении болезни могут формироваться абсцессы в различных органах.

Раннее описывалась так называемая язвенная ангина Дюге, которая может наблюдаться у 5 % больных брюшным тифом. На первой неделе болезни отмечается гиперемия слизистой оболочки ротоглотки и набухание небных миндалин. На второй неделе на миндалинах и также на небных дужках могут формироваться некротические изменения с образованием мелких, округлых, симметричных язвочек от 0,2 до 0,8 см в диаметре, с гладкими, гиперемизированными краями, дно которых покрыто серовато-белым налетом на месте некротизированных лимфатических фолликулов. Подчелюстные ЛУ увеличены, слегка болезненны при пальпации. На третьей неделе язвочки очищаются, а на четвертой происходит их эпителизация. Указанные изменения подобны реакции лимфатического аппарата кишечника.

В последние годы ангина Дюге практически не встречается. Дифференцировать данный тонзиллит можно по другим проявлениям тифопаратифозного заболевания: лихорадка, признаки общей интоксикации, которыми не могут быть обусловлены относительно небольшие изменения миндалин, по появлению сыпи, гепатоспленомегалии.

Поскольку развитие специфических осложнений (кишечного кровотечения и перфорации тонкой кишки) возможно при любом течении брюшного тифа – от стертого до тяжелого, то при подозрении на это заболевание обязательна

медицинская эвакуация больного в инфекционный стационар. Транспортировка осуществляется только на носилках, с необходимостью избегать резких толчков, так как они могут привести к разрыву стенки кишки в месте брюшнотифозной язвы. При транспортировке при наличии медицинских показаний проводится жаропонижающая терапия и инфузия полиионных растворов.

**Энтеровирусные инфекции (Enteroviroses)** – группа антропонозных инфекционных заболеваний с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, вызываемых вирусами групп ЕСНО и Коксаки, характеризующихся лихорадкой, интоксикационным синдромом, полиморфизмом клинической симптоматики с поражением различных систем, органов, кожи и слизистых оболочек, мышц, центральной нервной системы.

Энтеровирусные инфекции распространены повсеместно. Вспышки и эпидемии энтеровирусных инфекций зарегистрированы во всех странах мира. В последние годы заболеваемость этими инфекциями возросла, чему способствовала активная миграция больших масс населения, а также ухудшение санитарно-гигиенических условий в зонах войны, межнациональных конфликтов и социальных взрывов. В Российской Федерации особенно значительный рост заболеваемости зарегистрирован на Урале, в Сибири и на Дальнем Востоке.

**Возбудители** – РНК содержащие вирусы рода *Enterovirus* семейства *Picornaviridae*. Устойчивы в окружающей среде, выживают в открытых водоемах до 2 месяцев. Выдерживают замораживание и обработку спиртом, но чувствительны к высушиванию, нагреванию, даже до 50–55 °С и воздействию формалина, сулемы, гетероциклических красителей, окислителей (перекиси водорода, перманганата калия). В белковосодержащих жидкостях устойчивы к хлорированию.

**Источник инфекции** – больной человек или вирусоноситель.

**Механизм передачи:** фекально-оральный, возможен и контактный механизм передачи возбудителя при энтеровирусных конъюнктивитах, экзантемах.

**Пути передачи** – водный, алиментарный, контактно-бытовой, воздушно-капельный, возможна трансплацентарная передача. Заболеваемость круглогодичная с подъемом в летне-осенний период. Восприимчивость высокая. Вирусоносительство чаще выявляется у детей младшего возраста.

Внедрение возбудителя происходит через слизистую оболочку верхних отделов дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта. Вирус размножается в клетках этих органов, затем проникает в регионарные лимфатические узлы и далее в кровь. Вирусемия приводит к диссеминации возбудителя, чем объясняется полиморфизм клинической симптоматики. Различные серовары возбудителя обладают тропностью к различным тканям, поэтому на вспышках наблюдается, как правило, одна из клинических форм заболевания. Иммунитет штаммоспецифический, поэтому возможны повторные заболевания при заражении другим штаммом вируса.

**Инкубационный период** составляет от 2 до 10 дней (в среднем 3–4 дня).

**По клинической картине** выделяют следующие формы:

А) **типичные:** герпангина, эпидемическая миалгия, асептический серозный менингит, экзантема со стоматитом;

Б) **атипичные:** инаппарантная форма, малая болезнь или летний грипп, респираторная, энцефалитическая, полиомиелитоподобная (спинальная), энцефаломиокардит новорожденных, эпидемический геморрагический конъюнктивит, увеит, нефрит, панкреатит.

**Смешанные** формы заболеваний возможны при сочетании признаков различных клинических форм. Поражение миндалин наблюдается при герпангине, которая может сочетаться с серозным менингитом.

Возбудители – вирусы Коксаки А (серотипы 2, 3, 4, 6, 7, 10) и Коксаки В-3.

Начало острое с подъема температуры до 39–40 °С, небольшой боли в горле и умеренно выраженного интоксикационного синдрома (недомогание, озноб, ломота в теле, головная боль). Может отмечаться хорошая переносимость лихорадки. Длительность лихорадочного периода составляет от 1 до 5 дней, чаще 2–3 дня. При осмотре ротоглотки отмечается яркая гиперемия слизистой мягкого неба, небных дужек, язычка, задней стенки глотки, на фоне которой со второго дня болезни появляются мелкие папулы серовато-белого цвета количеством от 5–6 до 20–30, которые могут быть сгруппированные или разбросанные (рис. 19 а, б; рис. 28 а, б). Папулы быстро превращаются в везикулы с серозным содержимым, а с 3–4-го дня болезни формируются эрозии до 3 мм в диаметре, дно которых покрыто сероватым налетом. Иногда эрозии сливаются и образуют крупные афты с ободком гиперемии. С появлением эрозий боли в горле усиливаются. Эпителизация эрозий происходит в течение 4–6 дней, однако, возможно рецидивирующее течение болезни.

Лечение герпангины проводится амбулаторно, а медицинская эвакуация осуществляется лишь при наличии симптомов менингита, а также по эпидемиологическим показаниям (из организованных закрытых коллективов).

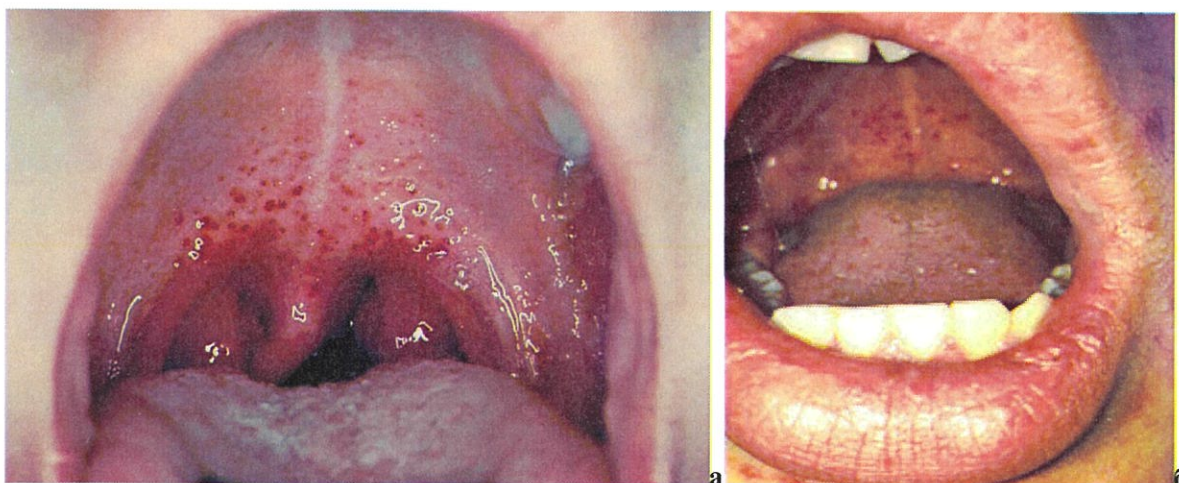


Рис. 19 а, б. Герпангина. Энтеровирусная инфекция

**Неинфекционные болезни** также могут обусловить развитие тонзиллитов.

**Хронический тонзиллит** – полиэтиологичное хроническое поражение миндалин воспалительного характера, вызываемое стрептококками, стафилококками, анаэробами, микоплазмами, хламидиями, клебсиеллами, эшерихиями и др., а также грибами, протекающее с периодами ремиссий и обострений.

Дифференциальная диагностика с ангинами, особенно повторными, вызывает диагностические трудности. При обеих болезнях процесс локализуется преимущественно в области небных миндалин и в регионарных лимфатических узлах.

В развитии хронического тонзиллита выделяются фазы:

- компенсации,
- субкомпенсации,
- декомпенсации.

Заболевание протекает в виде обострений и ремиссий. Обострения бывают спровоцированы переохлаждением, перенесением ОРЗ, интеркуррентными инфекциями. В периоде ремиссии у пациента с хроническим тонзиллитом наблюдаются симптомы астенизации, повышенной утомляемости, раздражительности, субфебрилитет по вечерам, вегетативные нарушения (лабильность пульса, ортостатическая гипотония, неприятные ощущения в области сердца).

При осмотре ротоглотки определяются разрыхленные или рубцово-измененные и уплотненные миндалины, спаянные с дужками, в лакунах видны казеозно-гнойные пробки (при обострении – гнойно-фибринозные налеты на миндалинах), отмечается валикообразное утолщение краев небных дужек, постоянная краевая гиперемия зева (распространяющаяся при обострениях). Размеры миндалин могут варьировать и достигать 2–3-й степени. Больных беспокоит боль в горле разной степени интенсивности, изменение вкуса и неприятный запах изо рта.

Повторная ангина возникает остро на фоне полного здоровья и характеризуется быстрым повышением температуры тела до 39–40 °С, с ознобом и выраженными симптомами интоксикации. Четко выражены изменения небных миндалин в виде гиперемии слизистой оболочки, образования фолликулов и других изменений, характеризующих стрептококковую ангину. У больных с ангиной сильно выражена острая боль при глотании, а при хроническом тонзиллите она выражена слабо. Обратное развитие изменений при ангине происходит значительно быстрее, чем при хроническом тонзиллите.

При хроническом тонзиллите при осмотре зева наблюдается спаянность миндалин с дужками, наличие казеозных пробок в лакунах, рубцов на миндалинах. После обострения длительно сохраняются признаки хронической интоксикации. Обращаем внимание на травматические изменения, рубцы после тонзиллэктомии, которые могут быть покрыты беловатым налетом. Это диктует необходимость исключать другие воспалительные изменения. Воспалительные изменения слизистой оболочки миндалин могут быть вызваны химическим ожогом.

Порядок проведения дифференциальной диагностики тонзиллитов представлен на рис. 20.

**Агранулоцитоз** (нейтропения) – патологическое состояние, которое рассматривается не как отдельная гематологическая форма, а как клинко-гематологический синдром, который развивается при ряде самостоятельных заболеваний и характеризуется наблюдаемым снижением или исчезновением уровня лейкоцитов (менее  $1 \times 10^9/\text{л}$ ) за счет гранулоцитов (менее  $0,75 \times 10^9/\text{л}$ ) и моноцитов в периферической крови. При этом значительно повышается восприимчивость организма к инфекциям.

По механизму развития выделяют агранулоцитоз:

- иммунный,
- миелотоксический.

### **Заболевания крови с синдромом тонзиллита**

Иммунный агранулоцитоз обусловлен образованием антинейтрофильных антител. Провоцирующим фактором при этом варианте агранулоцитоза может быть прием различных лекарственных средств: сульфаниламидов, НПВС-производных пиразолона (анальгина, аспирина, бутадiona), противотуберкулезных и антигельминтных препаратов, средств для лечения сахарного диабета. Возможно развитие аутоиммунного агранулоцитоза при системных заболеваниях соединительной ткани, аутоиммунном тиреоидите.

Миелотоксический агранулоцитоз развивается в результате воздействия на костный мозг ионизирующей радиации, цитостатических препаратов и некоторых медикаментов, не используемых как цитостатики, но обладающих иногда подобным побочным эффектом (левомицетин, аминазин).

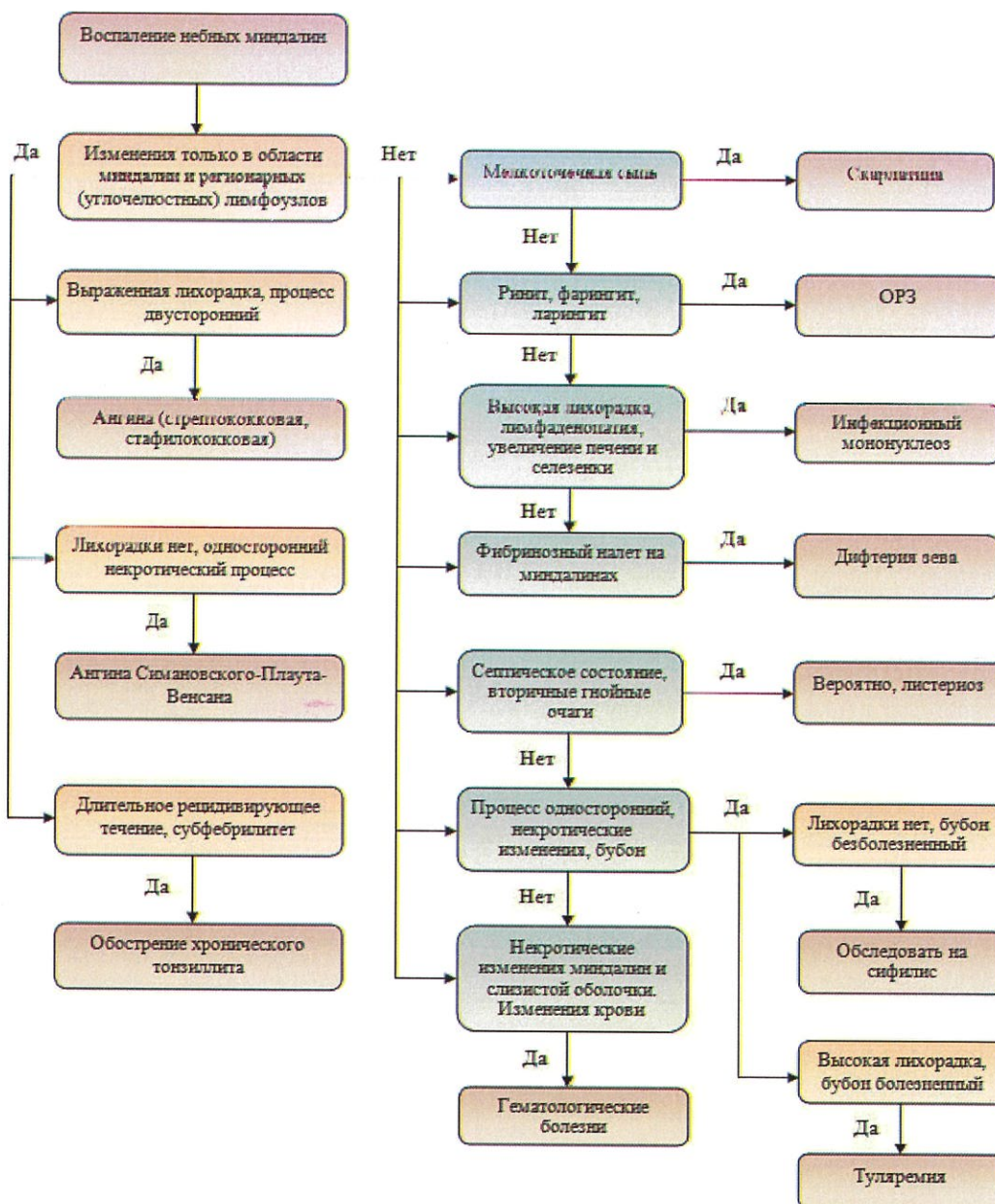


Рис. 20. Алгоритм диагностики при наличии у больного тонзиллита

Иммунный и миелотоксический агранулоцитоз различаются по клиническому течению: иммунный агранулоцитоз обычно развивается остро, а при миелотоксическом и аутоиммунном вариантах клиническая симптоматика нарастает постепенно.

При иммунном агранулоцитозе, обусловленном приемом препаратов со свойствами гаптенгов, наблюдается острое начало заболевания, высокая лихорадка, резкая слабость, боли в суставах, бледность, потливость. На этом фоне развиваются язвенно-некротические изменения слизистой оболочки полости рта и ротоглотки. Аналогичные процессы происходят и в кишечнике, поэтому часто отмечаются боли в животе, послабление стула, присоединяется пневмония, выявляется гепатомегалия. Геморрагический синдром не выражен.

Для миелотоксического агранулоцитоза характерно: постепенное развитие, лихорадка, гепатоспленомегалия, умеренно выраженный геморрагический синдром, проявляющийся повышенным образованием кровоподтеков, носовыми и десневыми кровотечениями, гематурией. Поражение полости рта, глотки и кишечника не отличаются от таковых при иммунном агранулоцитозе.

Пациентов беспокоят сильные боли в горле, слюнотечение, гнилостный запах изо рта, дисфагия. Открывание рта может быть затруднено в связи со спазмом жевательной мускулатуры. При осмотре ротоглотки выявляются признаки язвенно-некротической ангины. На небных миндалинах появляются некрозы, покрытые грязно-серым налетом, не возвышающимся над поверхностью и плохо снимающимся шпателем. При отторжении налета образуются язвы. Некрозы могут распространяться на язычок, мягкое и твердое небо, слизистую полости рта, заднюю стенку глотки. Характерен регионарный лимфаденит. При тяжелом течении развиваются осложнения: перфорация мягкого неба, сепсис, медиастинит, острый гепатит.

**Острый лимфобластный лейкоз** – злокачественное заболевание системы кроветворения, характеризующееся неконтролируемой пролиферацией незрелых лимфоидных клеток (лимфобластов).

Поражение миндалин при лейкозе отмечается часто. ОТ возникает в 35–95 % случаев, примерно у трети пациентов именно он является одним из первых признаков клинической манифестации заболевания крови. При хронических лейкозах ангина развивается реже – у 20–25 % больных. Острые лейкозы диагностируются главным образом в возрасте до 30 лет, хронические – в более старшем возрасте.

В основе поражения миндалин при лейкозах лежит лейкоэмическая инфильтрация небных миндалин, мягкого неба, задней стенки глотки, языка и слизистой оболочки полости рта. В связи с активизацией сапрофитной микрофлоры инфильтраты довольно быстро некротизируются. Язвенно-некротические изменения могут распространяться на гортань, носоглотку и полость носа. В 70–80 % случаев поражение небных миндалин развивается в результате распространения поражения со слизистой полости рта (некротический стоматит).

В начале болезни пациентов беспокоит слабость, умеренные боли в костях. Вскоре слабость и боли нарастают, появляется фебрильная лихорадка, озноб, потливость. Особенно характерны восковая бледность лица и геморрагический синдром: мелкоточечные кровоизлияния на коже и слизистых оболочках, кровоподтеки, возникающие без видимой причины, кровоточивость десен, носовые, кишечные, маточные кровотечения. Быстро развивается анемия, тромбоцитопения. У некоторых больных на лице и волосистой части головы образуются крупные плотные изолированные или сливающиеся между собой узлы, придающие лицу вид «львиной морды» (*facies leonica*). При хроническом лимфолейкозе отмечается увеличение различных групп ЛУ, особенно шейных. ЛУ при пальпации тестоватые, безболезненные. Для миелолейкоза характерна значительная гепатоспленомегалия.

Поражение миндалин чаще всего возникает на 3–5 сутки после первичного проявления лейкоза или его рецидив. По характеру местных проявлений ангина при лейкозах может быть разной – от катаральной до язвенно-некротической, чаще наблюдается язвенно-некротический вариант. Пациентов беспокоит боль и дискомфорт при глотании, чувство инородного тела в горле. При катаральном

тонзиллите отмечается отечность слизистой оболочки ротоглотки, гиперемия и резкое увеличение небных миндалин, сочетающиеся с явлениями гингивита и стоматита (отечность и кровоточивость десен, рыхлая гиперемированная слизистая полости рта). Язык сухой, густо обложен серым налетом, гнилостный запах изо рта. Катаральная ангина может протекать довольно длительно и не поддается обычным методам терапии, чаще имеет место последовательная трансформация катаральной ангины в лакунарную, затем на миндалинах образуются фибринозная пленка и язвенно-некротические изменения.

Трансформация катаральной ангины в лакунарную или фибринозную форму происходит в течение 2–4 дней. При этом нарастает интоксикационный синдром, боли в костях, суставах и пояснице. Также усиливается боль в горле с иррадиацией в ухо, появляется повышенное слюноотделение. На небных миндалинах образуются плотные, фибриновые налеты грязно-серого или бурого цвета, не снимающиеся шпателем. При их отторжении обнажается кровоточащая поверхность язвы. Шейные и подчелюстные лимфатические узлы увеличены, мягко-эластичные, безболезненные, в случаях присоединения бактериальной флоры становятся болезненными. Некротические изменения могут распространяться на другие отделы ротоглотки и полости рта. Развитие язвенно-некротической ангины свидетельствует о злокачественном течении лейкоза.

В анализе крови отмечается гиперлейкоцитоз, анемия, тромбоцитопения, бластные клетки.

**Алейкия алиментарно-токсическая** (септическая ангина, алиментарно-геморрагическая ангина, острый алиментарный микотоксикоз) условно может рассматриваться как особый вариант агранулоцитоза, причиной которого является употребление перезимовавших под снегом злаков, пораженных *Fusarium sporotrichiella*, содержащих кумариноподобный токсин. Развивается тяжелое отравление, вызванное токсином грибов рода *Fusarium* и характеризуется угнетением миелоидного кроветворения и гемопоэза, геморрагическим диатезом и воспалительными изменениями в лимфоидной ткани: миндалинах, тимусе, селезенке, лимфатических узлах, пейеровых бляшках и аппендиксе.

**Возбудители** заболевания – грибки *Fusarium sporotrichiella*, вырабатывающие токсин поин, обладающий тропностью к кроветворной и лимфоидной тканям. Сам грибок при попадании в организм вреда не наносит, поэтому алиментарно-токсическая алейкия является не инфекционным заболеванием, а пищевым отравлением. Грибок развивается на зерновых культурах (просо, гречиха, пшеница, рожь, овес и ячмень), служащих для него питательной средой. В процессе жизнедеятельности грибка образуется токсин – поин, который накапливается в зерне при его длительном хранении. Благоприятными условиями для роста грибка являются высокая влажность, наличие кислорода и тепло.

Отравление происходит при употреблении в пищу продуктов из перезимовавших в поле или хранившихся в несоответствующих условиях злаков. Поскольку продукты питания из злаков производятся централизованно, то характерна вспышечная заболеваемость. Факторами риска возникновения вспышки считаются теплая зима и ранняя весна, а также нарушения правил хранения злаков. Токсин не разрушается при термической обработке, брожении и сохраняет свои свойства до пяти лет.

Вспышки фузариотоксикоза происходят обычно в период с апреля по июль, когда в пищу используются остатки зерновых прошлого урожая. Заболевание встречается везде, где выращивают зерновые. Болеют чаще жители сельской

местности, работники пищевой промышленности и сферы общественного питания. Пациенты с иммуносупрессией (ВИЧ-инфекция, длительная терапия кортикостероидами, иммунодепрессантами), лица после спленэктомии и дети болеют тяжелее.

В организм токсин поступает *пищевым путем*. Попав на слизистые оболочки, вызывает обширное воспаление и некроз тканей. Через раневую поверхность поин всасывается в кровь и разносится по всему организму с топомностью к миелоидной (красный костный мозг) и лимфоидной ткани. Поин угнетает кроветворение и вызывает воспаление в лимфоидных образованиях. В итоге развивается геморрагический синдром, панцитопения, резко снижается иммунитет и возникает сепсис.

**Инкубационный период** составляет от 2 до 6 недель, длительность инкубации и тяжесть течения при фузариотоксикозе зависят от количества токсина, попавшего в организм. При употреблении большого количества продуктов из зараженного зерна симптомы появляются уже через несколько дней.

В течение заболевания выделяют **3 стадии**: начальную, лейкопеническую, ангинозно-геморрагическую.

Начальная стадия наступает непосредственно или через несколько часов после употребления в пищу продуктов из зараженного зерна; возникает раздражение слизистой оболочки полости рта и ротоглотки, появляется слабость, потливость, тошнота, рвота.

Лейкопеническая стадия развивается через 2–3 дня от начала болезни и длится, в зависимости от полученной дозы токсина, от 2–3 недель до 3–4 месяцев (в исключительных случаях). Наблюдается общее недомогание, слабость, головокружение, в анализе крови – прогрессирующая панцитопения.

Ангинозно-геморрагическая стадия самая тяжелая. Развивается геморрагический синдром: петехиальная сыпь, реже – кровоподтеки на коже и слизистых оболочках; одновременно или через несколько дней присоединяется боль в горле при глотании, зловонный запах изо рта. Развивается высокая лихорадка с ознобами, нарастают изменения в анализе крови. При осмотре ротоглотки на небных миндалинах обнаруживаются плотные грязно-серые или бурые налеты, которые могут распространяться на дужки, язычок, заднюю стенку глотки. Налеты не возвышаются над поверхностью слизистой оболочки и не снимаются шпателем. Некрозы могут возникать и на коже. Лимфаденопатия не характерна. Отмечается гипотония, тахикардия. Развиваются носовые, глоточные, маточные, желудочно-кишечные кровотечения.

При подозрении на вторичную ангину на фоне заболевания крови показана экстренная медицинская эвакуация в гематологическое отделение многопрофильного стационара. На этапе медицинской эвакуации проводится лечение, направленное на поддержание основных жизненно важных функций и симптоматическая терапия.

## **10. ДИАГНОСТИКА СТРЕПТОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ В УСЛОВИЯХ ОКАЗАНИЯ СКОРОЙ И НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

В связи с широким разнообразием этиологии ОТ перед специалистами скорой и неотложной медицинской помощи, инфекционистами и педиатрами стоит важная задача – грамотная диагностика, правильно выбранная тактика и своевременное назначение адекватной терапии. Для диагностики ОТ, обусловленного БГСА, используются:

- клиническая дифференциальная диагностика;

- метод клинических шкал;
- метод культуральных исследований (микробиологическая диагностика);
- метод экспресс-диагностики (экспресс-тесты).

Однако ни один из этих методов не имеет 100 % эффективности, и у каждого есть недостатки. Надежных клинических критериев для определения этиологии острого тонзиллита не существует, поэтому на догоспитальном этапе целесообразно проведение экспресс-теста на выявление антигенов стрептококка в слизи с небных миндалин. Это особенно важно для проведения дифференциальной диагностики стрептококкового и вирусного тонзиллофарингита, поскольку терапия этих заболеваний кардинально различается. Дифференцировать заболевания, вызываемые БГСА от других инфекций, в том числе от вирусных, важно для назначения ранней и адекватной антибактериальной терапии. Традиционный метод бактериологического исследования этиологии возбудителей ОТ, как наиболее достоверный метод, затруднен из-за специфических условий культивирования стрептококка и длительностью исследования от 24 до 48 ч. в условиях лаборатории стационара. Проведение экспресс-диагностики стрептококковой инфекции с использованием экспресс-диагностической системы «Стрептатест» занимает 5 минут с возможностью его использования во время осмотра больных ОТ врачами выездных бригад отделения неотложной медицинской помощи без применения дополнительного оборудования.

Экспресс-диагностическая система «Стрептатест» относится к тестам второго поколения и представляет собой метод иммунохроматографического анализа определения специфического антигена стрептококка группы А с помощью забора одного орофарингеального мазка. Средняя специфичность и чувствительность этой современной тест-системы составляет 95 и 97 %, соответственно. Подобные характеристики позволяют не рекомендовать дублирующее бактериологическое исследование при отрицательном результате экспресс-теста, как это делалось раньше. Рекомендовано проводить получение материала для бактериологического исследования или выполнения экспресс-теста при соблюдении следующих условий:

- до начала антибактериальной терапии;
- до утреннего туалета полости рта, натошак или через 2 часа после еды;
- под контролем орофарингоскопии;
- при заборе материала избегать контакт с зубами и языком;
- материал получают из устьев крипт небных миндалин и задней стенки глотки.

Основная масса больных ОТ (первичной, простой ангиной) могут получать лечение амбулаторно, а медицинская эвакуация в стационар показана в следующих случаях:

- детей младше 3 лет;
- беременных;
- при тяжелом течении;
- лиц из организованных коллективов;
- при осложнениях;
- при лихорадке более 5 суток.

В течение последних лет предлагаются клинические и параклинические ориентировочные шкалы для балльной оценки вероятности стрептококковой инфекции. Наибольшее распространение получила шкала Центора в модификации МакАйзека (Шкала). Врачебная тактика у больного ОТ зависит от числа баллов по Шкале, которая включает следующие клинические симптомы ОТ с оценкой в 1

балл: температура тела более 38 °С; отсутствие кашля; увеличение и болезненность подчелюстных ЛУ; отечность небных миндалин и наличие экссудата; возраст 3–14 лет. Анализ клинических симптомов позволяет выявить группу пациентов с низким риском стрептококковой ангины. Так, при оценке в 1 балл и менее риск выделения БГСА не превышает 10 %.

На базе ГБУ «ССиНМП им. А. С. Пучкова» ДЗ г. Москвы проведено открытое, проспективное наблюдательное исследование по целесообразности применения экспресс-диагностической системы для определения *in vitro* – β-гемолитического стрептококка группы А «Стрептатест» в условиях оказания неотложной медицинской помощи пациентам.

Обратившимся за медицинской помощью 357 пациентам (213 пациентов мужского пола и 144 пациента женского пола), средний возраст  $29,16 \pm 1,34$  лет с жалобой на «боль в горле» и установленным диагнозом «острый тонзиллит (ангина)» врачами выездных бригад выполнен весь необходимый объем медицинской помощи согласно «Алгоритмам оказания неотложной медицинской помощи больным бригадами отделений неотложной медицинской помощи взрослому и детскому населению». Дополнительно проведена экспресс-диагностика этиологии возбудителя ОТ с помощью экспресс-диагностической системы «Стрептатест» для определения БГСА пациентам, соответствующим критериям включения: возраст от 3 до 44 лет, не получавшим антибактериальный препарат за неделю до осмотра и на момент обращения, с суммированной оценкой клинических симптомов ОТ по шкале Центора в модификации МакАйзека от двух и более баллов (Схема 1).

### Схема 1

#### Карта клиничко-диагностической оценки индивидуального наблюдения пациента с диагнозом «острый тонзиллит (ангина)» с использованием шкалы Центора МакАйзека и экспресс-диагностической системы «Стрептатест».

дата: \_\_\_\_\_ время: \_\_\_\_\_ № отделения \_\_\_\_\_ № бригады: \_\_\_\_\_ № карты вызова \_\_\_\_\_

**Таблица 1**

Критерий	Балл	Отметить при наличии «V»
Температура тела >38 °С	1	
Отсутствие кашля	1	
Увеличение и болезненность шейных лимфоузлов	1	
Отечность миндалин и наличие налетов	1	
Возраст 3-14 лет	1	
Возраст 15-44 года	0	
Возраст > 45 лет	-1	
Итоговый балл		

**Таблица 2**

Количество баллов по Шкале Центора МакАйзека	Рекомендуемая терапия
1 балл	Антибиотик не требуется
2 балла	Антибиотик на усмотрение врача
3-5 баллов	Антибиотик требуется

**Таблица 3**

Критерий	Да	Нет
Необходимость назначения антибактериальной терапии в соответствии со Шкалой Центора МакАйзека		

**ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ**  
В контрольной и тест зоне – две цветные полосы  
Даже бледная полоска трактуется, как положительный результат.

**ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ**  
В контрольной зоне – одна пурпурная полоса

При отсутствии полос анализ выполнен неправильно. Необходимо повторить процедуру еще раз.

**Таблица 4**

Критерий	Положительный	Отрицательный
Экспресс-тест Стрептатест		

\*нужно поставить «V»

**Таблица 5**

Критерий	Да	Нет
Необходимость назначения антибактериальной терапии в соответствии с результатом экспресс-теста		

**Таблица 6**

Критерий	Да	Нет
Необходимость назначения антибактериальной терапии в соответствии с результатом экспресс-теста		

Для дифференциальной диагностики вирусного и стрептококкового тонзиллофарингита по клинической картине используется Шкала Центора МакАйзека. Необходимо указать знаком «V» наличие положительного критерия в соответствии с представленными в таблице 1. Итоговый балл указывается в графе «Итоговый балл». В таблице 2 представлена справочная информация по интерпретации шкалы Центора МакАйзека. В таблице 3 указывается необходимость назначения АБ терапии в зависимости от количества набранных баллов по Шкале Центора МакАйзека.

Для инструментальной дифференциальной диагностики вирусного и стрептококкового тонзиллофарингита используется экспресс-диагностическая система Стрептатест. В таблице 4 необходимо указать знаком «V» положительный (две полосы) или отрицательный (одна полоска) результат теста. В таблице 5 указывается необходимость назначения АБ терапии в соответствии с результатом экспресс-теста.

У всех пациентов получены информированные письменные согласия на проведение диагностики ОТ с применением экспресс-теста «Стрептатест» с регистрацией полученного результата в карте вызова ОНМПВиДН (учетная форма

№ 110/у).

Перед началом исследования проведено обучение врачей по правилам применения «Стрептатеста», интерпретации полученного результата и правилам заполнения «Карты клинико-диагностической оценки индивидуального наблюдения пациента с диагнозом «Острый тонзиллит (ангина)» с использованием Шкалы.

Диагностический алгоритм применения экспресс теста «Стрептатест» проводился следующим образом. Сначала готовился экстрагирующий реагент в пробирке. В экстракционную пробирку наливали по 4 капли экстрагирующего реагента А и к нему добавляли 4 капли экстрагирующего реагента В, слегка взбалтывали, чтобы перемешать оба раствора. Техника забора мазка оказывает существенное влияние на чувствительность метода. С помощью шпателя придерживали язык и специальным тампоном брали мазок с небных миндалин, зева пациента. Тампон опускали в подготовленную экстракционную пробирку с круговым вращением его в растворе в течение одной минуты. Затем тампон отжимали о стенку внутри пробирки и утилизировали. В пробирку опускали тест-полоску к экстрагирующему раствору и через 5 минут анализировали тест.

В ходе исследования проводилось наблюдение за пациентами, для чего анализировалась информация, полученная из территориальных городских поликлиник округа. В течение суток после установления диагноза ОТ пациенты были обеспечены динамическим наблюдением врача территориальной городской поликлиники. Проводился анализ информации о диагнозе, установленном врачом поликлиники, назначенной терапии и наличии осложнений заболевания.

Антибактериальная терапия рекомендовалась всем пациентам с полученным положительным результатом «Стрептатест», а у пациентов с отрицательным результатом экспресс-теста с оценкой по Шкале более 3 баллов и с учетом клинической симптоматики, указывающей на тяжесть течения.

На тест-полоске имеются две зоны: тестовая и контрольная. Интерпретация результатов оценивалась по появлению полосы пурпурного цвета в контрольной зоне, что свидетельствовало о правильности проведения теста. В тестовой зоне отсутствие полосы соответствовало отрицательному результату, а ее появление – положительному результату, свидетельствующему о наличии БГСА [4].

Применение экспресс-теста «Стрептатест» с полученным положительным результатом позволило врачам отделения неотложной медицинской помощи взрослому и детскому населению ГБУ «ССиНМП им. А. С. Пучкова» ДЗМ верифицировать БГСА у пациентов с диагнозом «острый тонзиллит (ангина)» при первичном обращении, расширить диагностические возможности и своевременно рекомендовать рациональную этиотропную антибактериальную терапию [5].

Использование «Стрептатеста» в условиях догоспитального этапа на выездных бригадах отделений неотложной медицинской помощи позволяет максимально рано выявить пациентов с БГСА, своевременно рекомендовать им рациональную этиотропную антибактериальную терапию, предупредить развитие постстрептококковых осложнений и обеспечить благоприятный прогноз заболевания [6].

На догоспитальном этапе для одноэтапного быстрого качественного выявления стрептококков группы А в респираторных выделениях также может применяться и иммунохроматографический тест «РЭД стрептококк А» с альтернативными аналитическими характеристиками чувствительности – 99 % и специфичности – 99 %.

## 11. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Только тщательный анализ жалоб, соблюдение правил осмотра ротоглотки помогут выделить группы заболеваний, при которых тонзиллит является ведущим синдромом, определяющим нозологическую форму или патологический процесс в небных миндалинах, и в совокупности ряда симптомов и синдромов формируют полную клиническую картину инфекционного заболевания или другой патологии. Тактика при тонзиллите, обусловленном вышеуказанными этиологическими агентами, предусматривает своевременное направление пациента в профильный инфекционный стационар для дальнейшего лабораторного обследования и лечения в соответствии с этиологией заболевания.

Информация и иллюстрационный материал изложенный в учебно-методическом пособии помогут широкому кругу специалистов грамотно принимать решения при дифференциальной диагностике и выборе тактики при оказании скорой и неотложной медицинской помощи.

## 12. ЛИТЕРАТУРА

1. Галченко М. Т. Ангины: учеб. пос. / М. Т. Галченко, М. В. Субботина. – Иркутск, 2009. – 60 с.
2. Дифференциальная диагностика заболеваний, протекающих с синдромом тонзиллита: учеб. пос. / А. А. Шульдяков, Е. П. Ляпина, К. Х. Рамазанова и др. / под ред. А. А. Шульдякова, Е. П. Ляпина; Саратов. гос. мед. ун-т. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2018. – 108 с.
3. Казанцев А. П. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней: Руководство для врачей / А. П. Казанцев, В. А. Казанцев. – М.: Издательство «Медицинское информационное агентство», 2013. – Стр. 315–333.
4. Плавунов Н. Ф., Кадышев В. А., Ким С. С., Гончарова Н. А. Диагностика стрептококковой инфекции врачами отделения неотложной медицинской помощи: первый опыт применения «Стрептатеста». «Архивъ внутренней медицины». Т. 10 № 6 (56) 2020. – Стр. 475–482.
5. Ющук Н. Д., Венгеров Ю. Я. Лекции по инфекционным болезням: в 2 т. / Н. Д. Ющук, Ю. Я. Венгеров. – 4-е изд., перер. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – Т. 2. – 592 с.
6. Brook I. Treatment challenges of group A beta-hemolytic Streptococcal pharyngotonsillitis // Int Arch Otorhinolaryngol. 2017; 21 (3): 286–296.

### 13. ИЛЛЮСТРАЦИИ

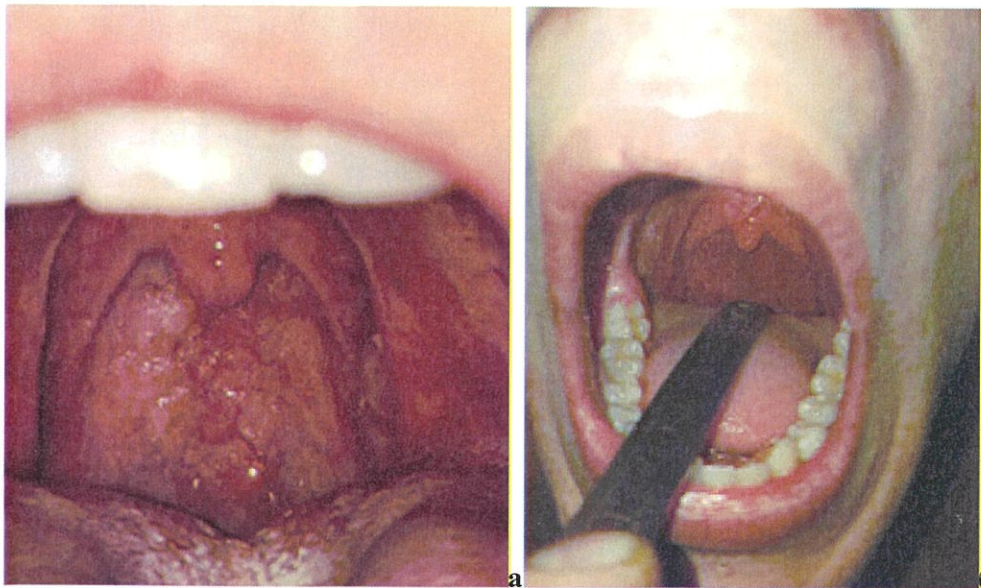


Рис. 21 а, б. Острый тонзиллофарингит

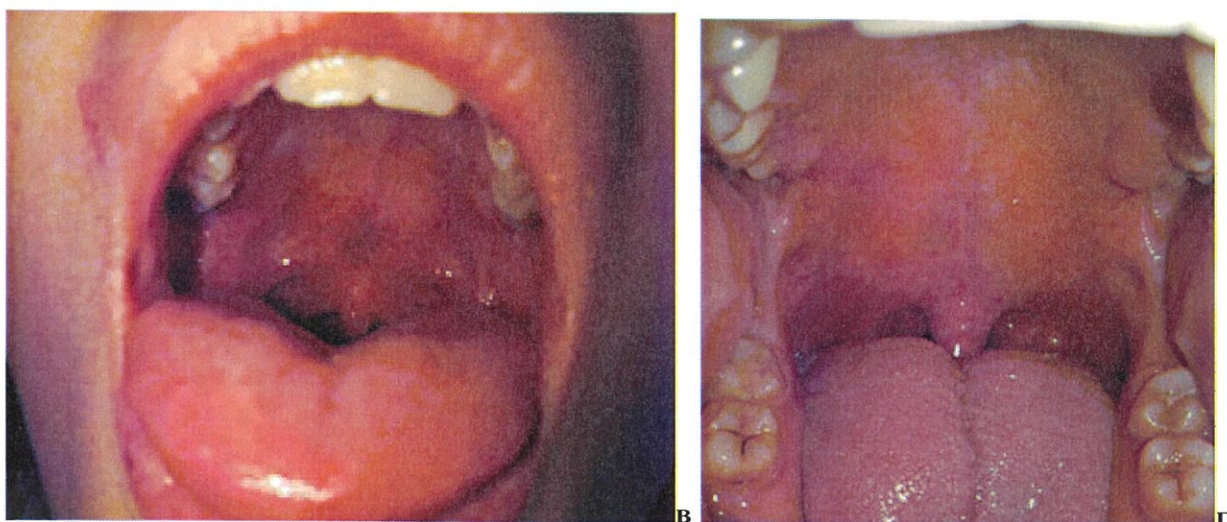
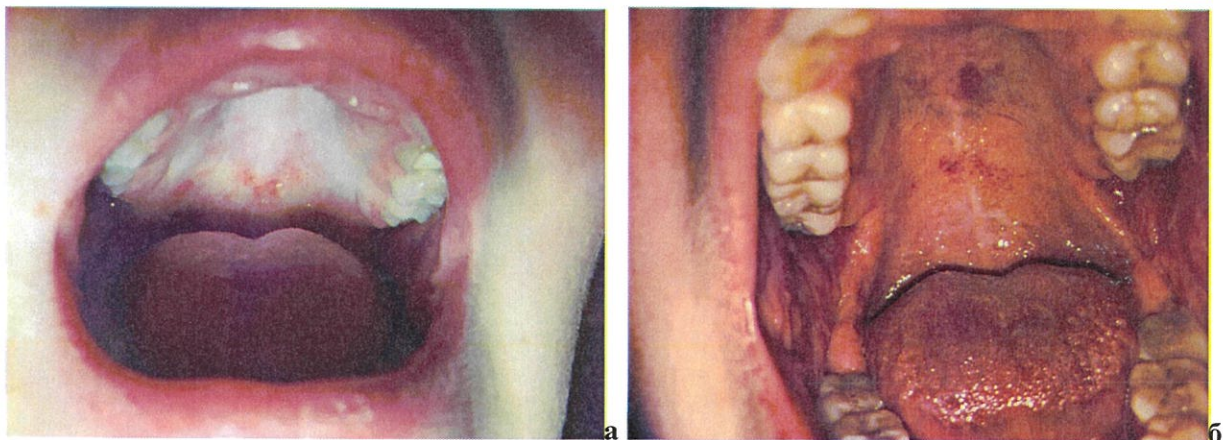
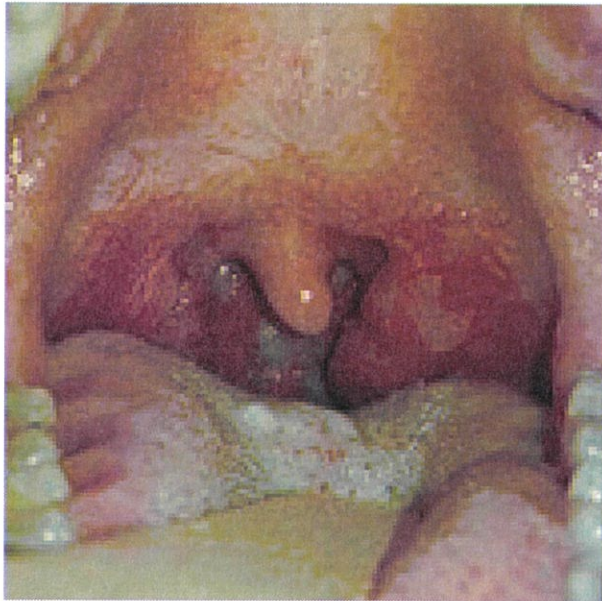
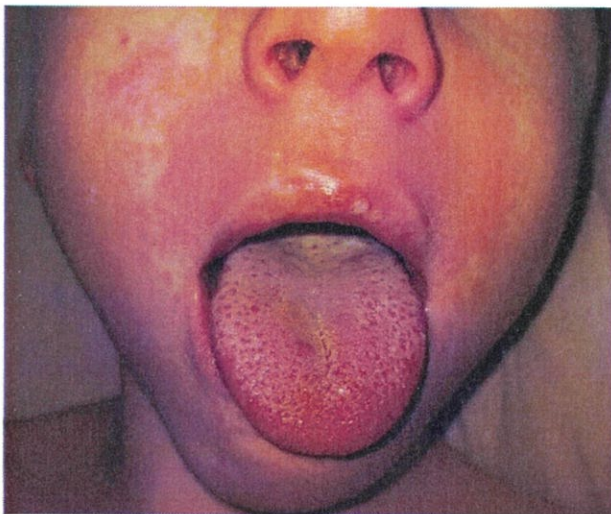


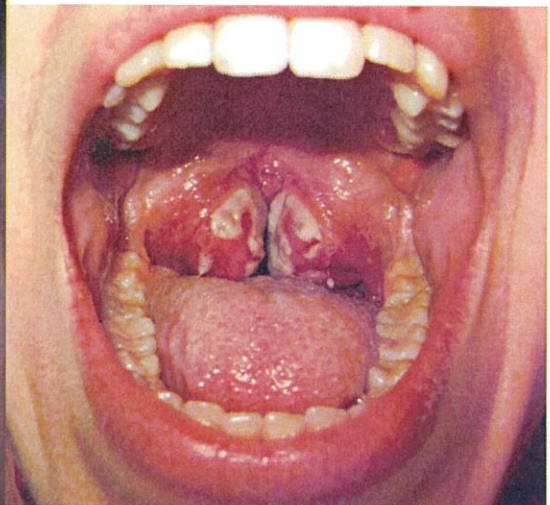
Рис. 22 а, б, в, г. Энантима слизистой твердого неба



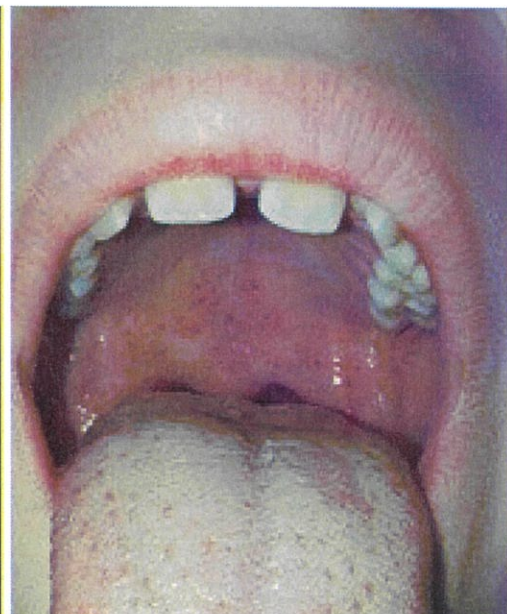
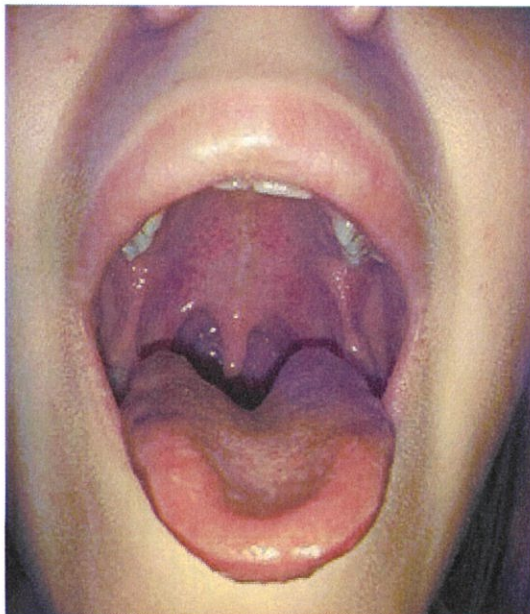
**Рис. 25. Первичный сифилис: сифилома**



**Рис. 26. Язык при скарлатине**



**Рис. 27. Инфекционный мононуклеоз**



**Рис. 28 а, б. Герпетические высыпания на слизистой твердого неба при энтеровирусной инфекции**



Рис. 23 а, б. Кандидоз полости рта

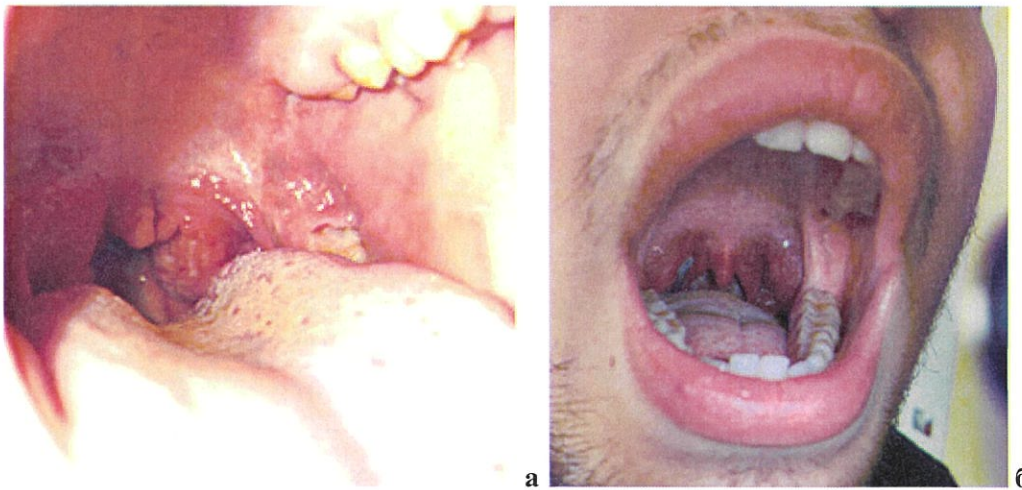


Рис. 24 Ангина: а – фолликулярная, б, в – лакунарная

Серия «Скорая и неотложная медицинская помощь»  
Выпуск 24

**Авторский состав:**

Шлавунов Николай Филиппович  
Кадышев Валерий Александрович  
Проскурина Людмила Николаевна  
Бессараб Тимур Петрович

**Острые тонзиллиты (ангины): дифференциальная диагностика и  
тактика ведения на догоспитальном этапе**

**Учебно-методическое пособие**

Организационно-методический отдел ГБУ «Станция скорой и неотложной медицинской помощи имени А. С. Пучкова» Департамента здравоохранения города Москвы  
Заведующий отделом В. А. Кадышев  
Техническая редакция Н. А. Гончарова  
Компьютерная верстка Г. Н. Хромова

ГБУ «СС и НМП им. А. С. Пучкова» ДЗМ  
129090, г. Москва, 1-й Коптельский пер., д. 3, стр. 1