



М.Н. КАНКАСОВА, О.Г. МОХОВА, О.С. ПОЗДЕЕВА
Ижевская государственная медицинская академия

Современные взгляды на проблему острых тонзиллитов у детей

Канкасова Маргарита Николаевна

кандидат медицинских наук,
доцент кафедры детских инфекций с курсом педиатрии
426068, г.Ижевск, ул.Сабурова, д.47, кв.139, тел: (8432) 20-47-55

Работа посвящена одной из наиболее распространенной патологии у детей — острым тонзиллитам, с которыми сталкиваются в повседневной работе не только врачи-оториноларингологи, но и педиатры. Представлена клиническая картина первичных и вторичных тонзиллитов, вопросы дифференциальной диагностики. Особое внимание уделено острому тонзиллиту, вызванному β -гемолитическим стрептококком группы А, методом его лабораторной диагностики, терапии и диспансеризации.

Ключевые слова: дети, острый тонзиллит, диагностика, лечение.

M.N. KANKASOVA, O.G. MOKHOVA, O.S. POZDEEVA

Modern views at problem of acute tonsillitis at children

The article is devoted to one of the most widespread pathology at children — to acute tonsillitises with which not only doctors-otorhinolaryngologist, but also pediatricists are facing in daily work. The clinical picture of primary and secondary tonsillitises, questions of differential diagnostics is presented. The special attention is given to the acute tonsillitis caused β -hemolytic streptococcus of group A, a method of its laboratory diagnostics, therapy and prophylactic medical examination.

Keywords: children, acute tonsillitis, diagnostics, treatment.

С острыми и рецидивирующими инфекциями лимфоэпителиального глоточного кольца у детей сталкиваются не только врачи-оториноларингологи, но и педиатры в повседневной работе. Актуальность проблемы обусловлена распространенностью данной патологии: заболеваемость острыми ангинами уступает только ОРВИ. В структуре часто и длительно болеющих детей (ЧДБД) рецидивирующие заболевания ЛОР-органов составляют около 70% (Гарашенко Т.И., 2004).

Острый тонзиллит (ангина) — острое воспаление одного или нескольких лимфоидных образований глоточного кольца (чаще небных миндалин). Согласно международной классификации болезней X пересмотра, Американская ассоциация отоларингологии широко использует термин «тонзиллофарингит», предполагая поражение основных стенок ротоглотки и не выделяя отдельно фарингит. В России, как и в Европе, при острой инфекции лимфоаденоидной ткани чаще используют

термины «ангина» (который не является точным, так как редко сопровождается удушьем) или «острый тонзиллит» (является более точным) и могут использоваться на равных правах в случае, когда речь идет о поражении небных миндалин. Различают первичные и вторичные острые тонзиллиты. В детской инфектологии ангину чаще всего рассматривают как отдельную нозологическую форму заболевания в отличие от острых вторичных тонзиллитов, являющихся одним из синдромов ряда инфекционных (скарлатина, дифтерия, инфекционный мононуклеоз, ОРВИ и др.) и соматических (лейкоз, агранулоцитоз и др.) заболеваний.

Острые тонзиллиты развиваются в основном у детей старше 1-1,5 лет, что обусловлено развитием лимфоидной ткани глоточного кольца к этому возрасту. В первые 4-5 лет жизни примерно в 95% случаев встречаются вторичные тонзиллиты вирусной и вирусно-бактериальной этиологии (аденовирусы,

энтеровирусы Коксаки и др.) (Гарашенко Т.И. и др., 2002), начиная с 5 лет — первичные ангины бактериальной этиологии.

Таким образом, с термином острый тонзиллит связывают многие патологические состояния в области ротоглотки, которые имеют общие клинические симптомы, но совершенно различны по этиологии. Дифференциальная диагностика, уточнение этиологии острого тонзиллита — важный фактор, определяющий лечебную тактику и профилактические мероприятия.

Первичные ангины

Ангин — общие инфекционные заболевания бактериальной этиологии, характеризующиеся местными проявлениями в виде острого воспаления одного или нескольких лимфоидных образований глоточного кольца, явлениями интоксикации и региональным лимфаденитом. Так как в основном наблюдается поражение небных миндалин, под термином «ангина» подразумевается воспаление преимущественно небных миндалин.

Этиология первичных ангин

Наиболее частым возбудителем является β -гемолитический стрептококк группы А (БГСА), который обуславливает развитие ангин, по данным разных авторов, от 15-30% случаев в возрасте старше 5 лет (Балобанова Р.М. и др., 2005) до 50-75% (Гарашенко Т.И. и др., 2008). Реже возбудителями ангины могут быть стрептококки групп С и G, золотистый стафилококк. У детей до 2 лет в этиологии ангин имеют значение *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamidia pneumoniae* (4-10%). Значительно реже возбудителем ангин являются грибы рода *Candida* и другие микроорганизмы.

В зависимости от характера морфологических изменений различают следующие формы ангин: катаральную, лакунарную, фолликулярную, фибринозную, язвенно-некротическую.

Ангина (острый тонзиллит), вызванная β -гемолитическим стрептококком группы А (J03.0)

Заболеемость ангиной, вызванной БГСА, имеет сезонный характер (зимне-весенний). Болеют преимущественно дети и лица молодого возраста (от 5 до 35 лет). Источником инфекции являются больные ангиной, другими формами стрептококковой инфекции, а также носители БГСА. Основной путь передачи инфекции — воздушно-капельный, также возможно заражение контактно-бытовым и алиментарным путями. Входные ворота инфекции — лимфоидная ткань ротоглотки, где формируется первичный очаг воспаления. Предрасполагают к развитию ангины: общее и местное переохлаждение, запыленная или загазованная атмосфера, повышенная сухость воздуха, нарушение носового дыхания, гиповитаминозы, снижение иммунитета и т.д. Нередко ангина развивается после перенесенной ОРВИ. Возбудители ОРВИ снижают защитные функции эпителиально-покрова и способствуют инвазии стрептококков.

В клеточной стенке стрептококков содержатся антигенные вещества (глюкуроновая и липотейхоевая кислоты, M-, T- и R-протеины, липопротеиназа, полисахарид, пептидогликан и др.), которые вместе с экстрацеллюлярными продуктами (стрептококковый экзотоксин, стрептолизины O- и S-, гиалуронидаза, протеиназа и т.д.) играют определенную роль в патогенезе ангины и метатонзиллярных заболеваний. Фиксация β -гемолитического стрептококка на поверхности миндалин и других скоплений лимфоаденоидной ткани обусловлена сродством ряда антигенных структур микроба, в частности липотейхоевой кислоты, к эпителию лимфоидного аппарата ротоглотки. M-протеин стрептококков снижает фагоцитарную активность лейкоцитов на месте входных ворот и тем самым способствует повышению восприимчивости ребенка к этому

заболеванию. Патогенное действие стрептококков не ограничивается лишь местным повреждением, приводящим к развитию ангины. Доказано, что M-протеин перекрестно реагирует с различными тканями макроорганизма-хозяина: миозином, синовицей, мозгом, сарколеммальной мембраной, «мимикрируя» под них, что ведет к образованию аутоантител. Эти свойства характерны высоковирулентным штаммам M-1, M-3, M-5 и M-18 стрептококков, возрождение которых наблюдается в XX веке. Продукты жизнедеятельности стрептококков (в первую очередь токсины), попадая в кровь, вызывают нарушения терморегуляции, токсическое поражение нервной и сердечно-сосудистой систем, а также могут запускать иммунопатологические процессы, приводящие к развитию метатонзиллярных заболеваний (острая ревматическая лихорадка, гломерулонефрит). Особенно велик риск развития метатонзиллярных заболеваний при часто рецидивирующей стрептококковой ангине. Тонзиллиты, вызываемые стрептококками других серологических групп, не приводят к развитию метатонзиллярных заболеваний.

В механизме развития тонзиллогенных осложнений существенную роль играют нервно-рефлекторные взаимоотношения миндалин с некоторыми внутренними органами, в частности с сердцем — так называемый тонзилло-кардиальный рефлекс.

Клиническая картина тонзиллита, вызванного β -гемолитическим стрептококком группы А

Инкубационный период при стрептококковой ангине составляет от нескольких часов до 2-4 дней. Клиническая картина предстает общей и местной симптоматикой.

Ангина начинается остро с повышения температуры тела, нарушения общего состояния и самочувствия, головной боли, болей в горле, особенно при глотании, возможно появление рвоты иногда повторной, болей в животе. Характерен внешний вид больного: щеки гиперемированы, губы яркие, сухие. Развернутая клиническая картина наблюдается, как правило, на 2-е сутки с момента начала заболевания.

Катаральная ангина

Характерно преимущественно поверхностное поражение миндалин и нередко предшествует более глубокому их поражению. Признаки интоксикации выражены умеренно, температура тела чаще субфебрильная. При фарингоскопии обнаруживают яркую разлитую гиперемию, захватывающую мягкое и твердое небо, заднюю стенку глотки. Реже гиперемия ограничивается миндалинами и небными дужками. Миндалины увеличиваются преимущественно за счет инфильтрации и отека. Тонзиллярные (переднешейные) лимфатические узлы увеличены, слегка болезненны при пальпации. Заболевание длится 1-2 дня, после чего явления воспаления в глотке стихают, или ангина переходит в другую форму (лакунарную или фолликулярную).

Лакунарная и фолликулярная ангины протекают с более выраженной симптоматикой. Температура тела повышается до 39-40°C, беспокоит боль в горле. Выражены явления интоксикации (общая слабость, головная боль, боли в суставах и мышцах, рвота). Нередко отмечаются изменения в анализах мочи — альбуминурия и микрогематурия. Увеличиваются регионарные лимфатические узлы (тонзиллярные), пальпация их болезненна.

При лакунарной ангине фарингоскопическая картина характеризуется резкой гиперемией миндалин, их отеком и инфильтрацией. Лакуны расширены, в них желтовато-белые фибринозно-гнойные налеты. Наложения могут располагаться на поверхности миндалин в виде мелких очагов или могут покрывать всю миндалину, но не выходят за ее пределы. Налет пористый, рыхлый и относительно легко удаляется с поверхности миндалин, не оставляя кровотокащего дефекта.



При фолликулярной ангине преимущественно поражается паренхима миндалин, их фолликулярный аппарат. Фарингоскопическая картина характеризуется увеличением миндалин, они резко отечны, сквозь эпителиальный покров просвечивают нагноившиеся фолликулы в виде беловато-желтых образований напоминающих по цвету, форме и величине просяное зерно («звездное небо»). Нагноившиеся фолликулы вскрываются, образуя гнойный налет, не распространяющийся за пределы миндалин.

Фибринозно-пленчатая (дифтерийная) ангина.

Характеризуется острым началом с развитием гипертермии до 40–41°C, выраженными проявлениями интоксикации: сильной головной болью, нарушением сна, повторной рвотой, миалгиями, артралгиями. Фарингоскопическая картина характеризуется сплошными налетами, требующими исключения дифтерии ротоглотки; отличает их от дифтерийного воспаления отсутствие кровоточивости при снятии налетов и распространения за пределы миндалин.

Некротическая ангина.

Характеризуется более выраженными общими и местными проявлениями (выраженная стойкая лихорадка, повторная рвота, спутанность сознания и т.д.). Фарингоскопическая картина: пораженные участки ткани миндалин покрыты уходящим вглубь слизистой оболочки налетом с неровной, изрытой, тусклой поверхностью зеленовато-желтого или серого цвета. Часто пораженные участки пропитываются фибрином и становятся плотными; при их удалении остается кровоточащая поверхность. После отторжения некротизированных участков образуется глубокий дефект ткани размером 1–2 см в поперечнике, часто неправильной формы, с неровным, бугристым дном. Некрозы могут распространяться за пределы миндалин на дужки, язычок, заднюю стенку глотки.

Критериями тяжести ангины являются выраженность синдрома интоксикации и местных изменений.

Для легкой формы заболевания характерно повышение температуры до 38,0–38,5°C, умеренная слабость, незначительная боль при глотании. Изменения в ротоглотке носят характер катаральной, лакунарной или фолликулярной ангины. Незначительное увеличение и болезненность тонзиллярных (переднейшейных) лимфатических узлов.

При среднетяжелой форме температура повышается до 39–40°C, может сопровождаться ознобом, сильной головной болью, выраженной слабостью, болями в мышцах и суставах, нарушением сна и аппетита, рвотой. Беспокоит боль при глотании: изменения в ротоглотке носят характер лакунарно и фолликулярной ангины (значительное количество гнойных фолликулов или гнойного содержимого в лакунах). Значительно увеличиваются тонзиллярные лимфатические узлы, которые становятся болезненными.

При тяжелой форме наблюдается повышение температуры тела более 40°C, озноб, резкая слабость, сильная головная боль, нарушение сна, отсутствие аппетита, повторная рвота. Тонзиллит характеризуется постоянной болью в горле, выраженными местными изменениями, ангина может носить некротический характер. Может наблюдаться увеличение печени и селезенки, могут быть проявления симпатикопареза — снижение АД, бледность, потливость, приглушение тонов сердца.

Особенности стрептококкового тонзиллита у детей раннего возраста

Первичные БГСА — тонзиллиты у детей раннего возраста встречаются редко, чаще возникают на фоне ОРВИ как ослож-

нение и носят вирусно-бактериальный характер. Ангина появляется в первые 3–4 дня от начала ОРВИ, реже — в конце недели. Клиническая картина в этих случаях складывается из симптомов ОРВИ и поражения ротоглотки. Протекает тяжело, с выраженными симптомами общей интоксикации, нередко болями в животе, рвотой и жидким стулом. Наряду с затруднением глотания отмечается обильная саливация. Помимо небных миндалин в острый процесс могут вовлекаться и другие образования лимфоидной ткани глотки (глоточная, язычная, гортанные миндалины). У детей раннего возраста значительная роль в этиологии вирусно-бактериальных ангин принадлежит стафилококкам.

Тонзиллофарингиты, ассоциированные с внутриклеточными патогенами (*Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamidia pneumoniae*). Предполагать микоплазменную, хламидийную природу заболевания позволяют наличие в коллективе детей, длительно кашляющих, с затяжными шейными лимфаденитами, обострением аденоидитов, гранулезных фарингитов, катаральных тонзиллитов с гиперплазией небных миндалин. Заболевание склонно к упорному рецидивированию, несмотря на активную терапию β-лактамами антибиотиками.

Осложнения

Осложнения стрептококковых ангин делятся на инфекционные: заглоточный абсцесс, паратонзиллит, паратонзиллярный абсцесс (на 4–6 день болезни), парафарингеальный абсцесс, гнойный шейный лимфаденит, аденофлегмона шеи, гнойный отит, синусит, сепсис; инфекционно-аллергические (метатонзиллярные): острый гломерулонефрит (через 1–3 недели), миокардит, острая ревматическая лихорадка (через 2–3 недели).

Лабораторная диагностика тонзиллита, вызванного β-гемолитическим стрептококком группы А

Бактериологический метод — выделение возбудителя из материала очага поражения (миндалины, задняя стенка глотки).

Экспресс-методы позволяют выявить стрептококк в материале из зева в относительно короткий промежуток времени (до 2–3 часов) с использованием коагуляционных, хроматографических, латекс-агглютинационных тестов (чувствительность 26–30%, специфичность — 73–80%).

Серологический метод — нарастание титра антистрептолизина-О (норма до 150 МЕ/мл).

Исследование показателей периферической крови: характерен лейкоцитоз, нейтрофилез, повышенная СОЭ, повышение уровня С-реактивного белка. Степень повышения этих показателей зависит от степени тяжести ангины.

Дифференциальная диагностика тонзиллита, вызванного β-гемолитическим стрептококком группы А

Дифференциальная диагностика БГСА-тонзиллита осуществляется с ангиной Симановского-Плаута-Венсана и вторичными тонзиллитами, которые являются одним из синдромов при острых инфекционных или неинфекционных заболеваниях.

Ангина Симановского-Плаута-Венсана

Ангина Симановского-Плаута-Венсана (язвенно-пленчатая) также относится к первичным ангинам. У детей встречается редко. Заболевание вызывает симбиоз веретенообразной палочки (*Fusobacterium fusiformis*) и спирохеты полости рта (*Spirocheta buccalis*), которые находятся в полости рта в авирулентном состоянии. Заболевание наблюдается главным образом у детей с иммунодефицитными состояниями, гиповитаминозами, кахексией.

Поражение миндалин, как правило, одностороннее. Температура тела — нормальная или субфебрильная, боль в горле сначала незначительна, затем становится довольно сильной.

Заболевание сопровождается дурным запахом изо рта, слюноотечением. Выраженные изменения в ротоглотке не соответствуют общему удовлетворительному самочувствию больного. При фарингоскопии на свободной поверхности миндалина определяются легко снимаемые серого или желтовато — белого цвета налеты (пленка), после удаления которых обнаруживается поверхностная малоблезненная язва с дном серого цвета. Изъязвления могут распространяться за пределы миндалин на мягкое небо, десны, заднюю стенку глотки, спускаясь в вестибулярный отдел гортани. Регионарные лимфатические узлы умеренно увеличены и малоблезненны. Гемограмма характеризуется умеренным лейкоцитозом и увеличенной СОЭ. Диагноз подтверждается при нахождении в отделяемом язвы или пленке симбиоза веретенообразной бактерии и спирохеты полости рта.

Дифтерия ротоглотки

Различают следующие клинические формы дифтерии ротоглотки: локализованная, распространенная, токсическая.

Локализованная дифтерия ротоглотки наиболее легкая форма заболевания и чаще регистрируемая. В подавляющем большинстве случаев начинается остро: общая интоксикация выражена умеренно и проявляется головной болью, вялостью, сонливостью, снижением аппетита, бледностью кожных покровов. Температура повышена умеренно, не выше 38°C снижается к третьему дню заболевания, несмотря на продолжающийся процесс в ротоглотке (6-7 дней). Боль в горле незначительная, кратковременная (дифтерийный токсин обладает анальгезирующим действием). Несмотря на повышенную температуру тела, кожа лица бледная, в то время как у больных с лакунарной или фолликулярной ангиной имеется лихорадочный румянец на щеках, яркие сухие губы.

При фарингоскопии отмечается отечность миндалин и небных дужек, миндалины имеют ровную шаровидную поверхность, гиперемия их неяркая с цианотичным оттенком. Налет на миндалинах в первые 1-2 дня заболевания нежный, тонкий, легко снимается, однако через 1,5-2 часа вновь образуется новый фибринозный, выступающий над поверхностью миндалин. Налет плотный серовато-белого цвета с перламутровым оттенком в виде островков или пленок, покрывающих значительную часть миндалин, но не выходящих за их пределы, снимается с трудом, не растирается на предметном стекле, тонет в воде. После удаления налета отмечается кровоточивость подлежащих тканей.

Тонзиллярные лимфатические узлы увеличены незначительно, малоблезненны, тестоватой консистенции.

Распространенная дифтерия ротоглотки характеризуется теми же клиническими симптомами, что и локализованная, но синдром интоксикации более выражен, что связано с более выраженными местными изменениями. Фибринозно-пленчатые налеты выходят за пределы миндалин и распространяются на дужки, язычок, заднюю стенку глотки. Миндалины отечны, но отека подкожной клетчатки шеи нет.

Токсическая дифтерия ротоглотки характеризуется выраженным синдромом интоксикации, отеком ткани ротоглотки и подкожной клетчатки шеи, обширными налетами. Она возникает у непривитых или неправильно привитых против дифтерии. Характеризуется острым, бурным началом, повышением температуры тела до 39-40°C, рвотой, адинамией, резко выраженной слабостью, бледностью лица. С первого дня болезни появляется отек тканей ротоглотки (миндалин, дужек, мягкого неба), на 2-3 день болезни клиническая картина приобретает типичные черты — состояние больных тяжелое, они очень бледные, рот полуоткрыт, губы сухие, голос сдавленный, речь невнятная, шея заметно утолщена за счет отека подкожной

клетчатки. Наблюдается прямая зависимость тяжести течения дифтерии от степени выраженности отека подкожной клетчатки шеи. Субтоксические формы характеризуются пастозностью или отеком подкожной клетчатки вокруг тонзиллярных лимфатических узлов, токсическая I степени — отеком подкожной клетчатки до середины шеи, токсическая II степени — отеком до ключицы, и токсическая III степени — отеком ниже ключицы. Отек безболезненный, неплотный, кожа над отеком не изменена. Налет на миндалинах появляется в конце первых суток. Вначале он имеет вид паутинки или желеобразной пленки, легко снимается, но через 1,5-2 часа появляется вновь, быстро увеличивается в размерах, становится плотным серо-белого цвета с перламутровым оттенком, распространяется за пределы миндалин. Изо рта больного исходит неприятный приторно-сладкий запах. Явления регионарного лимфаденита выражены в большей степени — тонзиллярные лимфатические узлы увеличены до 3-5 см в диаметре, при пальпации болезненны. Возможно одностороннее поражение ротоглотки (дифтерия Марфана).

Тонзиллит при скарлатине

Ангина является типичным симптомом скарлатины, поражение миндалин может быть от катарального до некротического. Налет на миндалинах серовато-желтого цвета, в отличие от дифтерии он легко снимается и растирается на предметном стекле. Также наблюдается яркая ограниченная гиперемия миндалин, дужек, язычка, мягкого неба («пылающий зев»), в сравнении с бледной слизистой твердого неба. При постановке диагноза следует учитывать наличие мелкоочечной экзантемы на гиперемизированном фоне, бледный носогубной треугольник, изменение цвета языка («малиновый» язык), появление шелушения на коже туловища и конечностей.

Тонзиллит при аденовирусной инфекции

Заболевание начинается остро. Температура повышается постепенно, достигая 38-39°C ко 2-3 дню. Симптомы интоксикации выражены умеренно, выраженные катаральные явления с экссудативным компонентом — насморк, кашель, конъюнктивит (катаральный, фолликулярный, пленчатый). Характерны фарингит, лимфоаденопатия, может быть гепатоспленомегалия, диарея (энтерит). Фибринозно-пленчатый налет на отечных и гиперемизированных миндалинах появляется на 2-3 день заболевания. Налет легко снимается шпателем, но не растирается на предметном стекле. Подлежащая ткань миндалин не кровоточит. Ангина при аденовирусной этиологии имеет вирусно-бактериальную природу.

Герпетическая ангина

Одна из клинических форм энтеровирусной инфекции, вызываемой вирусами Коксаки А, реже Коксаки В и ЕСНО. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 39-40°C, появления головной боли, нередко рвоты, боли в животе и спине. С первых дней болезни на слизистой оболочке небных дужек, язычка, мягком и твердом небе быстро появляются везикулы 1-2 мм в диаметре, в количестве от нескольких элементов (3-8) до нескольких десятков, не сливающихся между собой. Везикулы вскрываются и образуются эрозии с серо-белым налетом, окруженные красным венчиком. Редко высыпания могут располагаться на задней стенке глотки или слизистой оболочке щек. Из других симптомов возможны боли при глотании, увеличение регионарных (тонзиллярных или, возможно, подчелюстных) лимфатических узлов. Температура обычно держится 1-3 дня и падает критически. Герпетическая ангина может быть единственным проявлением энтеровирус-



ной инфекции, но часто сочетается с другими клиническими формами — серозным менингитом, миалгией, экзантемой, диареей (энтеритом).

Инфекционный мононуклеоз

Инфекционный мононуклеоз — полиэтиологическое заболевание, вызываемое вирусами из семейства *Herpesviridae* (ВГЧ 4 типа — вирус Эпштейн-Барр, ВГЧ 5 типа — цитомегаловирус, ВГЧ 6 типа), клинические проявления заболевания при этом мало зависят от этиологии заболевания. Заболевание, как правило, начинается остро, с подъема температуры до высоких значений, однако весь симптомокомплекс, свойственный данному заболеванию, развертывается к концу первой недели. Кроме общего инфекционно-токсического, выделяют следующие синдромы — лимфаденопатии, ангины, гепатоспленомегалии. Синдром лимфаденопатии появляется до развития острого тонзиллита и характеризуется системным увеличением лимфатических узлов, преимущественно шейной группы с первых дней заболевания. Шейная лимфаденопатия может вызывать лимфостаз с развитием пастозности подкожной клетчатки лица, век, шеи.

Синдром ангины включает поражение небных и носоглоточных миндалин. В связи с поражением носоглоточной миндалины отмечаются выраженная заложенность носа, затрудненное носовое дыхание, гнусавость голоса, храпящее дыхание (особенно во сне) полуоткрытым ртом. Гиперемия миндалин, язычка и дужек обычно умеренно выражена, боль в горле незначительна, задняя стенка глотки отечна, гиперемирована, с гиперплазией лимфоидной ткани (гранулезный фарингит). На 3-5 день заболевания, реже в первые дни на отечных, гипертрофированных небных и носоглоточной миндалинах появляются различной величины и характера наложения в виде островков и полосок, иногда сплошь покрывая поверхность миндалин, но не выходя за пределы миндалин. Наложения чаще бывают беловато-желтоватого или грязно-серого цвета, рыхлые, бугристые, легко снимаются, ткань миндалин после снятия налета не кровоточит.

Гепатоспленомегалия является типичным синдромом для данного заболевания, размеры печени увеличиваются с первых дней заболевания, достигая максимальных значений к 4-10 дню. У ряда больных развивается гепатит. Нередко наблюдается синдром экзантемы, высыпания носят различный характер и появляются на 2-10 день болезни. На слизистой рта появляется экзантема и петехии. Изменения в крови носят специфический характер — лейкоцитоз, лимфоцитоз, появляются атипичные мононуклеары, повышается умеренно СОЭ.

Специфическая диагностика инфекционного мононуклеоза основана на результатах методов ИФА и ПЦР.

Грибковая ангина

Заболевание вызывают дрожжевые грибки рода *Candida albicans* у детей раннего возраста и дрожжеподобными — *Leptotrix buccalis* у детей старшего возраста и взрослых. Грибковая ангина обычно возникает на фоне других заболеваний после продолжительного лечения антибиотиками, а также лечения глюкокортикоидами. Ангина протекает без инфекционно-токсического синдрома и признаков острого воспаления в ротоглотке. При фарингоскопии выявляются наложения на миндалинах белого или бело-желтого цвета, точечные или в виде островков. Иногда аналогичные налеты обнаруживаются на слизистой оболочке щек и языка, что облегчает диагностику. Налеты легко снимаются, при этом обнажается гладкая, несколько более гиперемированная слизистая оболочка («лакированная слизистая оболочка»). Ангина, обусловленная *Leptotrix buccalis*, характеризуется появлением налетов в виде плотных «шиповидных» мелких островков желтовато-

го цвета, трудно снимающихся. Течение грибковых поражений длительное. При микроскопии соскобов виден мицелий грибка.

Ангина при агранулоцитозе

Первыми клиническими проявлениями агранулоцитоза являются лихорадка, ангина, стоматит, затем поражается желудочно-кишечный тракт. Повышение температуры тела до 39-40°C сопровождается ознобом, тяжелым общим состоянием. Глотание нарушено и резко болезненно, отмечается слюнотечение и резкий гнилостный запах изо рта. На высоте заболевания развивается геморрагический синдром — кровоточивость десен, кровоизлияния в кожу. Сначала на миндалинах появляются некрозы и глубокие изъязвления, покрытые грязно-серым налетом с некротическим распадом, затем распространяются на другие отделы глотки, в полость рта, на небо, внутреннюю поверхность губ, в гортань, легкие, а также кишечник с развитием эзофагита и энтероколита. При постановке диагноза имеют значение показатели крови — резкое уменьшение лейкоцитов (до 0,2-0,5x10⁹/л) с относительным лимфоцитозом (80-90%).

Ангина при лейкозах

Симптомы острого тонзиллита возникают на 3-5 день заболевания. Вначале изменения миндалин соответствуют катаральной ангине, в дальнейшем наблюдаются геморрагические, язвенно-некротические и гангренозные поражения. Язвенно-некротический процесс распространяется на слизистую оболочку десен, полости рта, стенки глотки. Образовавшийся на поверхности некротизированных участков налет имеет грязно-серый или бурый цвет. При отторжении налетов открывается кровоточащий дефект ткани. Изъязвление и некроз лейкоэмических инфильтратов на деснах приводят к расшатыванию и выпадению зубов. При постановке диагноза следует учитывать длительную фебрильную температуру, резкую бледность кожных покровов с геморрагиями, увеличение всех групп лимфатических узлов, гепатоспленомегалию. Диагноз подтверждается изменениями в гемограмме и данными цитологического исследования костного мозга.

Лечение острых тонзиллитов, вызванных β-гемолитическим стрептококком группы А

Лечение больных острым БГСА-тонзиллитом легкой и среднетяжелой формами осуществляется в амбулаторных условиях. Госпитализации подлежат дети с тяжелыми и осложненными формами болезни; больные из закрытых детских учреждений; больные из семей, где имеются дети до 10 лет, ранее не болевшие скарлатиной; при невозможности осуществления изоляции и надлежащего ухода за ними на дому, а также больные из семей, где имеются лица, работающие в детских дошкольных учреждениях, хирургических и родильных отделениях, детских больницах и поликлиниках, молочных кухнях — при невозможности их изоляции от больного. Госпитализация осуществляется в условиях боксированного отделения инфекционного стационара. Рекомендуется постельный режим на 5-6 дней (период лихорадки). Диета должна быть механически термически и химически щадящей, богатой витаминами С и группы В, содержащей достаточное количество жидкости в виде чая, фруктовых отваров, ягодных морсов, минеральной воды и др.

Медикаментозная терапия включает назначение этиотропных, патогенетических и симптоматических средств (табл. 2). Учитывая то обстоятельство, что наиболее частым возбудителем ангины являются β-гемолитические стрептококки группы А, а также то, что экспресс-методы выявления возбудителей на практике отсутствуют, каждую ангину следует рассматривать и лечить как стрептококковую.

Этиотропная терапия

Целью этиотропной терапии является эрадикация БГСА, что способствует не только ликвидации симптомов инфекции, но и предупреждению инфекционных и неинфекционных (метатонзиллярных) осложнений и предотвращает дальнейшее распространение инфекции. Антибактериальная терапия должна быть начата до получения результатов бактериологического исследования, указывающих на стрептококковую этиологию острого тонзиллита. «Золотым стандартом» этиотропной терапии по настоящее время остаются пенициллины для энтерального и парентерального применения (табл. 1). Помимо высокой эффективности пенициллина, преимуществом данного препарата является относительно узкий антибактериальный спектр, что предотвращает развитие резистентной микрофлоры.

Препаратом выбора у детей раннего возраста является феноксиметилпенициллин. Из группы оральных пенициллинов для лечения БГСА-тонзиллита также широко используется амоксициллин. В сомнительных случаях БГСА-тонзиллита и подозрении на инфекционный мононуклеоз амоксициллин не назначается из-за риска развития токсико-аллергической реакции.

Наряду с пенициллинами заслуживает несомненного внимания представители цефалоспоринов I поколения (цефалексин, цефадроксил), высокая эффективность и переносимость которых доказана в терапии БГСА-тонзиллитов.

При сомнительной комплаентности больного, наличии ревматической лихорадки в анамнезе у больного или ближайших родственников, неблагоприятных социально-бытовых условиях (фактор скученности), вспышки БГСА — инфекции в организованных коллективах — целесообразно назначение однократной инъекции бензатин-пенициллина.

В случаях парентерального назначения антибиотиков (при среднетяжелой и тяжелой форме заболевания) целесообразно использовать метод ступенчатой терапии — переход через 2-3 дня (при снижении температуры) на энтеральное введение в пределах одного и того же препарата (бензилпенициллин — на феноксиметилпенициллин).

При непереносимости β-лактамов целесообразно назначение новых макролидов (спирамицин, азитромицин, рокситромицин, кларитромицин, медирамицин).

В случае непереносимости как β-лактамов, так и макролидов при БГСА-тонзиллите назначают линкозамиды (линкомицин, клиндамицин).

При лечении острого БГСА-тонзиллита необходимо иметь в виду, что для эрадикации возбудителя необходим 10-дневный курс антимикробной терапии. Исключение составляет азитромицин, который применяют 5 дней.

Препаратами второго ряда в случаях безуспешной пенициллинотерапии острого БГСА-тонзиллита и в качестве стартовых препаратов у ЧБД являются ингибиторзащищенные пенициллины (амоксициллин/клавуланат, амоксициллин/сульбактам) (табл. 1) и оральные цефалоспорины II поколения, а при непереносимости β-лактамов — линкозамиды.

Тетрациклины, сульфаниламиды, ко-тримоксазол не используют в лечении БГСА-инфекции глотки в связи с высокой резистентностью к ним возбудителя и низкими показателями эффективности терапии.

Под неэффективностью терапии острого стрептококкового тонзиллита понимают сохранение клинической симптоматики заболевания более 48-72 часов после начала антибактериальной терапии, выделение БГСА по окончании курса лечения антибиотиками.

При ликвидации клинической симптоматики острого тонзиллита и сохраняющемся выделении БГСА повторные курсы антибиотикотерапии целесообразны только при наличии рев-

матической лихорадки в анамнезе у пациентов или членов семьи.

Ошибки, допускаемые при лечении острого стрептококкового тонзиллита: пренебрежение микробиологическим исследованием; необоснованное предпочтение местного лечения (полоскание и др.) в ущерб системной антибиотикотерапии; недооценка клинической и микробиологической эффективности и безопасности пенициллинов; неадекватный выбор антибактериальных препаратов (назначение сульфаниламидов, ко-тримоксазола, тетрациклинов, фузидина, аминогликозидов); сокращение курса антибактериальной терапии при клиническом улучшении; неадекватность дозы назначенных препаратов.

Местная терапия острого тонзиллита

Местная терапия острого тонзиллита проводится только в комплексе с системной антибиотикотерапией. Лечение осуществляется препаратами, содержащими антисептики, предпочтение должно отдаваться орошению миндалин, а не их полосканию. Используют следующие аэрозоли — «Каметон», «Гексорал», «Камфомен», «Тантум-верде»; растворы для орошения миндалин — 0,01% раствор мирамистина, 0,005% раствор сангвиритина. Могут использоваться таблетки для рассасывания, обладающие местным противомикробным действием и местным (анальгетическим) действием — «Фарингосепт», «Доктор Тайсс», «Гексализ», «Фалиминт», «Нео-ангин», «Граммидин».

«Лизобакт» — антисептическое средство, содержащее лизоцим и пиридоксин. Назначается детям старше 3 лет по 2 таблетки 3-4 раза в день, медленнее рассасывая во рту. Курс лечения — 8 дней, при необходимости его можно продлить.

В лечении острых тонзиллитов в качестве местной терапии широко используется «Биопарокс», содержащий антибиотик фузафунжин. Ингаляции осуществляют каждые 4 часа в течение 4-5 дней.

В комплексной терапии острых тонзиллитов могут использоваться современные препараты растительного происхождения, которые обладают комбинированным действием. «Тонзилгон Н» обладает противовоспалительным и антисептическим действием. В острый период детям дошкольного возраста назначают по 10 капель 5-6 раз в день, детям школьного возраста — по 15 капель или 1 драже 5-6 раз в день, взрослым — по 25 капель 5-6 раз в день. Капли принимают в неразбавленном виде, некоторое время подержав во рту, прежде чем проглотить. После ослабления остроты заболевания следует продолжить лечение «Тонзилгоном Н» в течение еще 1 недели, уменьшив кратность приема до 3 раз в день.

Патогенетическая терапия

Дезинтоксикационная терапия, которая в зависимости от тяжести заболевания проводится энтерально или парентерально. В комплекс лечения включают гипосенсибилизирующие препараты: антигистаминные препараты I и II поколения: «Тавегил», «Супрастин», «Фенкарорл», «Диазолин», «Кларитин», «Телфаст», «Цетрин».

Противовоспалительная терапия показана при выраженных воспалительных проявлениях острого тонзиллита. В этих случаях показано назначение фенспирида гидрохлорида («Эреспал»). «Эреспал» назначается детям с 0 до 12 лет в виде сиропа из расчета 4 мг/кг/сут: детям массой тела до 10 кг — 2-4 ч.л. сиропа в день, детям массой тела более 10 кг — 2-4 ст.л. в день. Детям старше 12 лет и подросткам назначается по 1 таб. 3 раза в день.

Иммунотропная терапия

В последние годы получены данные о высокой эффективности в терапии иммунных препаратов. «Имудон» назначается де-



Таблица 1. Дозы и режим введения антибиотиков при остром БГСА-тонзиллите

Антибиотики	Суточная доза		Связь с приемом пищи	Длит. лечения (дни)
	Взрослые и дети старше 12 лет	Дети до 12 лет		
Препараты выбора - β-лактамы				
Пенициллины				
феноксиметил пенициллин	1,5 г в 3 приема	100 тыс Ед/кг/сут (62,5 мг/кг) в 4 приема	независимо	10
амоксциллин	1,5 г в 3 приема	30-50 мг/кг в 3 приема	независимо	10
бензатин - пенициллин	2,4 млн ЕД в/м	600 тыс. ЕД в/м (<25 кг) 1,2 млн. ЕД в/м (>25 кг);	-	однократно
Цефалоспорины				
цефалексин	1-2 г в 3 приема	25-50 мг/кг в 3 приема	за 1 час до еды	10
цефадроксил	1-2 г в 2 приема	30 мг/кг в 2 прием	независимо	10
цефазолин	1-2 г в 3 введения в/м или в/в	50-100 мг/кг/сут в/м или в/в в 3 введения	независимо	10
цефуроксим	2-4 г в 3 разавведения в/в или в/м	50-100 мг/кг/сут в 3 введения в/в или в/м	независимо	10
цефуроксим аксетил	1 г в 2 приема	До 2 лет 125 мг x 2 раза, > 2 лет – 250 мг x 2 раза	после еды	10
цефаклор	750 мг – 1,5 г в 3 приема	20-40мг/кг/сут в 2 приема	независимо	10
супракс	400 мг в 1-2 приема	8 мг/кг/сут в 1-2 приема	независимо	10
цефотаксим	2-3 г в 2-3 введения	50-100 мг/кг/сут в 3-4 введения в/в или в/м (в/м с 2 лет)		
цефтазидим	1,5-3 г в 2-3 введения	30-50 мг/кг/сут в 3 введения в/в или в/м		
цефтриаксон	1-2 г 1 раз в день	20-80 мг/кг/сут в 1-2 введения (в/м – до 5-мг/кг/сут)		
цефоперазон	2-4 г в 2 введения	25-100 мг/кг/сут в 2 введения (в/в до 50 мг/кг/сут)		
При непереносимости – β лактамных антибиотиков				
Макролиды				
азитромицин	0,5 г в 1 прием	10-12 мг/кг в 1 прием	за 1 час до еды	5
спирамицин	6 млн. ЕД в 2 приема	3 млн. ЕД в 2 приема	независимо	10
klarитромицин	0,5 г в 2 приема	15 мг/кг в 2 приема	независимо	10
рокситромицин	0,3 г в 2 приема	5 мг/кг в 2 приема	за 15 мин до еды	10
мидекамицин	1,2 г в 3 приема	50 мг/кг в 2 приема	до еды	10
Препараты II ряда				
Амоксициллин/клавуланат (аугментин, амоксиклав, ранклав, кламосар)	1,875 г в 3 приема в/в 1,2 г каждые 8 час	40 мг/кг в 3 приема в/в 30 мг/кг каждые 8 час	независимо	10
Амоксициллин/сульбактам (амписид, уназин, сультасин)	1,5 – 2,0 г в 3 приема в/м или в/в 1,5 г в 3 введения	50 мг/кг в 3 приема в/м или в/в 50 мг/кг каждые 6-8 час	независимо	10

тям с 1 года до 14 лет по 6 таблеток в день после еды, подросткам с 14 лет — 8 таблеток в день, таблетки рассасываются в ротовой полости с интервалом 3-4 часа. Курс лечения — 10 дней.

«Кипферон» назначается до 1 года по 1/2 свече 2 раза в день, 1-3 лет — по 1 свече 2 раза в день, старше 3 лет — по 1 свече 3 раза в день в течение 5 дней.

Симптоматическая терапия

При «красной» гипертермии используются физические методы охлаждения, по показаниям — жаропонижающие препараты. У детей предпочтение должно отдаваться препаратам, содержащим парацетамол в виде суспензий, сиропов, таблеток («Панадол», «Тайленол», «Калпол», «Эффералган») в дозиров-

ке 10-15 мг/кг (разовая доза), суточная не должна превышать 60 мг/кг. Действие препарата наступает через 30-60 минут после приема и продолжается 2-4 часа. Более продолжительное действие оказывает парацетамол в свечах («Цефекон»), но действие его наступает позже, чем при приеме растворов.

Ибупрофен («Нурофен») из группы НПВС, обладает, помимо центрального, также периферическим противовоспалительным действием. Разовая доза ибупрофена — 5-10 мг/кг, суточная доза — 20-40 мг/кг/сут.

При «белой» гипертермии одновременно с жаропонижающими средствами вводят сосудорасширяющие препараты внутрь (папаверин или но-шпа в дозе 1 мг/кг) или внутри-

Таблица 2. Этиопатогенетическая и симптоматическая терапия больных ангиной

Лечение	Форма тяжести		
	Легкая	Среднетяжелая	Тяжелая
Режим	Постельный в течение острого периода болезни (2-3 дня)	Постельный в течение острого периода болезни (4-5 дней)	Постельный на весь период лихорадки плюс 2-3 дня нормальной температуры тела
Диета	Механически, термически и химически щадящая		
Этиотропная терапия	Препараты выбора: Феноксиметилпенициллин (оспен, орациллин) 100 тыс Ед/кг (62,5 мг/кг), кратность — 4 раза, курс — 10 дней Аминопенициллины (амоксциллин, амосин) per os, курс 10 дней Цефалоспорины I (цефалексин, цефадроксил) per os, курс 10 дней Альтернативные средства: защищенные аминопенициллины (амоксиклав, аугментин, амписид), цефалоспорины II поколения (цефаклор, цефуросим аксетил) per os, курс — 10 дней		Препараты выбора (парентерально): Бензилпенициллин в дозе 150-300 тыс Ед/кг/сут, кратность 4 раза, курс — 10 дней Цефалоспорины I – II поколения, (цефалексин, цефадроксил, цефаклор, цефуросим аксетил), курс 10 дней Альтернативные (парентерально): защищенные аминопенициллины (амоксиклав, аугментин, амписид), курс 10 дней Резерва: Цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефтазидим, цефтриаксон, цефоперазол), супракс per os, курс 10 дней
Патогенетическая и симптоматическая терапия	Дезинтоксикационная терапия: оральное введение жидкости. Жаропонижающие средства: парацетамол или ибупрофен внутрь.	Дезинтоксикационная терапия: оральное введение жидкости. Жаропонижающие средства: парацетамол или ибупрофен внутрь. По показаниям — литическая смесь (анальгин с папаверином, пипольфеном).	Дезинтоксикационная терапия: в/в капельное введение 10% раствора глюкозы, раствор Рингера, 10% альбумин, реоплиглюкин, растворы гидроксиэтилкрахмала. Жаропонижающие средства: анальгин в составе литической смеси (папаверин, пипольфен).
Общекрепляющая	Поливитамины, витаминно-минеральные комплексы, растительные адаптогены		
Местная терапия	«Лизобакт», «Биопарокс», «Каметон», «Гексорал», «Камфомен», «Тантум-верде», р-р мирамистина, р-р сангвиритина, «Фарингосепт», «Доктор Тайсс», «Гексализ», «Фалиминт», «Нео-ангин», «Граммидин».		

мышечно (2% папаверин 0,2-0,3 мл/год жизни или но-шпа 0,1 мл/год жизни).

Лечение больных, страдающих вторичным острым тонзиллитом при инфекционных заболеваниях, проводится в инфекционном стационаре. Назначается этиотропная, патогенетическая, симптоматическая, местная терапии.

Профилактика тонзиллита, вызванного β-гемолитическим стрептококком группы А

Профилактика острого БГСА-тонзиллита включает общеукрепляющие мероприятия и соблюдение элементарных гигиенических принципов, правил гигиены жилища.

Противоэпидемические мероприятия направлены на раннюю изоляцию больного БГСА-тонзиллитом сроком на 10 дней. Заключительная дезинфекция в очагах стрептококковой инфекции не проводится. В домашних условиях изоляция осуществляется в отдельной комнате, помещение регулярно проветривается. Обслуживание ребенка проводится только в маске.

Принципы выписки и диспансерного наблюдения

Критериями выздоровления при тонзиллитах являются полное исчезновение явлений острого тонзиллита и регионарного лимфаденита, стойкая нормализация температуры, отсутствие патологических изменений в клиническом анализе крови, общем анализе мочи (проведенных по окончании острого периода). За лицами, переболевшими БГСА-тонзиллитом, осуществляется диспансерное наблюдение в течение 1 месяца после выписки из стационара. Через 7-10 дней проводится клиническое обследование и контрольные анализы крови и мочи, по показаниям — ЭКГ. Обследование повторяют через 3 недели, при отсутствии отклонений от нормы снимают с диспансерного учета. При наличии патологии, в зависимости от ее характера, переболевшего передают под наблюдение соответствующих специалистов (ревматолога, нефролога и др.).

Литература

1. Анохин В.А. Стрептококковая инфекция у детей. Практическая медицина. Педиатрия 2008; 7 (31): 8-14.
2. Антибиотико- и химиотерапия инфекций у детей. Под ред. Таточенко В.К. М.: ИПК Кантinent – Пресс. 2008. 256 с.
3. Белобородова Н.В. Оптимальный выбор антибиотика при рецидивирующей заболевании ЛОР – органов у детей. Consilium medicum. Педиатрия 2006; 1: 30-33.
4. Белов Б.С., Гришаев Т.П. Современные аспекты А-стрептококкового тонзиллита. Вопросы современной педиатрии 2003; т.2: 4: 40-46
5. Богомилский, М.Р. Антибактериальная терапия при остром тонзиллофарингите у детей. Consilium medicum. Педиатрия 2005; 1: 5-7.
6. Богомилский М.Р., Чистякова В.Р. Детская оториноларингология М.: ГЭОТАР – МЕО, 2002. 432 с.
7. Гаращенко Т.И., Богомилский М.Р. Топические и бактериальные лизаты в профилактике воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей у детей. Фарматека 2002; 11: 49-53.
8. Гаращенко Т.И., Страчунский Л.С. Антибактериальная терапия при заболеваниях глотки у детей. Медицинская газета 2003; 82
9. Гаращенко, Т.И. Ангины у детей и их системная антибактериальная терапия. Consilium medicum. Педиатрия 2008; 2: 14-20.
10. Инфекции респираторного тракта у детей раннего возраста. Под ред. Г.А.Самсыгиной. М.:Миклош, 2006. 289 с.
11. Руководство по инфекционным болезням у детей. Под ред. В.Ф.Учайкина. М.:ГЭОТАР Медицина. 1999. 810 с.
12. Сидоренко С.В., Гучев И.А. Тонзиллофарингит: вопросы диагностики и антибактериальной терапии. Инфекции и антибактериальная терапия 2004; т.6: 4: 120-126.
13. Тимченко В.Н., Леванович В.В., Михайлов И.Б. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций (справочник). Изд.2-е, испр. –СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2004. 384 с.
14. Цветков Э.А. Аденонозиллиты и их осложнения у детей. Лимфоэпителиальное глоточное кольцо в норме и патологии. СПб.:Издательство ЭЛБИ, 2003. 124 с.