

Министерство здравоохранения и социального развития
Российской Федерации
ГОУ ВПО Иркутский государственный медицинский университет
Кафедра оториноларингологии

М.Т. Галченко, М.В. Субботина

АНГИНЫ

Учебное пособие для студентов

Иркутск – 2009

УДК 616.322-002.1

ББК 56.8

Г 16

Галченко М.Т. Ангины / М.Т. Галченко, М.В. Субботина. — Иркутск, 2009. — 60 с.

Утверждено ЦКМС ГОУ ВПО ИГМУ Росздрава
(протокол № 1 от 10 марта 2009 г.)

Рецензенты:

С.В. Ильина — д.м.н., ассистент кафедры детских инфекционных болезней ИГМУ,

И.А. Игнатова — д.м.н., ведущий научный сотрудник НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН г. Красноярска.

Учебное пособие посвящено клинике, диагностике, дифференциальной диагностике и лечению ангин. Предназначено для самостоятельной внеаудиторной работы студентов медицинских вузов.

ВВЕДЕНИЕ

Лимфоидная ткань глотки (лимфоэпителиальное кольцо Вальдейера – Пирогова) включает в себя две небные миндалины, две трубные миндалины, глоточную и язычную, а также гранулы задней стенки и боковые валики глотки. Она осуществляет функции защиты организма от внешних воздействий, являясь барьером на пути распространения инфекции. Первой границей служит слизистая оболочка миндалин. Проникновение патогенов в клетку здесь 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 – лимфатические узлы шеи, куда осуществляется лимфоток из миндалин: в передние шейные лимфоузлы – из небных и язычной, задние шейные – из глоточной. Четвертым барьером является гисто-гематический – стенки кровеносных сосудов. Преодоление его приводит к метатонзиллярным осложнениям: формированию гломерулонефрита, ревматизма, васкулита или артрита за счет аутоиммунных комплексов при стрептококковой этиологии воспалительного процесса.

Ангина – общее инфекционное заболевание с местными проявлениями в виде острого воспаления одного или нескольких компонентов лимфаденоидного глоточного кольца, чаще всего небных миндалин [24].

Воспаление небных миндалин называется *тонзиллит*, глоточной миндалины – *агеноугит*. Может быть ангина язычной миндалины, боковых валиков глотки и даже гортанная ангина при поражении лимфоидной ткани, локализующейся в преддверии гортани.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРЫХ ТОНЗИЛЛИТОВ

(И.Б. Солдатов, 1975)

1) первичные: катаральная, лакунарная, фолликулярная, язвенно-пленчатая ангины.

2) вторичные:

- при острых инфекционных заболеваниях — дифтерии, скарлатине, кори, туляремии, брюшном тифе, инфекционном мононуклеозе.

- при заболеваниях системы крови — агранулоцитозе, алиментарно-токсической алейкии, лейкозах.

Выделяют особые формы ангин [20]: вирусную, грибковую, сифилитическую.

По международной классификации МКБ-10 острый тонзиллит (ангину) обозначают кодом J 03, при стрептококковой этиологии заболевания — J 03.0, при уточненной другой этиологии заболевания — J 03.8, при неизвестном возбудителе — J 03.9. Ангину при дифтерии обозначают кодом A 36.0, при мононуклеозе — B 27.9.

ПЕРВИЧНЫЕ АНГИНЫ

Этиология. В 70–80 % случаев возбудителем является β -гемолитический стрептококк группы А (БГСА, GABS) *Streptococcus pyogenes* [10, 28] — грамположительный, факультативно анаэробный микроорганизм представитель рода *Streptococcus* семейства Streptococcaceae. При росте на средах, содержащих кровь, вокруг колоний *S. pyogenes* образуется зона гемолиза эритроцитов, проявляющегося полным просветлением среды. Этот вид гемолиза получил название « β -гемолиз», в отличие от частичного « α -гемолиза», проявляющегося в появлении зеленого окрашивания среды вокруг колоний стрептококков, относящихся к другим видам. При использовании набора анти-сывороток у микроорганизмов рода *Streptococcus* удается выявить несколько карбогидратных антигенов (А, В, С, D и т.д.), при этом антиген А обнаруживается практически у всех штаммов *S. pyogenes* и достаточно редко у стрептококков других видов. На практике выявление антигена группы А считается надежным признаком идентификации микроорганизма. Для дифференцировки *S. pyogenes* от родственных микроорганизмов также используют тест с бацитрацином, к которому пиогенный стрептококк проявляет чувствительность, и детекцию в специальной цветной реакции фермента L-пирролидонил- β -нафтиламидазы. Реже возбудителями ангин могут быть другие виды стрептокок-

ков, стафилококки, пневмококки, менингококк, палочка инфлюэнцы, клебсиелла, микоплазмы, хламидии и вирусы (аденовирус) [7, 22].

Источник заражения — больные и бактерионосители патогенной микрофлоры. Наиболее диагностически значимой является стрептококковая этиология ангины, формирующая метатонзиллярные осложнения.

Пути передачи — воздушно-капельный, алиментарный.

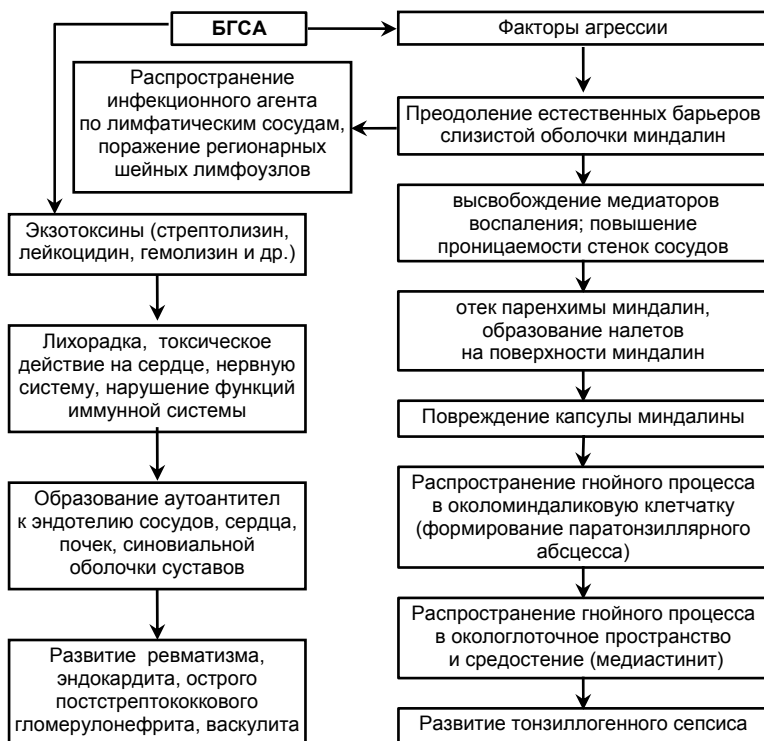
Сезонность — зимне-весенний период.

Иммунитет — типоспецифический.

Инкубационный период — 1 — 2 дня.

Входные ворота — слизистая оболочка верхних дыхательных путей.

Схема патогенеза стрептококковой ангины и ее осложнений



Клиническая картина первичных ангин [9, 13, 24]

Катаральная ангина обычно протекает в легкой форме: начало заболевания острое, температура тела субфебрильная. Общие явления (головная боль, слабость, недомогание, ломота в суставах) выражены умеренно. Боль в горле незначительная.

При осмотре ротоглотки: гиперемия слизистой оболочки небных миндалин, небных дужек, мягкого неба; увеличение небных миндалин, налеты отсутствуют. Регионарные лимфоузлы увеличены незначительно (до 1 см в диаметре), умеренно болезненные.

В анализе крови: небольшой лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Длительность заболевания — 2–3 дня. Может закончиться выздоровлением или переходить в другие формы. Распознать стрептококковую этиологию заболевания важно для адекватной терапии. Часто приходится дифференцировать катаральную ангину от вирусного фарингита, при котором в отличие от бактериального процесса часто есть кашель, может быть насморк, нет увеличения и болезненности лимфоузлов.

Фолликулярная ангина. Состояние пациентов средней тяжести и тяжелое: температура тела 38–39 °С и выше, выражены симптомы интоксикации (озноб, головная боль, боли в мышцах и суставах, бледность кожных покровов, нарушение сна и аппетита). Интенсивная боль в горле. У детей может быть сонливость, рвота, судороги, нарушение стула.

При мезофарингоскопии: яркая гиперемия и отек слизистой небных дужек и миндалин. Последние увеличены в размерах, на поверхности субэпителиально видны округлой формы желтоватые возвышения (нагноившиеся фолликулы). Язык обложен белым налетом, сухой. Регионарные лимфоузлы увеличены (1 см в диаметре и более), резко болезненные.

В анализе крови: лейкоцитоз более $12,0 \times 10^9$ г/л, нейтрофильный сдвиг формулы влево, ускоренная СОЭ (20–50 мм/ч). В анализе мочи могут отмечаться следы белка, микрогематурия.

В первые 2–3 суток симптомы заболевания резко нарастают. С 3–4 дня начинают исчезать нагноившиеся фолликулы. Длительность заболевания — 7–8 дней.

Лакунарная ангина клинически протекает как фолликулярная ангина.

При осмотре ротоглотки (рис. 1): гиперемия слизистой небных дужек и миндалин. Небные миндалины увеличены в размерах. На их поверхности имеются налеты бело-желтого цвета, располагающиеся в устьях лакун, могут сливаться между собой и покрывать всю поверхность, не выходят за пределы миндалин, частично снимаются шпателем, не оставляя кровоточащей поверхности, растираются между двумя шпателями или предметными стеклами, растворяются в сосуде с водой, создавая муть. В процесс могут вовлекаться боковые валики глотки, становясь отечными и гиперемированными.

Изменения лабораторных показателей схожи с таковыми при фолликулярной ангине. Длительность заболевания — 7–8 дней.

В настоящее время нет строго специфических клинических симптомов, указывающих на стрептококковую этиологию острого тонзиллита. Рядом исследователей разработаны оценочные шкалы, использование которых могло бы помочь врачу предположить возможность развития стрептококкового тонзиллофарингита в каждом конкретном случае. Скрининговая шкала McIsaac [26] включает следующие показатели и их оценку в баллах:

Повышение температуры тела выше 38 °С	(+) 1 балл
Отсутствие кашля	(+) 1 балл
Увеличение и болезненность передних шейных лимфатических узлов	(+) 1 балл
Отечность и гиперемия небных миндалин, налеты на них	(+) 1 балл
Возраст младше 3–14 лет	(+) 1 балл
Возраст старше 45 лет	(-) 1 балл

При оценке состояния пациента в 3 балла вероятность стрептококковой этиологии составляет около 30 %, при оценке в 4 балла — около 70 %. Если по клинической картине определяется 0–1 балл, то антибиотики не показаны. При 2–3 баллах антибиотики необходимы только при бактериологическом подтверждении инфекции. Антибиотики нужно назначить, когда выявляются симптомы на 4–5 баллов.

Язвенно-пленчатая ангина Симановского-Плаута-Венсана впервые описана в 1890 г. Н.Н. Симановским. В 1898 г. Плаут и Венсан выделили возбудителей данного заболевания: веретенообразную палочку и спирохету полости рта, являющихся условно патогенной флорой полости рта.

Факторы, определяющие развитие заболевания — иммунодефицитные состояния, гиповитаминоз, кахексия, хроническая интоксикация.

Характерны умеренные односторонние боли в горле. Температурная реакция выражена слабо. Явления интоксикации отсутствуют. Выявляется регионарный лимфаденит на стороне поражения, неприятный запах изо рта. При мезофарингоскопии (рис. 2): на одной из миндалин имеется язва, покрытая серо-желтым налетом, после снятия которого определяются четкие края язвы. Изъязвления могут распространяться за пределы миндалин на мягкое небо, слизистую полости рта, заднюю стенку глотки, вестибулярный отдел гортани и приводить к кровотечению, перфорации неба, поражению надкостницы.

Длительность заболевания — 7 — 12 дней. Для подтверждения диагноза используют бактериологическое исследование (обнаружение фузоспириллезной флоры). В спорных случаях выполняют биопсию ткани миндалин по краю язвы, с последующим гистологическим и цитологическим исследованиями.

Диагностика ангин включает:

- 1) сбор жалоб, анамнез заболевания и жизни;
- 2) клинический осмотр больного;
- 3) стандартную эндоскопию ЛОР-органов;
- 4) бактериологическое обследование на VL (бациллу Леффлера) — мазки из зева и носа на дифтерию (по приказу № 950 от 1996 г. обследование на дифтерию при любых налетах на миндалинах и паратонзиллитах);
- 5) общий анализ крови и мочи;
- 6) бактериологическое исследование (выделение культуры возбудителя из мазков с поверхности миндалин и/или задней стенки глотки);
- 7) экспресс-определение стрептококкового антигена с помощью тест-полосок с поверхности миндалин;

8) иммуносерологическое исследование (определение антистрептолизина О (АСЛО), антиДНКазы В или других противострептококковых антител).

Первые четыре диагностических мероприятия являются обязательными (стандарт медицинских исследований при ангине), остальные — желательны. Общий анализ крови выполняют в начале заболевания для дифференциальной диагностики первичных и вторичных острых тонзиллитов.

После перенесенной ангины с учетом риска развития осложнений показаны следующие исследования:

- 1) контрольное исследование крови и мочи;
- 2) ревмопробы (С-реактивный белок, АСЛО, серомукоид);
- 3) ЭКГ;
- 4) консультации специалистов (по показаниям): инфекциониста, терапевта, кардиоревматолога и др.

Обязательными исследованиями при выписке являются: осмотр ЛОР-органов, получение результатов бактериологического исследования из зева и носа на ВЛ, общий анализ крови и мочи на 7—10-й дни болезни.

Лечение первичных ангин [6, 15, 17, 21, 24, 26, 27]:

1. Домашний или стационарный режим в зависимости от тяжести больного, социальных условий. Госпитализация осуществляется в инфекционную больницу. При тяжелом и среднетяжелом течении ангины, когда отмечаются фебрильная температура тела, выраженные симптомы интоксикации — головная боль, слабость, боли в животе, рвота, показана инфузионная терапия и постоянное наблюдение врача.

2. Изоляция больного (особенно от детей, имеющих в семье).

3. Постельный режим для уменьшения нагрузки на миокард.

4. Щадящая молочно-растительная витаминизированная диета, следует исключить острую, грубую пищу — сухари, орехи, копченые колбасы.

5. Антибактериальная терапия [12, 26]. Учитывая природную высокую чувствительность стрептококка к пенициллинам, применяют препараты пенициллинового ряда [14, 17, 21]: фе-

ноксиметилпенициллин 100 мг/кг/сут в 4 приема, амоксициллин 30 – 60 мг/кг/сут в 3 приема 10 дней. Можно использовать цефалоспорины 1 – 2 поколения: цефадроксил 30 мг/кг/сут в 3 приема, цефуроксим аксетил детям 20 мг/кг/сут 2 раза в день, взрослым – по 500 мг 2 раза в день. При наличии аллергических реакций на вышеперечисленные препараты назначают макролиды: азитромицин 10 мг/кг/сут в 1 прием 5 дней, кларитромицин 15 мг/кг/сут в 2 приема 10 дней, рокситромицин 5 мг/кг/сут 2 раза в день, мидекамицин 50 мг/кг/сут 3 раза в день, джозамицин 30 – 50 мг/кг/сут 3 раза в день 10 дней [23, 26]. Если больной получал антибиотики в предшествующий месяц, то препаратом выбора является амоксициллин с клавулановой кислотой 40 мг/кг/сут в 2 – 3 приема 10 суток. Способ введения препарата зависит от тяжести заболевания: при тяжелом течении (выраженные симптомы интоксикации в виде фебрильной лихорадки, адинамии, одышки) назначаются препараты парентерально (в/в, в/м). Этот же способ введения показан при нарушении глотания, обусловленном болевым синдромом или нежеланием ребенка пить лекарство.

6. Дезинтоксикационная терапия. При легком течении заболевания – обильное теплое питье: брусничный, клюквенный морсы, минеральная вода, компоты. При тяжелом течении и развитии осложнений – инфузионная терапия (глюкозо-солевые растворы).

7. Нестероидные противовоспалительные средства в качестве жаропонижающих и болеутоляющих средств внутрь: парацетамол 10 мг/кг, ибупрофен 5 – 10 мг/кг (нурофен), кетопрофен (кетонал, кетанов), цефекон Д (свечи), аналгин 50% 0,1 мл/год жизни.

8. Антигистаминные препараты назначаются только пациентам с склонностью к аллергическим реакциям (лоратадин, дезлоратадин, цитеризин).

9. Местное противовоспалительное лечение включает:

А. Полоскание ротоглотки 2% щелочным или соевым растворами (1 чайная ложка соды или соли на стакан воды), отварами календулы, шалфея, ромашки, караганы, кашкары (1 – 2 столовых ложки растительного сырья на стакан кипятка). Можно местно использовать антисептики и обезболивающие препараты в виде готовых лекарственных форм. Слабое обезболивающее действие

этих средств осуществляется за счет ментола, более сильное — за счет лидокаина, очень хорошая анестезия достигается с помощью местных нестероидных противовоспалительных средств (флурбипрофен), разрешенных к применению только с 18 лет. Антисептическое действие местных лекарственных средств зависит от состава входящих в него компонентов (указаны ниже в скобках).

Обезболивающие и антисептические препараты: Анти-ангин (хлоргексидин, тетракаин, аскорбиновая кислота), Гексализ (биклотимол, эноксолон, лизоцим), Гексаспрей (биклотимол), Грамидин (грамицидин, анестетик), Дрилл (хлоргексидин, тетракаин), Каметон (камфора, ментол, эвкалипт), Колдакт лорпилс (амилметакрезол, дихлорбензил), Нео-ангин Н (амилметакрезол, ментол), Пектуссин (ментол, эвкалипт), Септолете (бензалкониум, ментол, эфирные масла), Септогал (бензалконий, ментол, эфирные масла), Стрепсилс с лидокаином (амилметакрезол), Стрепфен (флурбипрофен), Тантум Верде (бензидамин, ментол), ТераФлю Лар (бензаксоний хлорид, лидокаин),

Антисептики: Биопарокс (антибиотик физафунгин), Гексорал, Грамицидин (антибиотик грамицидин), Ларипронт (лизоцим и деквалиниум), Лизобакт (лизоцим), Лорпилс (амилметакрезол, дихлорбензил), Мирамистин, Октенисепт, Пропосол (прополис, глицерин, спирт), Повидон-йод, Ротокан (экстракты ромашки, календулы, тысячелистника), Ромазулан (экстракт и масло ромашки аптечной), Себедин (хлоргексидин и аскорбиновая кислота), Фурацилин.

Обезболивающие препараты: Фалиминт.

Препараты ментола и лекарства в форме спрея нельзя применять до 3 летнего возраста в связи с возможным развитием ларингоспазма.

Гексаспрей можно применять в период беременности и лактации за счет низкой абсорбции, аллергенности, токсичности и способности сорбироваться на пораженных участках слизистой оболочки.

Антисептическим и обезболивающим действием обладают растительные препараты фирмы Бионорика: *Тонзилгон* (экстракт ромашки, коры дуба, листа ореха, тысячелистника, корня одуванчика, алтея), который можно использовать с 6-месячного

возраста, и *Тонзилрет* (перец красный жгучий) с 18 лет. Они не содержат ни ментола, ни лидокаина.

Б. Компресс с раствором димексида, разведенным 1:4 с водой, полуспиртовой компресс на область подчелюстных и шейных лимфоузлов при отсутствии гипертермии тела.

ВТОРИЧНЫЕ АНГИНЫ

Ангины при острых инфекционных заболеваниях [4, 19, 24]

Дифтерийная ангина

Возбудитель — *Corynebacterium diphtheriae*, выделяет сильнейший экзотоксин, определяющий местные и общие клинические проявления болезни.

Источник инфекции — больной человек или бактерионоситель. В период спорадической заболеваемости основным источником заражения являются здоровые бактерионосители токсигенной дифтерийной палочки. Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют бактерионосители, выделяющие возбудителя длительное время (больные хроническими воспалительными заболеваниями ЛОР-органов).

Путь передачи инфекции — воздушно-капельный, контактный, пищевой.

Индекс контагиозности — 10 — 15%. Грудные дети относительно невосприимчивы благодаря наличию пассивного иммунитета, полученного через плаценту от матери. Инкубационный период — 2 — 10 дней.

Классификация клинических форм дифтерии глотки

- 1) локализованная (катаральная, островчатая, пленчатая);
- 2) распространенная;
- 3) токсическая I, II, III степени;
- 4) гипертоксическая.

Локализованная форма дифтерии глотки встречается у привитых детей и характеризуется вовлечением в процесс только небных миндалин.

Начало заболевания острое, температура тела повышается до 38 – 39 °С, общее состояние нарушено умеренно, боли в горле незначительные. При осмотре ротоглотки выявляется умеренная гиперемия и отек слизистой небных дужек и миндалин. Катаральная (абортивная) форма протекает под видом катаральной ангины и может быть не распознана или ее определяют по типичным осложнениям (парез мягкого неба, аккомодации и пр.).

При островчатой и пленчатой формах на поверхности миндалин определяются налеты серо-белого цвета, плотно спаянные с подлежащими тканями. При попытке снять их слизистая кровоточит, а на их месте образуются новые. Налеты не растираются на предметном стекле, не растворяются в воде, оседают на дно сосуда с водой. Регионарные лимфоузлы незначительно увеличены, безболезненные, подвижные.

При **распространенной форме** состояние пациента средней тяжести, появляются симптомы интоксикации. Ребенок вялый, бледный, адинамичный. Аппетит снижен. Температура тела может быть от 37 до 39 °С и выше. Нарушение сна. Жалобы на боль в горле при глотании.

При мезофарингоскопии: налеты серого цвета покрывают миндалины, распространяются на дужки, слизистую задней стенки глотки, язычок (рис. 3).

Регионарные лимфоузлы умеренно увеличены, малоболезненные.

Токсическая форма. Начало заболевания, как правило, острое. Температура тела 39 – 40 °С. Состояние пациента тяжелое. Характерны общая слабость, головная боль, озноб, боль в горле, рвота. Регионарные лимфоузлы увеличены, болезненны при пальпации. На 2 – 3 день состояние ухудшается. Выражены симптомы интоксикации. Пациент адинамичен, очень бледен, отказывается от еды, рот полуоткрыт, губы сухие, язык обложен, дыхание хриплое, серозно-сукровичное отделяемое из носа, голос сдавленный, речь невнятная. Шея заметно утолщена за счет отека подкожно-жировой клетчатки, надавливание безболезненное, не оставляет ямок. В зависимости от распространенности отека шеи выделяют 3 степени токсической дифтерии глотки:

- 1-я степень — отек достигает середины шеи;
- 2-я степень — отек доходит до ключиц;

□ 3-я степень — отек спускается на переднюю поверхность грудной клетки до соска или мечевидного отростка.

При мезофарингоскопии отмечается резкий отек слизистой ротоглотки, миндалины увеличены в размерах, могут соприкасаться между собой, сплошь покрыты толстыми серыми налетами. Налеты распространяются на слизистую небных дужек, язычка, мягкого и твердого неба, боковой и задней стенок глотки. Специфический сладковато-приторный запах изо рта.

Гипертоксическая форма: внезапное бурное начало, тяжелейшая интоксикация, гипертермия, потеря сознания, коллаптоидное состояние. Резкий отек слизистой ротоглотки, массивные налеты, отек шейной клетчатки. Течение болезни молниеносное. Развивается инфекционно-токсический шок: кожные покровы холодные, бледные с землистым оттенком, мраморный рисунок кожи, акроцианоз, одышка, тахикардия, падение артериального давления, олигурия, глухость тонов сердца. Летальный исход на 2–3-й день от начала болезни от острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Выделяют **геморрагическую форму** заболевания, когда на фоне признаков токсической дифтерии 2–3-й степени на 4–5-й день возникает геморрагический синдром в виде пропитывания налетов кровью, кровоизлияний в местах инъекций, кровотечений из носа, желудочно-кишечного тракта. В анализе крови отмечается снижение количества тромбоцитов, повышение уровня фибриногена, креатинина и остаточного азота.

Осложнения дифтерии

1. Нефритический синдром возникает в остром периоде на высоте интоксикации. В анализе мочи высокая протеинурия, цилиндрурия, небольшое количество лейкоцитов и эритроцитов. Клинических проявлений и нарушения функций почек нет.

2. Миокардит возникает на 5–20-й день болезни. Вновь ухудшается общее состояние и самочувствие, снижается аппетит. Тоны сердца приглушены, границы относительной сердечной тупости увеличены влево. При тяжелом течении появляются нарушения ритма: экстрасистолия, брадикардия.

3. Полиневриты:

□ ранние (на 2-й неделе болезни). Чаще всего развивается паралич мягкого неба (поражение блуждающего нерва). Ребенок

поперхивается во время еды, жидкая пища попадает в нос, голос приобретает гнусавый оттенок. Небная занавеска при фонации неподвижна, рефлекс со стороны мягкого неба отсутствует. Кроме того, могут наблюдаться птоз века, паралич аккомодации (поражение глазодвигательных нервов), сходящееся косоглазие (поражение отводящего нерва), паралич лицевого нерва;

□ поздние периферические параличи возникают на 4 – 7-й неделях болезни. Характерны атония, арефлексия, атрофия мышц, трофические расстройства кожи;

Опасны для жизни параличи мышц гортани, глотки, диафрагмы, межреберных мышц.

Диагностика дифтерии:

- 1) клиническая картина;
- 2) учет эпидемиологической обстановки, наличие прививки от дифтерии (АКДС, АДС-М);
- 3) наличие распространенных трудно снимаемых налетов в глотке, отека клетчатки шеи;
- 4) мазки на ВЛ трехкратно из зева и носа – бактериоскопия, посевы на питательные среды (через 24 часа предварительный ответ, через 48 – 72 часа – окончательный ответ после изучения токсигенных свойств возбудителя);
- 5) серологические методы (выявление специфических антигенов в сыворотке крови с помощью РА, РПГА, ИФА и др.).

Лечение дифтерии:

- 1) экстренная госпитализация и изоляция больного в инфекционную больницу;
- 2) постельный режим;
- 3) щадящая диета;
- 4) противодифтерийная антитоксическая сыворотка (ПДС).

Форма дифтерии ротоглотки	Суточная доза ПДС	Курсовая доза ПДС
Локализованная форма	10–30 тыс. АЕ однократно	10–30 тыс. АЕ
Распространенная форма	30–40 тыс. АЕ однократно	60–80 тыс. АЕ
Токсическая форма I, II степени	50–80 тыс. АЕ 2 раза в день в первые 2 суток	150–200 тыс. АЕ
Токсическая форма III степени	100–120 тыс. АЕ 3 раза в день в первые сутки	250–350 тыс. АЕ

1) дезинтоксикационная терапия (реополиглюкин, глюкозо-солевые растворы). В тяжелых случаях — экстракорпоральная детоксикация;

2) антибактериальная терапия для подавления вторичной инфекции (макролиды, цефалоспорины);

3) гипосенсибилизирующая терапия (антигистаминные препараты), при токсических формах — преднизолон 2–3 мг/кг массы тела в сутки;

4) местная противовоспалительная терапия (орошение глотки, полоскание щелочными растворами, ингаляции).

Скарлатинозная ангина

Возбудитель — β -гемолитический стрептококк группы А.

Источник инфекции — больной и носитель стрептококковой инфекции.

Сезонность — осенне-зимние месяцы.

Чаще болеют дети дошкольного и раннего школьного возраста.

Контагиозность — 40 %.

Основной путь передачи — воздушно-капельный.

Инкубационный период — 2–7 дней.

Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 38–39 °С. Жалобы на боль в горле, может быть рвота. Через несколько часов появляется мелкоточечная сыпь на фоне гиперемии кожи лица, туловища, конечностей с концентрацией в подмышечных впадинах, локтевых сгибах, паховых областях, на сгибательных поверхностях. Характерен внешний вид больного: глаза блестящие, лицо яркое, слегка отечное, щеки пылающие, бледный носогубный треугольник (треугольник Филатова), «малиновый язык» (рис. 4а). В период выздоровления отмечается отрубевидное шелушение кожи (рис. 4б).

При мезофарингоскопии: яркая гиперемия слизистой ротоглотки и мягкого неба с четкой границей по краю твердого неба; в первые сутки — скарлатинозная энантема, которая может принимать геморрагический характер. Ангина может быть катаральной, лакунарной, фолликулярной. В тяжелых случаях может развиваться некротическая ангина: на миндалинах образуются очаги некроза, покрытые налетами серого цвета.

Развивается шейный лимфаденит, при ухудшении состояния происходит их гнойное расплавление с формированием аденофлегмоны.

В анализе крови: выраженный нейтрофильный лейкоцитоз.

Продолжительность заболевания 7 – 10 дней. Прогноз благоприятный.

Диагноз ставится на основании клинической картины, эпиданамнеза, положительных результатов лабораторного обследования: обнаружение в посевах из ротоглотки β -гемолитического стрептококка, нарастание титров антител к антигенам стрептококка.

Лечение: в домашних условиях или в стационаре в зависимости от тяжести больного, изоляция, постельный режим, механически щадящая диета, богатая витаминами. Антибиотикотерапия (препараты группы пенициллина, при их непереносимости – макролиды). Орошение глотки отварами трав и дезинфицирующими растворами, местная противовоспалительная терапия, десенсибилизирующая и дезинтоксикационная терапия.

Ангина при брюшном тифе

Брюшной тиф – острое инфекционное заболевание, типичный антропоноз с энтеральным механизмом заражения, характеризующееся преимущественным поражением лимфатического аппарата тонкого кишечника, высокой лихорадкой, выраженной интоксикацией и бактериемией, розеолезной сыпью, гепатоспленомегалией, нередко – волнообразным течением и длительным бактериовыделением.

Возбудитель – брюшнотифозная палочка.

Путь передачи – водный, пищевой, контактный, а также мухами.

Источник инфекции – больной или бактериовыделитель, от которого возбудитель попадает во внешнюю среду с испражнениями и мочой.

Сезонность – летне-осенний период.

Контагиозность – 40 %.

Инкубационный период – 3–30 дней (в среднем 10–14 дней).

Начало заболевания острое или постепенное (в зависимости от возраста пациента). Характерны общая слабость, апатия, ади-

намя, головная боль. Развивается тифозный статус: оглушенность, сонливость, заторможенность, галлюцинации, бред, может быть потеря сознания. Выражены симптомы интоксикации. С 4–5-го дня увеличивается печень и селезенка. На 8–10-й день появляется розеолезная сыпь. Характерный признак – желтушное окрашивание ладоней и стоп. Язык сухой, в центре обложен густым грязно-серым или бурым налетом, кончик и края остаются чистыми.

В начале заболевания может развиваться катаральная ангина, а на второй неделе – язвенно-некротические изменения миндалин (мелкие круглые язвочки с ровными краями, дно серого цвета, гиперемия по периферии). Регионарные лимфоузлы увеличены, болезненные при пальпации. На 3–4-й неделе происходит очищение и эпителизация язв.

В анализе крови лейкопения и нейтропения (у детей младшего возраста – лейкоцитоз), сдвиг формулы влево до юных форм, анэозинофилия, ускорение СОЭ.

Лабораторная диагностика: обнаружение возбудителя в биоматериале и специфических антител в крови больного (реакция Видала, РНГА), экспресс-диагностика (обнаружение антигенов методами ИФА, РНА, ИРА).

Лечение: госпитализация, постельный режим, механически щадящая диета, богатая витаминами. Дезинтоксикационная терапия. Антибактериальная терапия (ципрофлоксацин, левомицетин, амоксициллин, хлорамфеникол, цефотаксим, цефтриаксон). Симптоматическая терапия.

Ангина при туляремии

Возбудитель – *Francisella tularensis*.

Источник инфекции – грызуны (водяные крысы, обыкновенные полевки, домовые мыши, хомяки, ондатры), а также зайцы.

Пути передачи – контактный, водный, пищевой, при укусе инфицированных насекомых. Сезонность – летне-осенний период. Инкубационный период – 4 дня.

При энтеральном механизме заражения развивается ангинозно-бубонная форма туляремии. Ангина носит некротический характер.

Начало заболевания острое, повышается температура до фебрильных цифр, падение температуры литическое, длительно сохраняется субфебрилитет (2 – 3-я недели). Жалобы на головную боль, боль в горле, озноб, снижение аппетита, нарушение сна, раздражительность, потливость.

При мезофарингоскопии: на миндалинах глубокие язвы, покрытые грязно-серыми налетами, похожими на дифтерийные пленки, но не распространяющиеся за пределы миндалин. Язвы медленно заживают с образованием рубцовых деформаций.

Регионарные лимфоузлы увеличиваются в размерах. Затем образуется плотный, не спаянный с кожей инфильтрат – бубон – имеющий четкие контуры, малоблезненный. Кожа над ним не изменена. К 18 – 21-му дню происходит его размягчение и нагноение. Самопроизвольное вскрытие приводит к образованию больших, грязных, длительно незаживающих язв, после которых остаются рубцы.

Для диагностики туляремии большое значение имеет аллергическая проба с тулярином, серологические и бактериологические методы исследования.

Лечение проводится инфекционистами совместно с отоларингологами и включает: антибактериальную терапию (аминогликозиды, левомицетин), дезинтоксикационную терапию, симптоматическую и местную противовоспалительную терапию.

Ангина при инфекционном мононуклеозе

Инфекционный мононуклеоз – острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусом Эпштейн-Барр (ЭБВ) из семейства *Herpes viridae*, характеризующееся лихорадочным состоянием, ангиной, увеличением лимфоузлов, печени, селезенки, появлением атипичных мононуклеаров в периферической крови и гетерофильных антител.

ЭБВ повсеместно распространен среди человеческой популяции, им поражены 80 – 100 % населения земного шара.

Источник инфекции – больные и вирусовыделители.

Основной путь передачи – воздушно-капельный. Возможны парентеральный, половой и вертикальный пути передачи.

Инкубационный период – 15 дней (до 2 месяцев).

В основе патогенетических изменений лежит лимфопролиферативный процесс, следствием которого является увеличение иммунокомпетентных органов и уровня субпопуляции лимфоцитов. Инфекция ЭБВ хроническая.

Ведущие симптомы [29]: лихорадка (93,9 %), увеличение размеров всех периферических лимфоузлов, особенно шейных (97,8 %), поражение ротоглотки (99,5 %) и носоглотки (87,9 %), увеличение размеров печени (98,1 %) и селезенки (93,5 %), количественные и качественные изменения моноцитов в периферической крови (100 %).

Помимо этого отмечается энантема, экзантема, одутловатость лица, пастозность век, насморк, диарея и др.

Заболевание начинается остро, повышается температура до высоких цифр. Весь симптомокомплекс развивается обычно к концу первой недели.

При мезофарингоскопии (рис. 5а): слизистая небных дужек, миндалин, язычка гиперемирована, отечная, небные миндалины увеличены в размерах, могут соприкасаться между собой. Имеются налеты на миндалинах в виде гнойных полосок или островков, могут сливаться между собой и покрывать миндалины сплошь, бело-желтого цвета, рыхлые, легко снимаются, поверхность миндалины не кровоточит, могут распространяться за пределы миндалин. Возможно развитие фолликулярной, редко — некротической ангины. Слизистая задней стенки глотки гиперемирована, отечная, зернистая, стекает слизисто-гнойный секрет из носоглотки.

В связи с поражением носоглоточной миндалины отмечается выраженная заложенность носа, гнусавый оттенок голоса, храп, возможны приступы апноэ ночью. Выделений из носа обычно не бывает. При задней риноскопии: аденоиды резко отечны, увеличены в размерах, могут полностью закрывать хоаны, слизистая их гиперемирована, покрыты рыхлыми желтоватыми налетами, скопление слизисто-гнойного секрета в носоглотке.

В анализе крови: лейкоцитоз, ускорение СОЭ (20 — 30 мм/ч). Наличие атипичных мононуклеаров (рис. 5б) выявляется уже в первые дни болезни, особенно в разгаре ее, у некоторых больных — в более поздние сроки (10 — 14-е сутки). Кроме того, серологи-

ческие методы исследования (РА, ИФА, реакция Пауля-Буннеля-Давидсона) помогают в диагностике заболевания.

Лечение: изоляция больного, постельный режим, механически и химически щадящая пища, необходимо давать большое количество жидкости. Уход за полостью рта (полоскание 2% раствором соды, отварами трав). Циклоферон по схеме. Обработка миндалин линиментом циклоферона. Десенсибилизирующие препараты. Антибиотикотерапия при тяжелых формах болезни (цефалоспорины 2 – 3 поколения; не рекомендуются пенициллины, в связи с возможностью развития аллергического дерматита).

Ангины при заболеваниях крови

Ангина при агранулоцитозе

Агранулоцитоз – заболевание, характеризующееся резким уменьшением содержания или отсутствием нейтрофильных гранулоцитов в крови.

По механизму возникновения различают миелотоксический и иммунный агранулоцитоз. Первый вариант развивается в результате действия ионизирующей радиации, цитостатических химических препаратов, грибов рода *Candida*. Иммунный возникает при быстрой гибели гранулоцитов под действием антилейкоцитарных антител, образующихся при лечении нестероидными противовоспалительными препаратами, фуросемидом, левомецетином, каптоприлом и др. Подавление генерации гранулоцитов приводит к массивной микробной инвазии.

Миелотоксический вариант начинается исподволь, иммунный – остро. Повышается температура до 39 – 40 °С. Общее состояние тяжелое, выражена интоксикация, озноб. Жалобы на сильную боль в горле, слюнотечение, гнилостный запах изо рта. Развивается язвенно-некротическая ангина: на небных миндалинах появляются некротические очаги, покрытые грязно-серым налетом, которые могут распространяться на слизистую полости рта, задней стенки глотки, входа в гортань. В тяжелых случаях может развиваться некроз костной ткани с образованием секвестров и грубых деформаций.

Большое значение при установлении диагноза имеет исследование крови и пунктата костного мозга. В крови резко уменьшено

количество всех форм лейкоцитов, тромбоцитов, ретикулоцитов; анемия. Гранулоциты отсутствуют. В сыворотке определяются антилейкоцитарные антитела.

Прогноз серьезный, так как нередко развивается сепсис, некротическое поражение кишечника и другие грозные осложнения.

При лечении необходимо устранить причину, провести стероидную и заместительную терапию лейкоцитарной массой.

Ангина при алиментарно-токсической алейкии

Алиментарно-токсическая алейкия возникает при употреблении в пищу продуктов из перезимовавших в поле злаков (пшеницы, ржи, проса, гречихи), зараженных грибами *Fusarium sporotrichiela*. Возникает угнетение миелоидного кроветворения и гемопоэза, приводящее к алейкии с агранулоцитозом, анемии, тромбоцитопении, сопровождающееся геморрагическим диатезом.

Течение заболевания может быть молниеносным, при котором летальный исход наступает в течение одних суток. Чаше заболевание длится 3–4 недели. Выделяют 3 стадии.

1. Начальная стадия. Возникает в течение нескольких часов после употребления злаков. Характеризуется недомоганием, слабостью, потливостью, диспептическими явлениями, рвотой. Длительность 2–3 дня.

2. Лейкопеническая стадия. Появляются изменения в крови: лейкопения, гранулоцитопения, относительный лимфоцитоз, анемия, тромбоцитопения. Длится 2–3 недели.

3. Ангинозно-геморрагическая стадия. Повышается температура тела до 39–40 °С. Общее состояние тяжелое. Выраженная интоксикация. На коже туловища, конечностей петехиальные высыпания, геморрагии. Кровотечения из носа, глотки, ушей, кишечника, матки. Выраженная боль в горле. Развивается некротическая ангина. На миндалинах налеты грязно-бурого цвета, распространяются на дужки, язычок, заднюю стенку глотки, вход в гортань. Зловонный запах изо рта.

Прогноз серьезный. Летальность при 3 стадии 50–80 %.

Лечение: дезинтоксикационная, заместительная, антибактериальная терапия.

Ангина при лейкозах

Поражение миндалин чаще наблюдается при острых лейкозах, реже — при хронических.

Бурное начало заболевания. Гектическая лихорадка. Выраженная интоксикация. Общее состояние тяжелое и крайне тяжелое. Озноб, сильная слабость, головокружение, бледность кожных покровов. Наблюдаются геморрагические, некротические и гангренозные поражения небных миндалин. Некротический процесс распространяется на слизистую полости рта, ротоглотки. Налеты грязно-серого, бурого цвета. При их отторжении открывается кровоточащая поверхность. Регионарные лимфоузлы увеличены, болезненные при пальпации.

Развивается геморрагический синдром: носовое, желудочно-кишечное, маточное кровотечения, геморрагии на коже и слизистых. Характерно увеличение всех групп лимфоузлов, печени, селезенки.

Лабораторная диагностика: цитологическое исследование крови и костного мозга.

Прогноз серьезный.

Лечение проводится совместно с онкогематологами. Применяются цитостатики, заместительная терапия, антибактериальные и противогрибковые препараты, дезинтоксикационная терапия.

Острый аденоидит (ангина носоглоточной миндалины, ретроназальная ангина)

Наиболее часто болеют дети раннего детского возраста. Начало болезни острое. Повышается температура тела до 38—40 °С. Жалобы на резкое затруднение носового дыхания, кашель, гнусавый оттенок голоса, насморк слизистого или гнойного характера.

При фарингоскопии отмечается гиперемия слизистой оболочки задней стенки глотки и задних небных дужек, увеличенные и даже нагноившиеся фолликулы задней стенки глотки. Из носоглотки стекает слизисто-гнойное или гнойное отделяемое.

Проведение задней риноскопии возможно у детей старшего возраста. Визуализируется отечная, гиперемированная, увеличенная в размерах носоглоточная миндалина, в бороздах и щелях

которой имеется скопление гнояного секрета или налеты желтого цвета. В воспалительный процесс вовлекаются также трубные миндалины.

При передней риноскопии определяются гиперемия и отек слизистой оболочки носовых раковин, скопление слизисто-гнояного секрета в задних отделах полости носа. Можно увидеть увеличенную глоточную миндалину (рис. 6). Носовое дыхание резко затруднено.

Увеличены и болезненны при пальпации задние шейные и подчелюстные лимфатические узлы.

У маленьких детей острый аденоидит может сопровождаться рвотой, жидким стулом, явлениями менингизма.

Стекающий из носоглотки гнояный секрет является причиной кашля и инфицирования нижележащих отделов дыхательных путей с развитием трахеита, бронхита, пневмонии. Кроме того, острый аденоидит может привести к развитию острого среднего отита, острого синусита, заглоточного абсцесса, гнояного шейного лимфаденита.

Лечение такое же, как при ангинах, дополнительно назначают сосудосуживающие и антисептические капли в нос, которые не дают выраженного улучшения носового дыхания (фурациллин-адренилиновые, полидекса с фенилэфрином, диоксидин, сок каланхоэ).

Ангина язычной миндалины

Может возникать одновременно с поражением других отделов лимфаденоидного кольца глотки или быть самостоятельным заболеванием. Чаще наблюдается у больных, перенесших тонзиллэктомию, кроме того, причиной может быть травма миндалины при приеме пищи или оперативных вмешательствах в полости рта и глотки. Возможно одонтогенное инфицирование.

Заболевание начинается остро с повышения температуры до фебрильных цифр. Состояние больных средней тяжести и тяжелое, обусловленное выраженной интоксикацией (общая слабость, сильная головная боль, ломота в конечностях, отсутствие аппетита, нарушение сна). Характерны резкие боли при глотании и высовывании языка, при дотрагивании к корню языка, тризм, нарушение речи. Отмечается подчелюстной лимфаденит.

При гипофарингоскопии выявляют резко выраженную гиперемию, отек язычной миндалины, наличие на ее поверхности нагноившихся фолликулов или гнойного налета.

Осложнения ангины язычной миндалины являются опасными для жизни пациента. Возможно развитие отека гортани, что может привести к асфиксии; формирование абсцесса корня языка, флегмоны дна полости рта.

Лечение такое же, как при остром тонзиллите.

Ангина Людвиг (флегмона дна полости рта)

В 1936 году Van Ludwig описал 5 случаев «гангренозной индурации соединительной ткани». При развитии флегмоны дна полости рта имеет значение одонтогенное инфицирование, травмы слизистой оболочки дна полости рта, гнойные процессы в ротоглотке (например, паратонзиллярный абсцесс).

Заболевание протекает тяжело. Начало болезни острое, температура тела повышается до 39 – 40 °С. Пациенты предъявляют жалобы на боли в горле, усиливающиеся при глотании и разговоре, боли в области угла нижней челюсти, чаще с одной стороны, слабость, недомогание, снижение аппетита, неприятный запах изо рта.

При осмотре отмечают наличие плотного, болезненного инфильтрата в подподбородочной области с распространением на переднюю и боковую поверхности шеи. Кожа над ним гиперемирована, горячая на ощупь. Орофарингоскопия: открывание рта резко затруднено, язык приподнят, слизистая оболочка области дна полости рта гиперемирована, инфильтрирована.

Осложнениями ангины Людвиг могут быть медиастинит, менингит, сепсис.

Лечение (хирургическое) проводится совместно с челюстно-лицевым хирургом.

Ангина боковых валиков ротоглотки

Характеризуется лихорадкой, явлениями интоксикации, проявляющимися в общей слабости, головной боли, нарушении сна, снижении аппетита, ломотой в теле.

Пациенты жалуются на боль в горле, усиливающуюся при глотании, нередко с иррадиацией в уши.

При орофарингоскопии за задними небными дужками выявляют гиперемированные валикообразные утолщения слизистой. Ангина боковых валиков может протекать в виде катаральной, фолликулярной и лакунарной с характерными местными признаками.

Отмечается регионарный лимфаденит.

Лечение как при ангине (остром тонзиллите).

Вирусные ангины

Более чем в 90 % случаев возбудителями острого тонзиллита и фарингита являются вирусы: риновирусы, вирусы парагриппа, простого герпеса, Коксаки, коронавирусы, цитомегаловирусы. Клинические проявления при этом могут быть в виде катарального, везикулезного и даже пленчатого процесса на слизистой оболочке глотки и полости рта при присоединении бактериальной флоры. Нередко возникают затруднение носового дыхания, выделения из носа и носоглотки, боли в животе, диспепсия. Аденовирусная инфекция проявляется в виде конъюнктивита, увеличения лимфоузлов, лихорадки. Нередко бывает гнойный насморк и налеты в глотке. Протекает заболевание волнообразно: на 7–10-й день болезни вновь повышается температура тела, и возвращаются симптомы. Антибактериальная терапия неэффективна — температура тела сохраняется, как насморк и налеты. Эпштейн-Барр вирусная инфекция протекает многообразно: в виде диспептического, миалгического, менингеального синдромов. При фарингоскопии выявляются пузырьки на слизистой оболочке ротоглотки. Заболевание протекает в виде вспышек в летнее время, почему иногда называют его «летним гриппом».

В постановке диагноза вирусного тонзиллита помогают: знание эпидемиологической обстановки, динамическое наблюдение за больным, многообразие клинических проявлений (боли в животе, рвота, поражение слизистой оболочки глаз, носоглотки, менингеальные симптомы, миалгии), лимфоцитоз в крови при нормальном СОЭ, отсутствие эффекта от антибактериальной терапии, данные серологических исследований, полимеразной цепной реакции (ПЦР) и других. Применяют противовирусные препараты: ацикловир, циклоферон, арбидол, амиксин и симптоматическую терапию.

Грибковые ангины

Грибковые поражения глотки вызываются преимущественно дрожжеподобными грибами рода *Candida* (около 90 % случаев), реже плесневыми грибами рода *Aspergillus*, *Penicillium* [11].

Кандидоз глотки и полости рта распространен повсеместно. Это преимущественно эндогенная инфекция. Главный возбудитель кандидоза, *C. albicans* и многие другие болезнетворные виды *Candida*, постоянно или временно обитают на слизистых оболочках или коже человека, наиболее часто — в кишечнике. Экзогенное инфицирование встречается реже и бывает алиментарным, когда в полость рта грибы попадают с загрязненной ими пищей или бытовым, когда в рот попадают грибы, обитающие под ногтями. Экзогенное инфицирование у здоровых людей, как правило, не приводит к колонизации глотки. В последнее время участились случаи ятрогенного заражения: руки медперсонала, через хирургические инструменты и т.д.

Внешним источником при кандидозе полости рта и глотки у новорожденных служат их матери. В этих случаях инфицирование может происходить в процессе родов, но чаще обуславливается передачей через руки матери и обслуживающего персонала. Кандидоз полости рта и глотки встречается у 5 % новорожденных и 10 % грудных младенцев.

Лечение антибактериальными препаратами, особенно широкого действия и их комбинациями является основным фактором, способствующим развитию кандидоза глотки и полости рта у взрослых.

Кандидоз полости рта и глотки является ВИЧ-ассоциированным заболеванием и встречается у одной трети ВИЧ-инфицированных и более чем у 90 % больных СПИД (рис. 7).

К кандидной колонизации предрасположены лица с заболеваниями полости рта и зубов (кариес, пародонтиты), пожилые лица, носящие зубные протезы.

Развитию грибковых ангин способствуют [25] сахарный диабет, системные заболевания крови, злокачественные новообразования, болезни желудочно-кишечного тракта, заболевания, при которых страдает обмен веществ и баланс витаминов, а также длительное лечение химиопрепаратами и кортикостероидами.

Классификация орофарингеального кандидоза

По течению:

- 1) острые;
- 2) хронические (рецидивирующие и персистирующие).

По локализации:

- 1) тонзиллиты;
- 2) фарингиты;
- 3) стоматиты;
- 4) гингивиты и др.

По клинико-морфологической картине:

- 1) псевдомембранозные (острые и хронические);
- 2) эритематозные или атрофические;
- 3) гипертрофические или кандидная лейкоплакия;
- 4) эрозивно-язвенные.

Клиническая картина

Кандидоз глотки протекает в виде псевдомембранозной формы. Как правило, высыпания не сопровождаются какими-либо дополнительными субъективными ощущениями. Изолированные кандидные поражения миндалин встречаются очень редко, обычно наблюдается сочетание с кандидозом полости рта.

Острая псевдомембранозная форма является самой распространенной, «классической» формой орофарингеального кандидоза, известной как молочница. Поражаться может любой отдел полости рта и глотки.

Вначале появляются точечные налеты, крупинки белого цвета, затем — пленки, напоминающие свернувшееся молоко, имеющие творожистый вид. Налет легко снимается при поскабливании шпателем, после чего можно видеть его ярко-красное основание, иногда с кровоточащей поверхностью. Пятна налета могут сливаться с образованием белесоватых бляшек, распространяться на всю слизистую оболочку полости рта и глотки, образуя сплошную пленку.

Поражения, как правило, безболезненные, хотя вторично при травматизации, присоединении бактериальной флоры, могут возникать эрозии и изъязвления.

Хроническая псевдомембранозная форма чаще встречается у ВИЧ-инфицированных, больных СПИД и другими формами иммунодефицита. Характерно длительное, персистирующее течение, устойчивость к терапии. Клиническими особенностями являются частое вовлечение всех отделов рта и глотки, более трудно отделяемые пленки с эрозивным, кровоточащим основанием.

Диагностика: видовая идентификация с определением чувствительности к антимикотикам.

Лечение кандидоза глотки и полости рта прежде всего этиотропное. Эрадикация возбудителя — первое лечебное мероприятие, после которого можно проводить профилактику рецидивов и коррекцию местных и общих предрасполагающих факторов.

Этиотропная терапия может быть системной и местной. В большинстве случаев орофарингеального кандидоза назначают местную терапию. Системная терапия (препарат флюконазол) показана при локализации грибкового процесса помимо глотки в кишечнике, гениталиях.

Препараты для местной терапии кандидоза делятся на антисептики и антимикотики. Антимикотики — полиеновые антибиотики и имидазолы — назначают в форме растворов, аэрозолей, гелей, капель, обычных жевательных таблеток. К полиеновым антимикотикам относятся нистатин, леворин, натамицин, амфотерицин. К имидазольным производным — миконазол, эконазол, клотримазол и другие.

Любой препарат для местного лечения должен как можно дольше оставаться в полости рта. Рекомендовано также использовать любые противогрибковые мази, с предпочтением 2% содержания активного вещества, нанесенные между двумя слоями ваты и помещенные за щеку (сэндвич-апликация по Ю.В. Сергееву). Продолжительность лечения обычно 2 — 3 недели.

Антисептики с противогрибковым действием обычно назначают в виде смазываний или полосканий. Смазывания проводят 1 — 2% водными растворами бриллиантовой зелени или метиленовой синьки, нанося их на предварительно высушенную поверхность. Эти препараты широко распространены и доступны, но по эффективности уступают антимикотикам, кроме того, к ним быстро развивается устойчивость, а непрерывное использование ведет к раздражению слизистой. Эффективно использование со-

временных антисептиков — 0,12% хлоргексидина биглюконата или 0,1% раствора гекситидина (препарат «гексорал»). Можно использовать 2% раствор пищевой соды. Полоскания проводятся после приема пищи 4 раза в день. Аэрозоль наносят в течение 1–2 секунд.

Лептотрихоз ротоглотки

Лептотрихоз — псевдомикотическое поражение слизистой оболочки глотки, вызываемое сапрофитом полости рта бактерией *Leptotrix buccalis*.

Leptotrix buccalis — это грамотрицательная анаэробная бактерия из семейства *Bacteroides*. Заболевание клинически проявляется при снижении резистентности организма на фоне ряда заболеваний слизистой оболочки полости рта и желудочно-кишечного тракта.

Данное заболевание длительно течет бессимптомно, у большинства больных обнаруживается случайно. Существует мнение, что лептотрихоз глотки возникает непосредственно после перенесенного острого тонзиллита или ОРВИ. Заболевание протекает без общей реакции организма. Больные жалуются на ощущение инородного тела в глотке, першение, жжение. При орофарингоскопии на небных миндалинах, задней стенке глотки, боковых валиках определяется наличие белых конусовидных или шиповидных образований (рис. 8), реже точечных налетов, несколько возвышающихся над уровнем миндалин, которые плотно спаяны с подлежащими тканями и удаляются с трудом. Слизистая оболочка ротоглотки розового цвета. Регионарные лимфоузлы не увеличены, безболезненные.

Бактериологическое исследование налетов с миндалин с целью выявления *Leptotrix buccalis* необходимо проводить в анаэробном режиме.

Исследования иммунного статуса пациентов выявили значительное угнетение фагоцитарной активности нейтрофилов.

Лечение лептотрихоза глотки [16]: криовоздействие, лазеродеструкция, электрокоагуляция, ультразвуковое и механическое удаление налетов; промывание лакун миндалин раствором комбинированного бактериофага.

Осложнения ангин (острого тонзиллита):

- 1) паратонзиллит и паратонзиллярный абсцесс;
- 2) латерофарингеальный абсцесс;
- 3) заглоточный абсцесс;
- 4) гнойный шейный лимфаденит;
- 5) медиастинит;
- 6) ревматизм;
- 7) острый постстрептококковый гломерулонефрит;
- 8) тонзиллогенный сепсис;
- 9) острый синусит;
- 10) острый средний отит.

Паратонзиллит и паратонзиллярный абсцесс

Наиболее частым местным осложнением тонзиллитов является воспаление паратонзиллярной клетчатки [20].

Паратонзиллит и паратонзиллярный абсцесс являются инфильтративной и гнойной стадиями воспаления околоминдаликовой клетчатки.

Пути распространения инфекции:

- 1) тонзилогенный (самый частый путь проникновения инфекции);
- 2) травматический;
- 3) одонтогенный;
- 4) отогенный;
- 5) гематогенный;
- 6) лимфогенный.

Предрасполагающими факторами являются:

- 1) глубоко пронизывающие миндалину крипты, особенно в области верхнего полюса, на уровне которого капсула миндалин тонкая, а клетчатка наиболее рыхлая;

- 2) рубцевание устьев крипт, небных дужек, что влечет за собой нарушение дренирования крипт, активизацию инфекции и распространение ее через капсулу миндалин;

- 3) воспаление слизистых желез Вебера в области верхнего полюса миндалин и распространение инфекции по ним в околоминдаликовую клетчатку;

4) воспаление добавочной доли, расположенной в надминдаликовом пространстве, с развитием абсцесса.

Возбудители. Преимущественно смешанная флора: стафилококк, стрептококк, энтерококк, кишечная палочка, пневмококк, анаэробы, грибы, дифтерийная палочка и др.

Клиника. Начало острое. Возникает обычно через несколько дней после перенесенного острого или обострения хронического тонзиллита. Воспалительный процесс, как правило, односторонний.

Жалобы:

1) односторонняя боль при глотании, которая нарастает со временем, становится постоянной, иррадирует в ухо, зубы на одноименной стороне;

2) повышение температуры тела до фебрильных цифр, нарушение самочувствия (разбитость, недомогание);

3) тризм — тонический спазм жевательной мускулатуры;

4) слюнотечение, отказ от пищи и воды;

5) гнусавый оттенок голоса;

6) вынужденное положение головы — наклон в больную сторону;

7) неприятный запах изо рта.

В зависимости от локализации воспалительного очага выделяют следующие **виды паратонзиллярных абсцессов:**

1) передне-верхний паратонзиллярный абсцесс локализуется между капсулой миндалина и верхней частью передней (небно-язычной) дужки;

2) задний — между миндалиной и небно-глочной дужкой;

3) передне-нижний локализуется в области, прилегающей к нижнему полюсу миндалина и корню языка;

4) наружный располагается в наружном отделе паратонзиллярной клетчатки.

Фарингоскопическая картина (рис. 9). Вначале заболевание протекает как паратонзиллит: воспалительный процесс имеет характер инфильтрата, тризм при этом может быть выражен умеренно или отсутствовать, отмечаются выпячивание дужки миндалина и ее отек, гной в паратонзиллярном пространстве еще отсутствует. При возникновении абсцесса фарингоскопия обычно затруднена из-за тризма. При передне-верхнем паратонзилляр-

ном абсцессе отмечается асимметрия ротоглотки за счет выраженного отека, инфильтрации в области верхнего отдела передней небной дужки, прилегающих отделов мягкого неба. Слизистая оболочка этих отделов резко гиперемирована. Язычок смещен в противоположную сторону, а небная миндалина — книзу и к центру. Зондирование инфильтрата резко болезненное. Может определяться симптом флюктуации. Подвижность мягкого неба ограничена.

При заднем паратонзиллярном абсцессе задняя небная дужка резко утолщена, инфильтрирована, слизистая ее гиперемирована, отечна. Отек и инфильтрация распространяются на мягкое небо и язычок, могут спускаться до входа в гортань (риск развития стеноза гортани). Небная миндалина смещена кпереди.

Нижний паратонзиллярный абсцесс характеризуется отеком, инфильтрацией, гиперемией нижнего отдела передней небной дужки, корня и боковой поверхности языка. Может развиться отек язычной поверхности надгортанника с соответствующей стороны.

Наружный паратонзиллярный абсцесс характеризуется отеком и инфильтрацией мягких тканей под углом нижней челюсти кпереди от грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Асимметрия ротоглотки и отек передней небной дужки могут отсутствовать или незначительны.

При паратонзиллярном абсцессе развивается односторонний подчелюстной лимфаденит.

Дифференциальный диагноз необходимо проводить с дифтерией глотки, заглоточным абсцессом, опухолями миндалин. В редких случаях — с аневризмами сосудов шеи.

Лечение:

1. В стадии паратонзиллита можно выбрать выжидательную тактику — динамическое наблюдение за пациентом в течение суток. Назначается антибактериальная терапия и местное лечение, как при ангине. Некоторые врачи производят введение антибиотиков местно — в паратонзиллярное пространство. При абсцедировании показано вскрытие гнояника. Проводится под местной анестезией (пульверизация 10% раствора лидокаина, инфильтрация 0,5% раствором новокаина, 1% раствором лидокаина, 2% раствором дикаина и др.).

Передне-верхний паратонзиллярный абсцесс вскрывают в месте наибольшего выбухания через переднюю небную дужку, отступив 1 см кнаружи от края, на глубину до 0,5 см. Если такого ориентира нет, то вскрывают скальпелем, обмотанным ватой или лейкопластырем так, чтобы виден был только кончик на 0,5 см, в месте пересечения горизонтальной линии, проведенной через основание язычка и вертикальной линии, проведенной от нижнего конца передней небной дужки большой стороны. После вскрытия разводят края разреза инструментом Гартмана или зажимом Кохера для лучшего опорожнения абсцесса (рис. 10). Возможно также вскрытие гнойника через надминдаликовую ямку тупым путем.

При заднем паратонзиллярном абсцессе разрез выполняют позади небной миндалины в месте наибольшего выбухания.

В последующие дни после операции проводят разведение краев раны для опорожнения гнойника.

При нижней локализации — в нижней части передней небной дужки.

Если паратонзиллярный абсцесс является осложнением хронического тонзиллита, а также при распространении гноя в латерофарингеальное пространство с развитием жизнеугрожающих состояний (флегмоны шеи, медиастенита, сепсиса), показана срочная абсцесстонзиллэктомия.

2. Антибактериальная терапия: цефалоспорины 1–2 поколения (цефазолин 100 мг/кг/сутки в 3 приема в/м, цефуроксим 30–70 мг/кг/сутки в 3 приема в/м и др.), амоксициллин 30–60 мг/кг/сутки в 3 приема в/в или внутрь, амоксициллин с клавулановой кислотой 40 мг/кг/сутки в 2–3 приема в/в или внутрь. При наличии на вышеперечисленные препараты аллергических реакций — макролиды (азитромицин 10 мг/кг/сутки в 1 прием 5 дней внутрь, кларитромицин 7,5 мг/кг/сутки в 2 приема 10 дней внутрь). Форма введения препарата определяется тяжестью процесса. При тяжелом течении показано лечение в условиях стационара и парентеральное введение антибиотиков.

3. Инфузионная терапия с целью дезинтоксикации.

4. Десенсебилизирующая терапия (см. лечение ангин).

5. Местная противовоспалительная терапия (см. лечение ангин).

Заглочный абсцесс

Это гнойное воспаление лимфоузлов и рыхлой клетчатки заглочного пространства, которое простирается вдоль позвоночного столба между задней стенкой глотки, покрытой щечно-глочной фасцией, и предпозвоночной (глубокой) фасцией шеи от основания черепа вниз до заднего средостения. В заглочном пространстве располагаются лимфатические узлы и рыхлая соединительная ткань.

Заглочные лимфатические узлы хорошо развиты у детей до 4 лет, а в более старшем возрасте претерпевают инволюцию. Этим объясняется развитие заглочного абсцесса преимущественно у детей раннего детского возраста.

Лимфоузлы заглочного пространства являются регионарными для задних отделов полости носа, носоглотки, евстахиевых труб, среднего уха, верхних отделов ротоглотки.

Причины развития заглочного абсцесса:

- 1) острые воспалительные заболевания полости носа (острый ринит), носоглотки (острый аденоидит), ротоглотки (острый тонзиллит, острый фарингит) вирусной, бактериальной этиологии;
- 2) инфекционные заболевания (корь, скарлатина, дифтерия);
- 3) травмы глотки (проникающие ранения задней стенки глотки в результате действия различных повреждающих факторов, в том числе хирургические травмы, например, во время аденотомии);
- 4) туберкулезное поражение верхних шейных позвонков (туберкулезный спондилит).

Последние два пункта могут быть причиной развития заглочного абсцесса у детей старшего возраста и у взрослых.

Клиническая картина

- 1) острое начало;
- 2) повышение температуры тела до фебрильных цифр;
- 3) ухудшение общего состояния ребенка (средней тяжести или тяжелое);
- 4) боль при глотании, отказ ребенка от пищи и воды, слюнотечение;
- 5) нарушение дыхания. При локализации гнойника в носоглотке резко затруднено носовое дыхание, в ротоглотке — дыха-

ние становится стридорозным (шумным, хлопочущим), в гортаноглотке — стенотическим (инспираторная одышка);

6) гнусавый оттенок голоса (закрытая гнусавость);

7) вынужденное положение головы (наклонена вперед при локализации гнойника в носоглотке, запрокинута назад при локализации в ротоглотке);

8) увеличение и болезненность при пальпации шейных лимфоузлов;

9) при мезофарингоскопии: обилие слюны в полости рта и ротоглотки, обнаруживают припухлость округлой формы на задней стенке глотки. В носоглотке гнойник расположен асимметрично, так как заглоточное пространство разделено соединительнотканной перегородкой на две половины; в рото- и гортаноглотке — по центру. Слизистая оболочка глотки над ним гиперемирована и отечна. Положительный симптом флюктуации.

Дифференциальный диагноз необходимо проводить с паратонзиллярным абсцессом (локализация воспалительных изменений в околоминдаликовой клетчатке), аневризмой восходящей глоточной артерии (отсутствие воспалительных изменений в глотке и пульсация опухоли), с лордозом позвонков, остеомиелитом позвонков (рентгенологическое исследование шейного отдела позвоночника), а также с новообразованиями глотки и позвоночника. Следует дифференцировать от туберкулезного натечника, образующегося в результате стекания гноя из очага туберкулезного поражения шейных позвонков. Туберкулезный процесс протекает при нормальной температуре тела, отсутствии воспалительных изменений в глотке. Уточнить диагноз позволяют рентгенологическое исследование шейного отдела позвоночника и бактериологическое исследование содержимого абсцесса.

Лечение

1) экстренное оперативное вмешательство — вскрытие гнойника. Производят вертикальный разрез в месте наибольшего выбухания, после чего голову ребенка наклоняют вниз с целью предупреждения аспирации гноем или эвакуируют гной с помощью электроотсасывателя. После вскрытия гнойника и в последующие дни края разреза разводят инструментом Гартмана или зажимом Кохера;

2) антибактериальная терапия;

- 3) инфузионная терапия с целью дезинтоксикации;
- 4) десенсибилизирующая терапия.

Окологлоточный (парафарингеальный, латерофарингеальный) абсцесс

В основе данного осложнения лежит гнойное воспаление бокового окологлоточного пространства. Парафарингеальное пространство ограничено с медиальной стороны боковой стенкой глотки, спереди — внутренней поверхностью ветви нижней челюсти, покрытой здесь крыловидной мышцей, сзади — предпозвоночной фасцией, латерально — глубоким листком фасции околоушной железы. Выполнено рыхлой соединительной тканью, через которую проходят подъязычный, блуждающий, языкоглоточный, добавочный нервы, симпатический ствол, внутренняя сонная артерия, внутренняя яремная вена. Книзу переходит в срединную щель шеи, которая сообщается со средостением. Латерофарингеальное пространство сообщается посредством отверстия с медиальным отделом глубокой фасции околоушной железы.

При воспалении латерофарингеального пространства возможно развитие таких грозных осложнений, как гнойный медиастинит, массивное кровотечение вследствие расплавления крупных сосудов шеи, гнойный паротит, тромбофлебит внутренней яремной вены.

Пути распространения инфекции в латерофарингеальное пространство:

- 1) тонзиллогенный (из паратонзиллярной клетчатки);
- 2) травматический (при травматическом повреждении глотки);
- 3) одонтогенный путь;
- 4) отогенный (из сосцевидного отростка через incisura mastoidea и глоточно-челюстное пространство).

Клиническая картина

1. Острое начало заболевания.
2. Повышение температуры тела до фебрильных цифр.
3. Общее состояние больного тяжелое, выражены симптомы интоксикации.

4. Интенсивная боль при глотании с иррадиацией в ухо, висок, челюсть на одноименной стороне. Гиперсаливация, отказ от пищи и воды.

5. Вынужденное положение головы (наклон в больную сторону и вниз).

6. Может быть затруднение дыхания вследствие распространения воспаления вниз на гортаноглотку, надгортанник, вход в гортань.

7. При осмотре: наличие воспалительного инфильтрата кзади от угла нижней челюсти, который может распространяться до ключицы и на область околоушной слюнной железы. При мезофарингоскопии: выпячивание боковой стенки глотки (позади задней небной дужки). Регионарный лимфаденит.

8. Выраженный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускоренная скорость оседания эритроцитов.

Дифференциальный диагноз: с паратонзиллярным абсцессом, шейным лимфаденитом.

Лечение:

1) экстренное оперативное вмешательство — вскрытие гнойника. Вскрытие через ротоглотку в месте наибольшего выпячивания либо наружным доступом через разрез вдоль переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы;

2) массивная антибактериальная терапия (не менее двух антибиотиков, перекрывающих максимальный спектр микроорганизмов, например: цефалоспорины 2–3 поколений + ципрофлоксацин или метронидазол парентерально);

3) инфузионная терапия;

4) десенсибилизирующая терапия;

5) местная противовоспалительная терапия.

Медиастинит

Медиастинит возникает в результате распространения гноя из окологлоточного пространства по ходу сосудисто-нервного пучка шеи или из заглочного пространства по ходу расслоения фасций глотки в клетчатку средостения.

Диагностика медиастинита чрезвычайно трудна [2], так как симптомы его развиваются на фоне тяжело протекающего

основного заболевания (ангины, окологлоточного абсцесса), что маскирует общие признаки воспаления средостения.

Температура тела повышается до 39 – 40 °С. Состояние больного крайне тяжелое, что обусловлено раздражением ряда важнейших образований — симпатических и парасимпатических нервов, кровеносных и лимфатических сосудов; нарушением функций сердечно-сосудистой системы, дыхания, пищеварительного тракта. Клетчатка средостения обильно всасывает продукты распада тканей и микроорганизмов, что способствует усилению интоксикации. Возникают симптомы поражения трахеи и пищевода в результате сдавления их или распространения гнойного процесса на их стенки.

Для передних медиастинитов характерны боли за грудиной, усиливающиеся при постукивании по груди, при откидывании головы назад; появление отечности на шее и в области грудной клетки.

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

Развитие эмфиземы средостения является грозным признаком и свидетельствует о перфорации полого органа: пищевода, трахеи или главных бронхов. Тяжелым осложнением является сдавление воспалительным инфильтратом аорты и легочной артерии. Сдавление блуждающих нервов приводит к развитию осиплости голоса, кашля. Раздражение диафрагмального нерва — мучительной икоты, паралича диафрагмы.

При рентгенологическом исследовании определяется расширение тени средостения, смещение пищевода и трахеи, возможно наличие эмфиземы. При исследовании крови — резкое повышение числа лейкоцитов, нейтрофилов со сдвигом в сторону молодых элементов.

У детей младшего возраста обычно очень трудно бывает определить локализацию болей и выявить такие симптомы, как загрудинные боли при запрокидывании головы, боли при глотании и дыхании. На первый план выходят общие симптомы: повышение температуры тела, тахикардия и тахипноэ, серый колорит кожи,

нитевидный пульс, низкое артериальное давление. Больные становятся малоподвижными, всякое изменение положения тела вызывает беспокойство и сопротивление из-за усиливающихся болей. Появляется отек лица и шеи, выраженный венозный рисунок в тех же областях. При сдавлении трахеи и пищевода отмечаются затруднение дыхания и прохождения пищи.

Дифференциальный диагноз необходимо проводить с пневмонией, плевритом, перикардитом.

Лечение больных с медиастинитом должно быть комплексным. Необходимо проводить массивную антибактериальную, дезинтоксикационную и симптоматическую терапию. По показаниям – гемосорбцию, УФО крови. Проводится срочное оперативное вмешательство (шейная, задняя, супраугулярная или парастеральная медиастинотомия).

Тонзилогенный сепсис

Сепсис [2, 8] – это генерализованное воспаление, возникающее в ответ на избыток микроорганизмов и/или их фрагментов.

Согласно отечественным классификациям выделяют следующие критерии сепсиса:

- 1) локализация основного гнойно-септического очага (хирургический, тонзилогенный, гинекологический, нозокомиальный и др.);
- 2) темпы развития (молниеносный, острый, подострый, хронический);
- 3) этиология (грамположительный, грамотрицательный, грибковый, анаэробный и др.);
- 4) фаза течения (напряжения, катаболическая, анаболическая);
- 5) клинико-анатомическая форма (гнойно-резорбтивная лихорадка, септицемия, септикопиемия, хронический сепсис).

Согласно зарубежным классификациям выделяют виды септического процесса:

- 1) бактериемия;
- 2) синдром системной воспалительной реакции (SIRS);
- 3) сепсис;
- 4) тяжелый сепсис;

- 5) септический шок;
- 6) полиорганная недостаточность.

Современные критерии диагностики сепсиса

Врач вправе говорить о начале сепсиса, если у пациента с наличием гнойно-воспалительного очага любой локализации имеются несколько (не менее двух одновременно) признаков SIRS:

- 1) температура тела более 38 °С или менее 36 °С;
- 2) тахикардия более 90 ударов в минуту;
- 3) тахипноэ более 20 в минуту;
- 4) количество лейкоцитов в периферической крови более $12 \times 10^9/\text{л}$ или менее $4 \times 10^9/\text{л}$, или имеется не менее 10 % незрелых форм (суммарно метамиелоцитов, миелоцитов и палочкоядерных лейкоцитов).

Уже на начальном этапе развития сепсиса проявляются нарушения функций различных органов и систем, недостаточность кровообращения (изменение цвета кожных покровов — клинически наиболее яркий симптом).

Сепсис прогрессирует очень быстро. При отсутствии адекватной терапии вскоре развивается тяжелый сепсис. Критериями тяжелого сепсиса являются: нарушение сознания, гипоксемия, повышение уровня лактата в плазме крови, олигурия.

Септический шок — это сепсис, сопровождающийся гипотонией. Летальность от септического шока составляет 80 % и более.

Диагноз полиорганной недостаточности ставится при одновременном поражении не менее двух органов в соответствии с возрастными критериями.

Наиболее опасными из-за возможного развития септического процесса являются гнойные осложнения тонзиллитов: паратонзиллярный, парафарингеальный и заглоточный абсцессы. Развитие их следует рассматривать как жизнеугрожающую ситуацию. В случае формирования таких осложнений, в связи с риском развития медиастинита и сепсиса с летальным исходом, требуется экстренная операция и назначается адекватная антибактериальная терапия.

На сегодняшний день практически универсальными являются следующие комбинации антибактериальных препаратов при

лечении сепсиса: цефалоспорины III поколения + метронидазол, цефалоспорины III поколения + аминогликозид. Если больной до развития осложнения уже получал препараты пенициллинового или цефалоспоринового ряда, то существует высокая вероятность участия в воспалительном процессе метициллинрезистентного стафилококка, поэтому рекомендуется следующая схема: рифампицин + метронидазол ± аминогликозид или ванкомицин + метронидазол ± аминогликозид.

Ревматизм

Ревматизм представляет собой воспалительное заболевание, возникающее как поражение сердца, суставов, центральной нервной системы, кожи и подкожных тканей вследствие распространения стрептококков группы А из глотки [3, 5]. Он поражает главным образом предрасположенных лиц, молодого возраста (7–15 лет), в связи с аутоиммунным ответом организма на антигены стрептококка и перекрестной реактивностью со схожими аутоантигенами поражаемых тканей человека (феномен молекулярной мимикрии). Острая форма обычно проявляется мигрирующим полиартритом, лихорадкой, кардитом. Другими типичными проявлениями служат хорея Сиденхема, подкожные узелки и краевая эритема. Диагноз ставится на основании комбинации клинических симптомов и лабораторных тестов.

Критерии Киселя–Джонса, применяемые для диагностики острой ревматической лихорадки

Большие критерии	Малые критерии		Данные, подтверждающие предшествовавшую А-стрептококковую инфекцию
	клинические	лабораторные	
кардит полиартрит хорея кольцевидная эритема подкожные ревматические узелки		артралгия лихорадка	Позитивная А-стрептококковая культура, выделенная из глотки, или положительный экспресс-тест определения А-стрептококкового антигена. Повышение или повышающиеся титры противострептококковых антител (АСЛО, антиДНКазы В)
		повышенные острофазовые реактанты: СОЭ, С-реактивный белок	
	инструментальные	удлинение интервала PR на ЭКГ, признаки митральной и/или аортальной регургитации при Доплер-ЭхоКГ	

Наличие двух больших критериев или одного большого и двух малых в сочетании с данными, документировано подтверждаю-

щими предшествовавшую инфекцию стрептококками группы А, свидетельствуют о высокой вероятности ревматизма.

Главная опасность ревматизма заключается в вовлечении в процесс сердца, что может окончиться фатально уже на острой стадии течения болезни или привести к ревматическому поражению сердца, хроническому состоянию, вызванному фиброзным перерождением и деформацией клапанов.

Артрит — наиболее частое клиническое проявление ревматизма. При его развитии суставы становятся болезненными, горячими на ощупь, припухшими, кожа над ними гиперемирована, иногда появляется внутрисуставной выпот. Обычно поражаются голеностопные, коленные, локтевые суставы или запястья. Плечевые, бедренные суставы, а также мелкие суставы кистей и стоп могут быть вовлечены в патологический процесс, но почти всегда — наряду с другими суставами.

Кардит имеет разнообразные клинические симптомы: шумы в сердце, шум трения перикарда, кардиомегалия, недостаточность кровообращения. Сердечная недостаточность, развившаяся в острой фазе болезни, может привести к смерти больного. Возникшее острое поражение клапанов может приобрести хроническую форму и привести к инвалидизации пациента. Клиническая картина может варьировать от стремительного фатального течения до вялого, незаметного воспаления. У подавляющего большинства больных с кардитом симптомы со стороны сердца могут отсутствовать. Они возникают лишь в тяжелых случаях при развитии сердечной недостаточности или накоплении перикардального выпота.

Клинический диагноз кардита может быть поставлен при наличии одного или более из следующих условий:

- 1) появление новых или изменение характера старых органических шумов сердца;
- 2) заметное увеличение размеров сердца, подтвержденное рентгенологически;
- 3) выслушивание шума трения перикарда или появление перикардального выпота (диагностируется при эхокардиографии);
- 4) возникновение симптомов застойной сердечной недостаточности.

Хорея — это расстройство центральной нервной системы, характеризующееся внезапными бесцельными, беспорядочными движениями, мышечной слабостью, эмоциональной нестабильностью. Это позднее проявление ревматизма. Латентный период длится до нескольких месяцев, и болезнь становится клинически выраженной спустя продолжительное время после предшествующей стрептококковой инфекции.

Клинические признаки хореи нарастают постепенно. Пациенты становятся необычайно нервными и суетливыми, у них возникают трудности при письме, рисовании и выполнении работ руками. Они спотыкаются или падают при ходьбе, роняют вещи, на лице появляются гримасы. По мере прогрессирования болезни, спазматические движения распространяются на все туловище. Мышечная слабость может быть настолько выражена, что больной теряет способность передвигаться, говорить или сидеть. Нередко развиваются параличи. Симптомы усиливаются при возбуждении, напряжении или утомлении, но стихают во время сна.

Краевая эритема. Для ревматизма характерна розовая быстро исчезающая сыпь. Эритематозные области часто имеют четкие центры и круглые или звездчатые края. Размеры их существенно варьируют. Локализуются главным образом на туловище и проксимальных отделах конечностей. На лице практически не встречаются. Эритема носит транзиторный, мигрирующий характер, может возникнуть под действием тепла, не сопровождается зудом или уплотнением кожи, не возвышается над уровнем кожи, при надавливании бледнеет, быстро исчезает без остаточных явлений (пигментаций, шелушения, атрофических изменений).

Подкожные ревматические узелки — это округлые плотные безболезненные образования небольших размеров, не более булавочной головки. Подвижность кожи над ними сохранена. Характерна их локализация на разгибательной поверхности суставов, в области лодыжек, ахилловых сухожилий, на коже головы, над лопатками и вдоль остистых отростков позвонков. Претерпевают обратное развитие от 2 недель до 1 месяца.

К малым признакам проявления ревматизма относятся лихорадка, артралгия, боли в области живота, тахикардия и носовые кровотечения.

Лечение ревматизма проводится терапевтами и ревматологами. Профилактика первичных ревматических атак заключается в раннем и адекватном лечении инфекционных поражений глотки, вызванных стрептококками группы А. Профилактика рецидивов – регулярное внутримышечное введение пенициллина пролонгированного действия [18].

Острый постстрептококковый гломерулонефрит

Острый постстрептококковый гломерулонефрит (ПСГН) [30] – это иммунокомплексное заболевание, при котором антигены β -гемолитического стрептококка группы А (нефритогенные штаммы 1, 4, 12, 29, имеющие М-протеин) провоцируют выработку антител и, в результате, комплексы антиген-антитело, циркулирующие в крови или формируемые *in situ*, откладываются в стенках клубочков.

Чаще всего вспышки ПСГН, связанного с инфекционным поражением глотки, отмечаются у детей в возрасте 6 – 10 лет. Важная характерная черта ПСГН – существование латентного периода между самыми ранними проявлениями инфицирования глотки и появлением признаков нефрита. Длительность его 1 – 2 недели.

Основные жалобы пациентов:

- 1) тупая боль в поясничной области;
- 2) общее недомогание, слабость, снижение работоспособности;
- 3) головная боль;
- 4) дизурия, олигурия;
- 5) жажда, одышка, тошнота, рвота;

Клинические признаки:

- 1) гематурия;
- 2) отеки;
- 3) гипертензия;
- 4) олигурия.

Лабораторные показатели:

- 1) гематурия (микро и макрогематурия);
- 2) протеинурия;
- 3) лейкоцитурия;
- 4) цилиндрурия;

- 5) олигурия;
- 6) снижение сывороточного С3 компонента.

Осложнения:

- 1) гипертоническая энцефалопатия;
- 2) острая почечная недостаточность;
- 3) острая сердечная недостаточность.

Лечение проводится врачами-нефрологами, терапевтами и педиатрами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ангины, как любые инфекционные заболевания, лечатся педиатрами, терапевтами, инфекционистами. При осложненных формах острого тонзиллита, возникновении абсцессов глотки к лечению привлекается отоларинголог для выполнения необходимых оперативных вмешательств. В тяжелых случаях (при формировании сепсиса, медиастинита) лечение осуществляется совместно с врачами-реаниматологами и торакальными хирургами. При вторичных острых тонзиллитах на фоне заболеваний крови лечение проводят совместно с гематологами.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

Вопрос 1

Заражение при остром тонзиллите обычно происходит:

- 1) воздушно-капельным путем
- 2) алиментарным путем
- 3) при гемотрансфузиях

ответы: 1, 2

Вопрос 2

Наиболее этиологически значимой флорой при возникновении острого тонзиллита является:

- 1) стрептококк
- 2) синегнойная палочка
- 3) стафилококк
- 4) пневмококк

5) палочка инфлюэнцы

ответы: 1, 3, 4, 5

Вопрос 3

К первичным ангинам относят (по классификации И.Б. Солдатов)

1) катаральную

2) лакунарную

3) фолликулярную

4) флегмонозную

5) язвенно-пленчатую

ответы: 1, 2, 3, 5

Вопрос 4

Вторичные тонзиллиты наблюдаются при следующих инфекционных заболеваниях

1) дифтерии

2) скарлатине

3) инфекционном мононуклеозе

4) гепатите

5) брюшном тифе

6) туляремии

ответы: 1, 2, 3, 5, 6

Вопрос 5

Вторичные ангины могут возникать при следующих заболеваниях системы крови

1) лейкозе

2) агранулоцитозе

3) алиментарно-токсической алейкии

ответы: 1, 2, 3

Вопрос 6

Фарингоскопия при лакунарной ангине выявляет

1) гиперемию и инфильтрацию небных дужек

2) на гиперемированных миндалинах видны налеты светло-желтого или белого цвета, исходящие из лакун, иногда сливные

3) под эпителием миндалин просвечивают нагноившиеся фолликулы в виде желтовато-белых точек

ответы: 1, 2

Вопрос 7

Данные фарингоскопии при фолликулярной ангине

1) гиперемия и инфильтрация небных дужек
2) на гиперемированных миндалинах видны налеты светло-желтого или белого цвета, исходящие из лакун, иногда сливные

3) под эпителием миндалин просвечивают нагноившиеся фолликулы в виде желтовато-белых точек

ответы: 1, 3

Вопрос 8

Отличительными признаками лакунарной ангины от дифтерии глотки по данным фарингоскопии являются

1) налеты бело-желтого цвета не распространяются за пределы миндалин

2) налеты снимаются шпателем, не оставляя кровоточащей поверхности, растираются между предметными стеклами, не тонут в сосуде с водой

3) при попытке снять налеты слизистая кровоточит.

4) налеты серого цвета покрывают миндалины, распространяются на дужки, слизистую задней стенки глотки

ответы: 1, 2

Вопрос 9

Острый тонзиллит предпочтительнее лечить антибиотиком

- 1) амоксициллином
- 2) амоксиклавом
- 3) азитромицином
- 4) кларитромицином
- 5) бисептолом
- 6) тетрациклином
- 7) линкомицином

ответы: 1, 2, 3, 4

Вопрос 10

Вследствие ангин со стороны ЛОР-органов могут возникать осложнения в виде

- 1) паратонзиллита и паратонзиллярного абсцесса
- 2) парафарингеального абсцесса
- 3) заглоточного абсцесса
- 4) острого среднего отита
- 5) острого синусита
- 6) ларингита

ответы: 1, 2, 3, 4, 5, 6

Вопрос 11

В воспалительный процесс при ретроназальной ангине вовлекаются миндалины

- 1) небные
- 2) глоточная
- 3) трубные
- 4) язычная
- 5) лимфоидные фолликулы задней стенки глотки

ответы: 2, 3

Вопрос 12

Симбиоз веретенообразной палочки и спирохеты полости рта обнаруживают в мазках при

- 1) лакунарной ангине
- 2) фолликулярной ангине
- 3) язвенно-пленчатой (Симановского-Плаута-Венсана) ангине

ответы: 3

Вопрос 13

Язвенно-пленчатую ангину следует дифференцировать с

- 1) лакунарной ангиной
- 2) дифтерией глотки
- 3) сифилисом глотки
- 4) туберкулезом глотки
- 5) раком миндаины
- 6) ангиной при заболеваниях крови

ответы: 1, 2, 3, 4, 5, 6

Вопрос 14

Паратонзиллярный абсцесс представляет собой

- 1) гнойное воспаление околоминдаликовой клетчатки
- 2) гнойное воспаление окологлоточного пространства
- 3) гнойное воспаление заглотоочного пространства

ответы: 1

Вопрос 15

В зависимости от локализации различают паратонзиллярных абсцессы

- 1) передне-верхний
- 2) средний
- 3) нижний
- 4) задний
- 5) наружный

ответы: 1, 3, 4, 5

Вопрос 16

Паратонзиллярный абсцесс характеризуют следующие признаки

- 1) интенсивная односторонняя боль в горле, усиливающаяся при глотании с иррадиацией в ухо
- 2) затрудненное и болезненное открывание рта
- 3) вынужденное положение головы
- 4) высокая температура, озноб

ответы: 1, 2, 3, 4

Вопрос 17

Фарингоскопическая картина при одностороннем передне-верхнем паратонзиллярном абсцессе включает

- 1) асимметрия ротоглотки за счет выпячивания мягкого неба и передней небной дужки
- 2) гиперемия и инфильтрация небной миндалины, смещение ее к центру
- 3) изъязвление и рост грануляций в области миндалины
- 4) смещение язычка в здоровую сторону

ответы: 1, 2, 4

Вопрос 18

Заглочный абсцесс – это

1) нагноение паратонзиллярной клетчатки и окружающих тканей

2) нагноение лимфоузлов и рыхлой клетчатки заглочного пространства

ответы: 2

Вопрос 19

Заглочный абсцесс встречается чаще в возрасте

1) до 2 лет

2) от 2 до 9 лет

3) от 10 до 15 лет

4) от 16 до 30 лет

5) от 31 до 60 лет

6) старше 60 лет

ответы: 1

Вопрос 21

Заглочный абсцесс наиболее часто развивается

1) после детских инфекционных болезней (корь, скарлатина, грипп и т.д.)

2) острых ринитов, фарингитов, аденоидитов, тонзиллитов

3) гнойных средних отитов

4) травм задней стенки глотки

ответы: 1, 2, 3, 4

Вопрос 22

Основными симптомами заглочного абсцесса являются

1) гипертермия и озноб

2) болезненное и затрудненное глотание (ребенок отказывается от пищи и воды, слабеет и худеет)

3) глухой голос с носовым оттенком

4) затрудненное дыхание (инспираторная одышка)

5) гиперемия и выпячивание задней стенки глотки

ответы: 1, 2, 3, 4, 5

Вопрос 23

Основной метод лечения заглоточных абсцессов

- 1) консервативный
- 2) хирургический

ответы: 2

Вопрос 24

К развитию сепсиса могут привести следующие осложнения тонзиллитов

- 1) паратонзиллярный абсцесс
- 2) заглоточный абсцесс
- 3) парафарингеальный абсцесс
- 4) острый средний отит
- 5) острый синусит

ответы: 1, 2, 3.

Вопрос 25

При воспалении латерофарингеального пространства возможны осложнения

- 1) гнойный медиастинит
- 2) массивное кровотечение вследствие расплавления крупных сосудов шеи
- 3) гнойный паротит
- 4) тромбофлебит внутренней яремной вены
- 5) сепсис

ответы: 1, 2, 3, 4, 5

Вопрос 26

Осложнениями дифтерии являются

- 1) миокардит
- 2) нефротический синдром
- 3) полиневриты
- 4) гепатит

ответы: 1, 2, 3

Вопрос 27

Ведущими симптомами инфекционного мононуклеоза являются

- 1) лихорадка
- 2) полилимфоаденопатия
- 3) острый тонзиллит и аденоидит
- 4) гепатоспленомегалия
- 5) атипичные мононуклеары в периферической крови

ответы: 1, 2, 3, 4, 5

Вопрос 28

В латерофарингеальном пространстве расположены

- 1) подъязычный нерв
- 2) блуждающий нерв
- 3) языкоглоточный нерв
- 4) добавочный нерв
- 5) симпатический ствол
- 6) внутренняя сонная артерия
- 7) внутренняя яремная вена

ответы: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7

Вопрос 29

Отличительными признаками грибковой ангины являются

- 1) отсутствие температурной реакции и субъективных ощущений
- 2) пятнисто-папулезная сыпь на небе, дужках, миндалинах
- 3) творожистого вида налеты на миндалинах
- 4) налеты легко снимаются при поскабливании шпателем, после чего можно видеть их ярко-красное основание

ответы: 1, 3, 4

Вопрос 30

Ситуационная задача. У больного 12 лет жалобы на боль в горле, усиливающиеся при глотании, повышение температуры тела, общее недомогание, слабость. Объективно: кожный покров влажный, бледный, температура тела 38,2 °С. Определяется гиперемия слизистой оболочки миндалин, на поверхности которых видны бело-желтые налеты, не выходящие за пределы миндалин и снимающиеся шпателем. Подчелюстные и шейные лимфоузлы увеличены, болезненны при пальпации. Поставьте диагноз, назначьте лечение.

Ответ: Лакунарная ангина. Антибактериальная терапия, направленная на эрадикацию стрептококка (пенициллинового ряда), местно антисептики и анестетики.

Вопрос 31

Ситуационная задача. Со слов родителей, у ребенка 3 лет накануне вечером появились резкая боль в горле, насморк, слезотечение, температура тела повысилась до 39,2 °С, была однократная рвота. Объективно: слизистая оболочка глотки гиперемирована, на небных миндалинах, небных дужках, на слизистой оболочке щек имеются розовато-белые пузырьки. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены, болезненны. Поставьте диагноз, назначьте лечение.

Ответ: Герпетическая ангина. Противовирусная терапия.

Вопрос 32

Ситуационная задача. У больной 36 лет накануне появились жалобы на боль в горле, усиливающиеся при глотании, повышение температуры до 37,8 °С, общее недомогание. Объективно: фарингоскопия затруднена — тризм, болезненно реагирует на отдавливание языка шпателем. Слизистая оболочка глотки гиперемирована, с отечно-инфильтративными изменениями. При гипофарингоскопии определяется гиперемия, инфильтрация ткани язычной миндалины, на поверхности которой видны налеты в виде белых островков. Подчелюстные лимфоузлы увеличены, болезненны при пальпации. Поставьте диагноз, назначьте лечение.

Ответ: Ангина язычной миндалины. Антибактериальная терапия, местно антисептики и анестетики.

Вопрос 33

Ситуационная задача. У ребенка 4 лет отмечается затруднение носового дыхания, слизисто-гнойные выделения из носа, сухость, болезненность в глотке, субфебрилитет. Болен около 2-х дней. Объективно: Слизистая оболочка носа розовая, слегка пастозная. Передняя эпифарингоскопия: глоточная миндалина II степени, отечна, гиперемирована, на ее поверхности видны желтоватые налеты в виде точечных включений. Слизистая оболочка задней стенки глотки гиперемирована, покрыта густым слизисто-гнойным экссудатом. Подчелюстные лимфоузлы увеличены. Поставьте диагноз, назначьте лечение.

Ответ: Острый аденоидит. Антибактериальная терапия, местно в нос антисептики, растворы морских солей.

Вопрос 34

Ситуационная задача. У больной 38 лет жалобы на боль в горле, усиливающуюся при глотании, больше справа, боль в правом ухе, затруднение при глотании и при открывании рта, общее недомогание. Считает себя больной в течение 2-х дней после перенесенной ангины. Объективно: температура 38,5 °С. Голос имеет гнусавый оттенок (ринолалия), открывание рта затруднено. В глотке определяется гиперемия слизистой оболочки, инфильтрация околоминдалинковой области справа, асимметрия зева за счет смещения правой миндалины медиально. Язычок резко отечен и смещен несколько влево. Подчелюстные лимфоузлы справа уплотнены, увеличены и болезненны. Поставьте диагноз, назначьте лечение.

Ответ: Паратонзиллярный абсцесс справа. Вскрытие абсцесса, антибактериальная терапия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Арефьева Н. А. Иммунокорректоры в комплексном лечении паратонзиллита / Н. А. Арефьева, А. Ф. Азнабаева, Ф. А. Хафизова // Вестн. оториноларингологии. — 1999. — № 2. — С. 42 — 45.
2. Баиров Г. А. Гнойная хирургия детей: Руководство для врачей / Г. А. Баиров, Л. М. Рошаль. — Л. : Медицина. — 1991. — 272 с.
3. Белов Б. С. Острая ревматическая лихорадка: современное состояние проблемы / Б. С. Белов // Русский медицинский журнал. — 2004. — Т. 12, № 6. — С. 418 — 421.
4. Богомолов Б. П. Поражение ротоглотки при инфекционных болезнях / Б. П. Богомолов // Вестн. оториноларингологии. — 1998. — № 3. — С. 58 — 62.
5. Брико Н. И. Заболеваемость населения Российской Федерации ревматическими болезнями сердца / Н. И. Брико, Д. А. Клейменов // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2006. — № 2. — С. 4 — 7.
6. Жуховицкий В. Г. Бактериологическое обоснование рациональной антибактериальной терапии в оториноларингологии / В. Г. Жуховицкий // Вестн. оториноларингологии. — 2004. — № 1. — С. 5 — 13.

7. Иванова И. А. Хламидиоз у детей с преимущественным проявлением в виде респираторного заболевания / И. А. Иванова, С. И. Казакова // Российский медицинский журнал. — 1998. — № 2. — С. 30—33.
8. Исаков Ю. Ф. Сепсис у детей / Ю. Ф. Исаков, Н. В. Белобородова. — М. : Издатель Мокеев, 2001. — 369 с.
9. Ковалева Л. М. Ангины у детей / Л. М. Ковалева, О. Ю. Лакотина. — Л. : Медицина, 1981. — 160 с.
10. Крюков А. И. Стрептококковые заболевания глотки / А. И. Крюков, Н. Л. Кунельская, А. Б. Туровский // Русский медицинский журнал. — 2006. — Т. 14, № 27. — С. 1973—1977.
11. Кунельская В. Я. К вопросу о клинике, диагностике и лечении кандидозной ангины у детей / В. Я. Кунельская, К. Касимов // Вестн. оториноларингологии. — 1980. — № 4. — С. 50—52.
12. Лопатин А. С. Антибактериальная терапия при острых инфекциях ЛОР-органов / А. С. Лопатин // Русский медицинский журнал. — 2004. — Т. 12, № 2. — С. 94—98.
13. Ляшенко Ю. И. Ангина / Ю. И. Ляшенко. — Л. : Медицина, 1985. — 152 с.
14. Морозова С. В. Пенициллины в оториноларингологической практике / С. В. Морозова // Русский медицинский журнал. — 2006. — Т. 14, № 21. — С. 1552—1554.
15. Николаев М. П. Рациональная антибактериальная терапия воспалительных заболеваний в оториноларингологии на современном этапе / М. П. Николаев // Русский медицинский журнал. — 2006. — Т. 14, № 22. — С. 1642—1644.
16. Новый метод лечения лептотрихоза ротоглотки / Н. Д. Челидзе [и др.] // Вестн. оториноларингологии. — 2000. — № 5. — С. 64—65.
17. Овчинников Ю. М. Терапевтическая тактика при тонзиллите / Ю. М. Овчинников // Русский медицинский журнал. — 2000. — Т. 8, № 13—14. — С. 538—541.
18. Острая ревматическая лихорадка и А-стрептококковый тонзиллит: современное состояние проблемы, вопросы антибиотикотерапии / Б. С. Белов [и др.] // Антибиотики и химиотерапия. — 2000. — Т. 45, № 4. — С. 22—27.
19. Ошибки в диагностике ангин / А. Л. Бондаренко [и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2003. — № 4. — С. 58—60.

20. Оториноларингология: национальное руководство / под ред. В. Т. Пальчуна. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 960 с.
21. Пальчун В. Т. Целесообразность и эффективность антибактериальной терапии в ЛОР-практике / В. Т. Пальчун, Л. А. Лучихин // Вестн. оториноларингологии. — 2006. — № 3. — С. 27–30.
22. Полякова Т. С. Роль хлимидийной и микоплазменной инфекции в этиологии заболеваний ЛОР-органов / Т. С. Полякова, С. В. Нечаева, А. М. Поливода // Вестн. оториноларингологии. — 2004. — № 1. — С. 24–27.
23. Полякова Т. С. Роль и место Фромилида (кларитромицина) в терапии острых бактериальных заболеваний ЛОР-органов / Т. С. Полякова, А. В. Гуров // Русский медицинский журнал. — 2004. — Т. 12, № 21. — С. 1191–1192.
24. Руководство по оториноларингологии / под ред. И. Б. Солдатов. — 2-е изд., перераб. и доп. — М. : Медицина, 1997. — 608 с.
25. Сергеев А. Ю. Грибковые инфекции / А. Ю. Сергеев, Ю. В. Сергеев. — М. : Триада-Х, 2003. — 472 с.
26. Сидоренко С. В. Тонзиллофарингит: вопросы диагностики и антибактериальной терапии / С. В. Сидоренко, И. А. Гучев // Consilium Medicum. Инфекции и антимикробная терапия. — 2004. — № 4. — С. 35–38.
27. Туровский А. Б. Антибактериальная терапия заболеваний ЛОР-органов в амбулаторных условиях / А. Б. Туровский, М. Н. Шубин // Вестн. оториноларингологии. — 2000. — № 5. — С. 70–71.
28. Условия жизни и здоровье населения Иркутской области / Я. А. Лещенко [и др.] // Иркутск: ВСНЦ СО РАМН. — 2001. — 224 с.
29. Чумаков Ф. И. Наблюдение инфекционного мононуклеоза (моноцитарной ангины) / Ф. И. Чумаков // Вестн. оториноларингологии. — 1998. — № 3. — С. 50–51.
30. Эрман М. В. Нефрология детского возраста в схемах и таблицах. Справочное руководство / М. В. Эрман. — СПб. : Специальная литература. — 1997. — 414 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Классификация острых тонзиллитов	3
Первичные ангины	4
Схема патогенеза стрептококковой ангины и ее осложнений	5
Клиническая картина первичных ангин	6
Диагностика ангин	8
Лечение первичных ангин	9
Ангины при острых инфекционных заболеваниях	12
Ангины при заболеваниях крови	21
Острый аденоидит	23
Ангина язычной миндалины	24
Ангина Людвига	25
Ангина боковых валиков ротоглотки	25
Вирусные ангины	26
Грибковые ангины	27
Лептотрихоз ротоглотки	30
Осложнения ангин	31
Паратонзиллит и паратонзиллярный абсцесс	31
Заглочочный абсцесс	35
Окологлоточный	37
Медиастинит	38
Тонзилогенный сепсис	40
Ревматизм	42
Острый постстрептококковый гломерулонефрит	45
Заключение	46
Вопросы для самоконтроля	46
Список литературы	55

Галченко М.Т.
Субботина Мария Владимировна

АНГИНЫ
Учебное пособие для студентов

Корректор Арсентьева М.Л.
Оригинал-макет Бондаренко О.Г.
Обложка Фалеев К.А.

Сдано в набор # # # # .2009. Подписано в печать # # # # .2009. Бумага
офсетная. Формат 60x84¹/₁₆. Гарнитура Baltica.
Усл. печ. л. 3,8. Тираж # # экз. Заказ № # # # -09.

ГУ НЦ РВХ ВСНЦ СОРАМН
Иркутск, ул. Борцов Революции, 1. Тел. (395-2) 29-03-37.
E-mail: arleon58@gmail.com