

Министерство обороны Российской Федерации  
ГЛАВНОЕ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЕ УПРАВЛЕНИЕ

УТВЕРЖДАЮ  
Начальник  
Главного военно-медицинского управления  
Министерства обороны Российской Федерации  
Д. Тришкин

«20»



**ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА  
ОСТРОГО ТОНЗИЛИТА И ДИФТЕРИИ  
В ВООРУЖЕННЫХ СИЛАХ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Методические указания

Москва 2019

Министерство обороны Российской Федерации  
ГЛАВНОЕ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЕ УПРАВЛЕНИЕ

УТВЕРЖДАЮ

Начальник

Главного военно-медицинского управления  
Министерства обороны Российской Федерации  
Д. Тришкин

«\_\_» \_\_\_\_\_ 2019 г.

**ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА  
ОСТРОГО ТОНЗИЛЛИТА И ДИФТЕРИИ  
В ВООРУЖЕННЫХ СИЛАХ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Методические указания

Москва 2019

Министерство обороны Российской Федерации  
ГЛАВНОЕ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЕ УПРАВЛЕНИЕ

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ  
ПО ДИАГНОСТИКЕ, ЛЕЧЕНИЮ И ПРОФИЛАКТИКЕ  
ОСТРОГО ТОНЗИЛЛИТА И ДИФТЕРИИ  
В ВООРУЖЕННЫХ СИЛАХ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Утверждены начальником Главного военно-медицинского управления  
Министерства обороны Российской Федерации

Москва 2019

Настоящие Указания вводятся взамен Методических указаний «Клиника, диагностика, лечение и профилактика дифтерии в Советской Армии и Военно-Морском Флоте», утвержденных начальником ЦВМУ МО СССР от 1987 года и Методических указаний «Ангина. Клиника, диагностика, лечение и профилактика в Вооруженных силах Российской Федерации», утвержденных начальником ГВМУ МО РФ от 1999 года.

В методических указаниях на современном уровне изложены вопросы этиологии, эпидемиологии, клинической и лабораторной диагностики, терапии и профилактики острых тонзиллитов и дифтерии у военнослужащих, а также принципы этапного оказания медицинской помощи в военно-медицинских подразделениях, частях и организациях Министерства обороны Российской Федерации.

Указания предназначены для войсковых врачей и военно-медицинских специалистов – терапевтов, эпидемиологов и инфекционистов. Могут быть использованы в качестве учебного пособия для курсантов и слушателей военно-медицинских образовательных организаций.

Методические указания разработаны в ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ под руководством член-корреспондента РАН, доктора медицинских наук, профессора Жданова К.В. (Главный инфекционист МО РФ), при участии кандидата медицинских наук, доцента Аминаева Р.М. (Главный эпидемиолог МО РФ), кандидата медицинских наук, доцента Белова А.Б., кандидата медицинских наук, доцента Захаренко С.М., доктора медицинских наук, профессора Иванова А.М. (Главный лаборант МО РФ), кандидата медицинских наук Куртукова М.В., доктора медицинских наук, профессора Ляшенко Ю.И., кандидата медицинских наук Сидорчука С.Н., кандидата медицинских наук Финогеева Ю.П., кандидата медицинских наук, доцента Юркаева И.М.

Рецензент – начальник филиала № 1 ФГБУ «3 ЦВКГ им. А.А. Вишневого» МО РФ кандидат медицинских наук Мешков А.В.

# СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	5
ВВЕДЕНИЕ .....	6
1. ТЕРМИНОЛОГИЯ.....	7
2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ.....	9
3. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ВОЗБУДИТЕЛЯХ ОСТРОГО ТОНЗИЛЛИТА.....	10
4. ЭТИОЛОГИЯ ДИФТЕРИИ.....	11
5. КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ОСТРОГО ТОНЗИЛЛИТА И ДИФТЕРИИ.....	11
6. ПАТОГЕНЕЗОСТРОГО ТОНЗИЛЛИТА И ДИФТЕРИИ.....	18
7. КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ТОНЗИЛЛИТА.....	21
8. КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ДИФТЕРИИ.....	25
9. ОСЛОЖНЕНИЯ И КРИТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ.....	29
10. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.....	34
11. ОБОСНОВАНИЕ И ФОРМУЛИРОВКА ПРЕДВАРИТЕЛЬНОГО ДИАГНОЗА.....	42
12. ЛАБОРАТОРНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ТОНЗИЛЛИТА.....	42
13. ЛАБОРАТОРНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ДИФТЕРИИ.....	44
14. ПРИНЦИПЫ ФОРМУЛИРОВКИ ОКОНЧАТЕЛЬНОГО ДИАГНОЗА.....	45
15. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ТОНЗИЛЛИТОМ, ДИФТЕРИЕЙ.....	46
16. ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ТОНЗИЛЛИТОМ, ДИФТЕРИЕЙ НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ .....	53
17. ПРОГНОЗ И ИСХОДЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПРАВИЛА ВЫПИСКИ РЕКОНВАЛЕСЦЕНТОВ.....	59
18. КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ.....	60
19. ВОЕННО-ВРАЧЕБНАЯ ЭКСПЕРТИЗА.....	63
20. ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ПЕРЕБОЛЕВШИМИ.....	63
21. ПРОФИЛАКТИКА И ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ В ОЧАГЕ.....	65
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	71
22. ПРИЛОЖЕНИЯ	
Приложение 1. Схема ориентировочной основы действий по диагностике острого тонзиллита.....	72
Приложение 2. Схема ориентировочной основы действий по диагностике дифтерии.....	79
Приложение 3. Дифференциально-диагностические признаки стрептококкового тонзиллита и синдромосходных заболеваний.....	85
Приложение 4. Схема дифференциальной диагностики генерализованной (токсической) дифтерии глотки.....	87
Приложение 5. Схема дифференциальной диагностики дифтерии гортани.....	89
Приложение 6. Правила получения клинического материала для микробиологического исследования..	90
Приложение 7. Методика выявления повышенной чувствительности организма к пенициллину.....	93
Приложение 8. Порядок введение лечебной сыворотки при дифтерии (по методу дробного введения гетерогенных сывороток по А.И. Безредко).....	94
Приложение 9. Дозы специфической антитоксической противодифтерийной сыворотки .....	95
Приложение 10. Тактика иммунопрофилактики дифтерии у взрослых (военнослужащих).....	96
23. НОРМАТИВНЫЕ ССЫЛКИ.....	98

## **СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

АПДС – антитоксическая противодифтерийная сыворотка  
АСЛ-О – антистрептолизин-О  
БГСА –  $\beta$ -гемолитический стрептококк группы А  
ВВК – военно-врачебная комиссия  
ВКИ – воздушно-капельные инфекции  
ВМО – военно-медицинская организация  
ГКС – глюкокортикостероиды  
ИТШ – инфекционно-токсический шок  
ИФА – иммуноферментный анализ  
МИБП – медицинский иммунобиологический препарат  
омедб – отдельный медицинский батальон  
ОРВИ – острые респираторные вирусные инфекции  
ОРЛ – острая ревматическая лихорадка  
ОСТ – острый стрептококковый тонзиллит  
ОТ – острый тонзиллит  
ПЦР – полимеразная цепная реакция  
СРБ – С-реактивный белок  
РКоА – реакция коагуляции  
УВС ВС РФ – Устав внутренней службы Вооруженных сил Российской Федерации  
ЦГСЭН – центр государственного санитарно-эпидемиологического надзора  
ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы  
Strep TSS (Toxic shock syndrome) – синдром стрептококкового токсического шока

## ВВЕДЕНИЕ

Инфекционные заболевания наносят существенный ущерб здоровью военнослужащих и приводят к значительным потерям, что может отражаться на боеготовности отдельных подразделений. К числу инфекционных заболеваний, которые в условиях воинских коллективов могут вызывать как спорадическую, так и эпидемическую заболеваемость, относят острые тонзиллиты и дифтерия.

**Острый тонзиллит (ОТ)** у военнослужащих, особенно у призывников, является распространенным заболеванием и стоит на втором месте после острых респираторных заболеваний. В воинских коллективах сезонная заболеваемость острым тонзиллитом может составлять до 50-80 % заболеваний, зарегистрированных в течение года. При этом заболеваемость может принимать вспышечный характер с воздушно-капельным или пищевым путями передачи возбудителя (факторами передачи возбудителя могут быть разбавленный водой сок, употребление сливочного масла), возможна передача и контактно-бытовым путем.

Сокращение срока службы по призыву до одного года привело, с одной стороны, к интенсификации учебной и служебно-боевой деятельности военнослужащих, с другой – к смене контингента военнослужащих по призыву дважды в год на 50 %. Это обусловило активизацию «фактора перемешивания», который является основным в обеспечении развития эпидемического процесса в воинских коллективах.

ОТ является типичным иммунологическим ответом на воздействие антигенного раздражителя, которыми в большинстве случаев являются бактериальные агенты. Ранее чаще всего выявлялся  $\beta$ -гемолитический стрептококк группы А (БГСА) – *Streptococcus pyogenes* (от греч. streptos – цепочка, kokos – зерно, pyogenes – гноеродный). Острое воспаление лимфоидных образований глотки, вызванное этим микроорганизмом, называют **ангиной**. Во многом благодаря выявлению роли БГСА и применению пенициллинов удалось добиться столь низкой, как сегодня, заболеваемости острой ревматической лихорадкой и хронической ревматической болезнью сердца в мире. В тоже время инфекционные поражения глотки могут осложниться такими угрожающими жизни состояниями, как септикопиемия, инфекционно-токсический шок (ИТШ), развитием метастатических гнойных очагов: артрита, остеомиелита, перитонита и острого эндокардита. Следует отметить возникновение рецидивов болезни и формирование хронического тонзиллита, при котором в патологический процесс вовлекаются другие органы и системы.

Достаточно сложно обстоит дело с нозологическими формами, при которых поражение миндалин является одним из клинических синдромов с одинаковыми патологоанатомическими изменениями. В ряде случаев под острым тонзиллитом понимают различные воспалительные процессы в ротоглотке (в основном небных миндалин), встречающиеся при многих инфекционных (скарлатина, дифтерия, туляремия, инфекционный мононуклеоз, аденовирусная инфекция и др. острые респираторные заболевания) и неинфекционных (лейкозы, агранулоцитоз и т.д.) заболеваниях, т.е. ее часто отождествляют с понятием «тонзиллит» – воспалением миндалин, являющееся одним из проявлений различных заболеваний.

В рамках данных рекомендаций острый тонзиллит рассматривается не как симптом или синдром, а как самостоятельная нозологическая форма, отличающаяся от других вышеупомянутых болезней этиологией (возбудителем), патогенезом (поражением органов и систем), клиническими проявлениями, а нередко и исходами.

Одним из заболеваний, при которых синдром острого тонзиллита присутствует в клинической картине заболевания, является дифтерия глотки (самая частая форма дифтерии, 90-95% всех случаев болезни). Чаще всего ошибки в диагностике дифтерии связаны со сходством клинической симптоматики дифтерии глотки и поражением миндалин при других заболеваниях. Вместе с тем, правильная оценка клинических проявлений, учет эпидемической обстановки позволяют в большинстве случаев определить правильный диагноз болезни и проводить необходимую терапию. Важной предпосылкой успешной борьбы с дифтерией является знание врачами клинической картины различных форм заболевания, особенностей его течения,

принципов диагностики, особенно ранней, экстренной и неотложной помощи, терапии и профилактики. В настоящее время заболеваемость дифтерией находится на спорадическом уровне.

С целью разработки более эффективных профилактических и лечебных мероприятий по отношению к заболеваниям с клиникой острого тонзиллита необходимо, прежде всего, знать общие основы дифференциальной диагностики их клинических проявлений. Острый тонзиллит (в том числе стрептококковой этиологии), как определенная нозологическая форма, отличается от других заболеваний, при которых также имеются воспалительные явления в зеве. Выбор тактики лечения острого тонзиллита представляет собой ответственную задачу. С одной стороны, с данной патологией связано часто излишнее и необоснованное назначение системной антибактериальной терапии, а с другой – отказ от нее может способствовать развитию серьезных осложнений. Низкая эффективность бактериологических исследований при этих заболеваниях, в сочетании с нерациональной антибиотикотерапией, требуют изменения подходов как к диагностике, так и терапии.

Серьезной проблемой в борьбе с распространением острого стрептококкового тонзиллита в воинских коллективах является отсутствие средств специфической профилактики. В настоящее время основой противоэпидемических мероприятий является экстренная профилактика и в качестве ее средства применяется бициллин-5 при охвате не менее 40 % от личного состава. Недостатком бициллинопрофилактики является краткосрочность эффекта.

Встречавшиеся в последние годы неудачи лечения больных острым тонзиллитом обусловлены изменением структуры возбудителей (уменьшением доли БГСА), возможным появлением резистентности возбудителей к этиотропным препаратам, а также увеличением частоты выявления ассоциации стрептококков группы А с другими микроорганизмами – золотистым стафилококком, гемофильной палочкой и другими, присутствующими в глубоких тканях миндалин, особенно при наличии хронических воспалительных процессов в них.

## 1. ТЕРМИНОЛОГИЯ

Боль в горле (*англ.* «sore throat») – одна из наиболее распространённых жалоб, которая заставляет пациентов обращаться за медицинской помощью. Этот симптом может сопровождать большое количество заболеваний (прежде всего воспалительного генеза) и патологических состояний (новообразования, механические травмы, вдыхание горячего, холодного воздуха, влияние химических раздражителей, химические и термические ожоги и др.), что требует тщательного обследования больного и проведения дифференциальной диагностики.

Применительно к диагностике инфекционных заболеваний важно наличие боли в горле на фоне синдрома общей инфекционной интоксикации (слабость, недомогание, головная боль, артралгии, миалгии, понижение или отсутствие аппетита, нарушение сна и др.) и лихорадки (чаще фебрильной). Данная жалоба доминирует при острых инфекционных заболеваниях с поражением ротоглотки, а также часто сопровождает неспецифические инфекции верхних дыхательных путей или острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ).

В литературе при описании инфекции ротоглотки встречаются термины «**фарингит**» (от лат. *Pharynx* «глотка» и *itis* – «воспалительный процесс» — воспаление слизистой оболочки глотки), «**тонзиллит**» и «**тонзиллофарингит**», причем под первым зачастую понимается поражение как слизистой оболочки глотки, так и миндалин. Ошибочно полагать, что тонзиллит (как структура глотки), является разновидностью фарингита. В то же время собственно воспаление миндалин обозначается термином «тонзиллит». «Миндалины» или «тонзиллы» (от *греч.* – *amygdale*; от *лат.* *tonsillae* — миндалины; *tonsillitae* – миндалевидные железы) является наиболее крупным скоплением лимфаденоидной ткани, расположенной в толще слизистой оболочки глотки, здесь они видны невооруженным глазом. Помимо *двух небных*, на задней или задневерхней стенке носоглотки расположена *носоглоточная (третья)* миндалина (воспаление глоточной миндалины называется – аденоидит), а на корне языка – *язычная миндалина*. Кроме

*четырёх основных миндалин*, существуют более или менее крупные скопления лимфаденоидной ткани в области устья евстахиевых труб (*трубные миндалины*), морганиевых желудочков гортани (*гортанные миндалины*), грушевидного синуса, задней и боковых стенок глотки (*гранулы и боковые столбы/валики*). Все эти лимфаденоидные скопления глотки образуют лимфаденоидное глоточное кольцо, анатомия которого подробно изучена и описана великим русским хирургом Н.И. Пироговым (лимфоэпителиальное кольцо Вальдейера – Пирогова).

Диагностика синдромов «острого тонзиллита» и «острого фарингита» базируется на сборе субъективных признаков (жалоб) и выявлении типичных изменений при фарингоскопии. Боль в горле при глотании является субъективным признаком именно тонзиллита (поражения миндалин). При фарингите больных беспокоит першение и саднение в глотке, дискомфорт при глотании, ощущение «комка» в горле.

При тонзиллите выявляется отек и гиперемия миндалин, наличие в устьях лакун слизистого отделяемого и/или налетов на слизистой оболочке миндалин и/или гнойного воспаления фолликулов, а также возможного язвенно-некротического дефекта. Выраженность этих изменений зависит от вида возбудителя и степени поражения тканей. При фарингите наблюдается гиперемия задней стенки глотки и небных дужек, наличие отдельных воспаленных лимфоидных гранул, но при этом отсутствуют характерные для ангины признаки воспаления миндалин. Острый фарингит редко протекает изолированно. Обычно воспалительные изменения задней стенки глотки сочетаются с отеком и гиперемией слизистой оболочки носа и носоглотки.

В то же время (например, при аденовирусной инфекции) фарингит может сочетаться с тонзиллитом. Термины «фарингит», «тонзиллит», «тонзиллофарингит» и «фаринготонзиллит» не подразумевают этиологию поражения, однако с практической точки зрения (необходимости применения антибактериальных препаратов) фарингит рассматривается чаще как вирусное поражение, тонзиллит – чаще как бактериальное, а тонзиллофарингит или фаринготонзиллит – как микст-инфекция (вирусно-бактериальная).

При развитии острого воспаления лимфоидной ткани чрезвычайно важно провести дифференциальный диагноз между вирусной этиологией данного заболевания, при которой системная антибиотикотерапия не показана, и бактериальным тонзиллитом, требующим назначения антибактериальных препаратов. К сожалению, нет строго специфических клинических симптомов, указывающих на этиологию острого тонзиллита. Существующие на сегодняшний день ориентировочные шкалы для балльной оценки вероятности стрептококковой инфекции и, соответственно, определения показаний к системной антибактериальной терапии (шкалы Walsh, Breese, Centor, McIsaac) продемонстрировали свою низкую специфичность. Необходимо помнить, что такие признаки, как ринорея, осиплость голоса, кашель и слезотечение, чрезвычайно редко сопровождают бактериальную инфекцию глотки и, как правило, характерны для вирусного поражения.

В России, как и в Европе, при остром воспалении лимфаденоидной ткани глотки стрептококковой этиологии используют термин **«ангина»** (от *греч.* «ancho», *лат.* «angeto» – стеснять, сжимать, давить, душить). Исторически сложилось так, что некоторые нозологические формы и синдромы авторами, впервые их описавшими, были названы «ангинами», что сохраняется до сих пор: ангина Симановского – Плаута – Венсана, ангина Дюге, ангина Людвиг и пр. Термин «ангина» не является точным, так как заболевание в настоящее время не сопровождается удушьем, но в то же время предлагается его использование только для определения лабораторно подтвержденного или клинико-эпидемиологического высоковероятного случая отдельной нозологической формы – острого стрептококкового тонзиллита, характеризующегося фебрильной лихорадкой, интоксикацией, регионарным (углочелюстным) лимфаденитом, с возможностью развития фарингеальных (ранних) и экстрафарингеальных (поздних) осложнений.

**Дифтерия** была известна ещё за 300-500 лет до нашей эры, о чем свидетельствуют сохранившиеся описания эпидемий болезни, сопровождавшихся высокой летальностью среди детей и взрослых. Первое достоверное описание дифтерии принадлежит историку-врачу Аретею, жившему в I веке нашей эры. Эта инфекция описывалась под разными названиями: египетская

или сирийская болезнь, чумная язва глотки, злокачественная ангина, трахеальная ангина, удушающая болезнь, болезнь дыхательной трубки и т. д. В XVIII веке в практику вводится термин «**круп**» при поражении дифтерийным процессом гортани. Поражения глотки и гортани долго считали самостоятельными заболеваниями. В самостоятельную нозологическую единицу дифтерия была выделена лишь в двадцатых годах XIX столетия французским ученым Бретанно (Bretanneou). Он установил связь между отдельными локализациями воспалительного процесса и характерный признак - образование пленки, отметил идентичность дифтеритической и крупозной пленок. Им же даны первые классические описания клинической картины дифтерии, введен более близкий к современному названию термин «**дифтерит**» (от *греч.* diphthera – «ложная плёнка», «ложная перепонка», кожа»), выявлена связь возникновения удушья при дифтерии с анатомической узостью гортани ребёнка, предложена трахеотомия как метод лечения. Впоследствии в 1846 году его ученик Труссо (Trousseau) применил название «**дифтерия**», подчеркнув первостепенное значение общих явлений в картине болезни.

Диагностическим признаком, выявляемым при фарингоскопии, синдромосходного тонзиллита при дифтерии глотки, прежде всего, рассматривается пленчатый характер воспаления, особенно если пленчатый налет распространяется за пределы миндалин на небные дужки, небо, небный язычок и т.д. В отличие от гноя пленка снимается с поверхности миндалин «с трудом», оставляя кровоточивость поверхности, не растирается между двумя шпателями и тонет в воде при её погружении.

Таким образом, острое изолированное воспаление одного или нескольких лимфоидных образований глоточного кольца (чаще небных миндалин) в инфектологии рассматривают как отдельную нозологическую форму заболевания (стрептококковой, пневмококковой, стафилококковой, фузоспирохетозной и др. этиологии) в отличие от поражения лимфоидной ткани, которое является одним из синдромов (синдром острого тонзиллита) ряда инфекционных (скарлатина, дифтерия зева, инфекционный мононуклеоз, аденовирусная инфекция и др.) и соматических (лейкоз, агранулоцитоз и др.) заболеваний. Таких заболеваний относительно немного, поэтому факт появления тонзиллита имеет большое дифференциально-диагностическое значение, так как позволяет отграничить относительно небольшую группу от большого числа инфекционных болезней, протекающих с лихорадкой.

## 2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ

**Острый тонзиллит** — острое антропонозное инфекционное заболевание, преимущественно с аэрозольным механизмом передачи и бактериальной (в том числе стрептококковой) этиологией, с основным звеном патогенеза – токсинемией, характеризующееся общей инфекционной интоксикацией, относительно кратковременной лихорадкой, воспалительными изменениями в лимфоидных образованиях ротоглотки (чаще небных миндалинах – отек, гиперемия, повреждение поверхности различного характера) и регионарных лимфатических узлах (углочелюстной лимфаденит), как правило, с благоприятным исходом, но с возможностью развития ранних (паратонзиллярных) и поздних (метатонзиллярных) осложнений.

В соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра в классе X. «Болезни органов дыхания» выделяют J00-J06:

J 03 Острый тонзиллит

J 03.0 Острый стрептококковый тонзиллит

J 03.8 Острый тонзиллит, вызванный другими уточненными возбудителями

J 03.9 Острый тонзиллит неуточненный.

**Дифтерия** – острая антропонозная инфекционная болезнь с преимущественно аэрозольным механизмом передачи, вызываемая токсигенными для человека коринебактериями, характеризующаяся воспалительным процессом с фибринозным налетом, локализующимся в месте входных ворот инфекции (преимущественно ротоглотки и дыхательных путей), токсическим поражением организма, преимущественно сердечно-сосудистой, нервной систем,

надпочечников и почек.

В соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра в классе I «Некоторые инфекционные и паразитарные болезни» выделяют А36. Дифтерия:

А36.0 Дифтерия глотки

А36.1 Дифтерия носоглотки

А36.2 Дифтерия гортани (ларинготрахеит дифтерийный)

А36.3 Дифтерия кожи

А36.8 Другая дифтерия: конъюнктивальная дифтерия, дифтерийный: миокардит; полиневрит

А36.9 Дифтерия неуточненная.

### 3. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ВОЗБУДИТЕЛЯХ ОСТРОГО ТОНЗИЛЛИТА

Наиболее значимой бактериальной причиной изолированного поражения лимфоидной ткани кольца Пирогова являются БГСА – *Streptococcus pyogenes*.

В качестве этиологических агентов могут выступать другие бактерии: стрептококки групп С, G и F, *Arcanobacterium haemolyticum*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Corynebacterium diphtheria*, *Bacteroides*, *Bacillus fusiformis* и *Borellia vincentii*, *Yersinia enterocolitica*, *Francisella tularensis*, *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydia pneumoniae*.

Возможна микст-инфекция, когда стрептококки указанных групп вызывают заболевание в сочетании со *Staphylococcus aureus*, реже – со *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Corynebacterium haemolyticus*, *Bacteroides*, а также вирусами.

Воспалительные заболевания глотки (прежде всего – острый фарингит) также могут вызывать вирусы (среди которых отмечают аденовирусы, вирусы гриппа и парагриппа, энтеровирусы, вирус Коксаки, коронавирусы, реже - респираторный синцитиальный вирус, вирус Эпштейна–Барр, цитомегаловирус, вирусы простого герпеса 1 и 2 типов, вирус иммунодефицита человека). **Необходимо отметить, что при вирусной этиологии заболевания чаще наряду с поражением миндалин имеет место воспалительные изменения слизистой оболочки ротоглотки и дыхательных путей, что должно рассматриваться с позиции соответствующих нозологических форм вирусных инфекций.**

Острый тонзиллит – это форма болезни, входящая в группу острых респираторных инфекций верхних дыхательных путей (Класс X). Острый фарингит также входит в эту группу, но смешивать его с острым тонзиллитом не следует.

Стрептококки входят в род *Streptococcus* семейства *Streptococcaceae*. Род *Streptococcus* включает около 50 видов, однако наибольшее значение в патологии человека имеет *Streptococcus pyogenes*. Вызываемые им заболевания включают ангину, скарлатину, рожу, послеродовые инфекции, стрептококковую септицемию, различные инфекции кожи и ран, флегмоны, абсцессы, отиты, мастоидиты, остеомиелит и др. Его уникальное место в медицине связано и с его способностью инициировать два негнойных осложнения, – острую ревматическую лихорадку и постстрептококковый острый гломерулонефрит.

По классификации Р. Лансфилд (1933) все гемолитические стрептококки на основании их антигенных характеристик делятся на двенадцать основных групп, – А, В, С, D, E, F, G, H, K, L, M и N. Стрептококки, вызывающие наибольшее число болезней человека, принадлежат к группе А – пиогенным (т.е. гноеродным) стрептококкам. Стрептококки серогруппы А патогенны только для человека (*S. pyogenes*).

**Морфология.** Все стрептококки морфологически неотличимы. Они являются грамположительными бактериями, овальной или кокковидной формы, обычно располагающиеся парами (реже) или цепочками. Неподвижны, спор не образуют. Часто образуют капсулу.

**Культуральные свойства.** Стрептококки растут в интервале 25 – 45 °С, с оптимумом при 35 – 37 °С. Микроорганизмы не способны к росту на обычных питательных средах и растут

только на средах с добавлением крови, сыворотки и углеводов. При идентификации этих микробов определяют вид, серогруппу и серовар, а также факторы патогенности. Стрептококки достаточно устойчивы во внешней среде. Хорошо переносят высушивание и могут сохраняться месяцами в высохших гное или мокроте, в течение 30 мин выдерживают нагревание до 60°C. Под действием обычных дезинфицирующих средств погибают в течение 15 мин.

Стафилококки – это грамположительные каталазоположительные микроорганизмы, которые образуют типичные колонии на селективно-диагностической питательной среде, дающие положительную реакцию на коагулазу (*S. aureus*; *S. aureus* spp. *anaerobius*) или другие специфические реакции при определении стандартным методом.

Золотистый стафилококк способен расти в широком диапазоне температур от 7 до 48,5 °С (оптимум 30 – 37 °С); рН 4,2-9,3 (оптимум рН 7,0-7,5) и при высокой концентрации хлорида натрия (до 15 % NaCl). Такие свойства позволяют бактериям заселять самые разнообразные продукты (мясо и мясопродукты, яйца, салаты, кондитерские изделия, молочные продукты). Стафилококки хорошо переносят высушивание, сохраняя при этом вирулентность; погибают при прямом воздействии солнечного света в течение 10-12 часов. Довольно устойчивы к нагреванию: при 70-80 °С погибают за 20-30 мин, при 150 °С – за 10 мин; сухой жар убивает их за 2 часа. Бактерии устойчивы к действию низких температур, повторное замораживание и оттаивание их не убивает. Менее устойчивы стафилококки к действию дезинфектантов (перекиси водорода и др.), но резистентные к воздействию чистого этанола.

## 4. ЭТИОЛОГИЯ ДИФТЕРИИ

Возбудителем дифтерии являются токсигенные штаммы дифтерийных микробов (*Corynebacterium diphtheriae*). Они представляют собой полиморфные (разнообразие размеров и формы клеток), неподвижные палочки, морфологическим признаком которых являются колбовидные утолщения на концах (от греч. *koryne* – булава) и расположение особей микробов друг к другу под углом в виде римской цифры V. Не образуют спор, аэробы или факультативные анаэробы (генерируют энергию, используя как молекулярный O<sub>2</sub>, так и органические соединения). Культура хорошо растет на кровяном агаре, кровяном-теллуритовом агаре (КТА, Клауберг II), хинозольной среде Бучина. Коринебактерии являются мезофиллами и растут при температуре 36-37 °С.

*C. diphtheriae* подразделяют на культурально-биохимические варианты (биовары) *gravis*, *mitis*, *intermedius*, *belfanti*. В бактериологической практике определению подлежат биовар *gravis* и объединенная группа форм *C. diphtheriae*, представители которой не обладают амилазной активностью (не разлагают крахмал) – *mitis*, *intermedius*, *belfanti*. Коринебактерии дифтерии длительно выживают в окружающей среде: в пыли они сохраняют свою жизнеспособность до 5 недель; в сухой дифтерийной пленке – до 7 недель; на одежде, постельных принадлежностях, на предметах в окружении больного – до 15 дней; на игрушках – до двух недель; в воде и молоке – до 6-20 дней. Низкие температуры не убивают дифтерийные палочки длительное время, под действием прямого солнечного света палочки дифтерии гибнут в течение нескольких дней. Коринебактерии дифтерии не устойчивы к действию физических и химических обеззараживающих средств. Они погибают при нагревании до 60 °С в течение 10 минут. Хлорсодержащие и кислородсодержащие дезинфицирующие средства активны в отношении коринебактерий дифтерии в режимах, рекомендуемых для обеззараживания объектов при бактериальных инфекциях. Чувствительны ко многим антибиотикам: пенициллину, эритромицину, тетрациклину, рифампицину. Однако могут сохраняться длительное время в носоглотке больных, несмотря на лечение антибиотиками.

*C. diphtheriae* в процессе жизнедеятельности выделяют экзотоксин, нейраминидазу, а также ряд продуктов, обладающих биохимической активностью.

Основными генами патогенности, отвечающими за токсинообразование, являются ген дифтерийного токсина – *tox* и регуляторный ген – *dtxR*. 55-65% токсигенных *C. diphtheriae*, циркулирующих в период спорадической заболеваемости дифтерией, имеют изменения

(мутации) в этих генах, некоторые из них приводят к повышению уровня токсинообразования. Подобные изменения характеризовали большинство штаммов *C. diphtheriae*, распространенных в 90-е годы во время эпидемии дифтерии в России и вызвавшие тяжелые формы клинического течения заболевания. Уровень токсинообразования штаммов *C. diphtheriae* биовара *gravis* в два-четыре раза превышал уровень токсинообразования биовара *mitis*, вызывая более тяжелое клиническое течение дифтерии в период последней эпидемии. Также, начиная с 90-х годов прошлого столетия, биовар *gravis* имеет доминирующее распространение среди токсигенных штаммов, в то время как среди нетоксигенных доминирующее распространение имеет биовар *mitis*. От 2,0 до 20,0% этой группы в различные периоды эпидемического процесса составляли штаммы, несущие «молчащий» ген дифтерийного токсина (tox-ген), не способный к экспрессии дифтерийного токсина, так называемые нетоксигенные токс-несущие штаммы *C. diphtheriae* биовара *mitis*, эпидемиологическое значение которых до конца не изучено. Для циркуляции *C. diphtheriae* характерна периодическая смена доминирующего биовара, которая, как правило, совпадает с началом интенсификации эпидемического процесса. В период спорадической заболеваемости сокращена циркуляция токсигенных *C. diphtheriae*, вместе с тем циркуляция нетоксигенных остаётся на высоком уровне. Дифтерийный токсин очень неустойчив, легко разрушается при нагревании, действии света, окислении.

Наряду с коринебактериями дифтерии, существует несколько видов микроорганизмов, имеющих сходные с ними морфологические и некоторые биохимические свойства (*Corynebacterium ulcerans*, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Corynebacterium xerosis*, *Corynebacterium striatum*). Данные микроорганизмы являются природными патогенами крупного и мелкого рогатого скота, лошадей, домашних животных, способные вырабатывать дифтериеподобный экзотоксин, в редких случаях могут вызывать заболевания у человека. Известны случаи выделения токсигенных *C. ulcerans* при клинической картине заболевания, сходной с дифтерией, а также токсигенных *C. pseudotuberculosis*, вызывающих лимфадениты. Инфекции, вызванные этими микроорганизмами, у человека встречаются крайне редко, не имеют эпидемического распространения, а, следовательно, значение этих случаев в медицине невелико. На слизистых оболочках ротоглотки и носа в норме часто встречается *Corynebacterium pseudodiphtheriticum* (ложнодифтерийная палочка Гофмана).

## 5. КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ОСТРОГО ТОНЗИЛЛИТА И ДИФТЕРИИ

**Острый стрептококковый тонзиллит (ангина)** является одной из наиболее распространенных бактериальных инфекций. Болезнь встречается в основном в возрасте от 5 до 15 лет, с пиком заболеваемости, приходящимся на первые школьные года. Обширные эпидемии происходят в организованных коллективах, таких как школьные и студенческие коллективы, воинские подразделения, особенно в первые месяцы после их формирования.

*Резервуар и источник инфекции* – больные различными клиническими формами стрептококковых заболеваний (ангиной, скарлатиной, стрептококковым фарингитом, пневмонией, рожей, различными формами стрептодермии) и носители патогенных стрептококков. Бактерионосительство БГСА может длиться более года, а доля бактерионосителей среди населения значительна, что определяет постоянную циркуляцию возбудителя в популяции. Продолжительность периода, в течение которого больной стрептококковой инфекцией является источником инфекции для окружающих, зависит от способа лечения таких больных. Рациональная терапия больных скарлатиной и ангиной антибиотиками пенициллинового ряда, к которым стрептококки высокочувствительны, приводит к быстрому освобождению организма от возбудителя (в течение полутора-двух суток). Наибольшее эпидемиологическое значение имеют лица с локализацией микробного очага в области верхних дыхательных путей (ангина, носительство). Такие больные обладают высокой заразительностью, которые при разговоре и кашле выделяют во внешнюю среду большое

количество возбудителей. Поэтому заражение восприимчивых лиц от указанных больных наиболее часто заканчивается развитием у них манифестной инфекции. Лица, у которых очаги стрептококковой инфекции располагаются вне дыхательных путей (пиодермиты, отиты, мастоидиты, остеомиелиты и т.д.), имеют меньшее эпидемиологическое значение в связи с менее активным распространением возбудителя в окружающую среду.

*Механизм передачи – аэрозольный*, преимущественный путь передачи – *воздушно-капельный*. Возможен *алиментарный* (пищевой, фактор передачи – контаминированная стрептококками пища) и *контактно-бытовой* (через загрязненные руки и предметы обихода) пути инфицирования людей. Способность возбудителей размножаться на некоторых видах пищевых продуктов (молоко, сметана, компоты, салаты с вареными яйцами и др.) служит предпосылкой возникновения пищевых вспышек заболевания.

Естественная *восприимчивость* людей – высокая. Выделяют 2 группы факторов, способствующих развитию стрептококкозов.

I группа факторов приводит к снижению резистентности организма. В этой связи многие факторы службы и быта, неблагоприятно действующие на состояние иммунной системы, следует рассматривать как факторы риска возникновения респираторных стрептококкозов в войсках. К таким факторам следует отнести:

- «холодовой» фактор или фактор «переохлаждения»;
- заболевания гриппом и другими респираторными инфекциями, которые вызывают иммунодепрессию организма и способствуют присоединению пневмоний;
- фактор адаптации к условиям службы и к новым климатогеографическим условиям;
- асинхрония (из-за смены часового пояса и нарядов в ночное время);
- фактор психоэмоционального напряжения или стрессорный фактор;
- фактор физического переутомления;
- фактор курения;
- фактор недостаточности питания и гиповитаминоз;
- фактор иммунологической недостаточности.

II группа факторов обеспечивает циркуляцию стрептококков и пневмококков в коллективах военнослужащих и активизирует механизм передачи. К ним относятся:

- фактор «перемешивания»;
- фактор «скученности» размещения ( $m^3/чел.$ );
- фактор «заселенности» спальных помещений (численность размещенных в них лиц);
- недостаточность воздухообмена в спальных помещениях и учебных классах;
- наличие «здоровых» носителей стрептококков и пневмококков, лиц с хроническим тонзиллитом, неизолированных больных с симптомами острого респираторного заболевания (ОРЗ): кашель, насморк, чихание, а также отсутствие активного выявления больных;
- фактор нарушения технологии приготовления, сроков хранения и реализации готовой пищи, ослабление контроля за состоянием здоровья работников питания и наряда по кухне;
- фактор нарушений банно-прачечного обслуживания;
- фактор несоблюдения правил личной гигиены.

*Проявления эпидемического процесса.* Острый стрептококковый тонзиллит наблюдается обычно в виде спорадических заболеваний, преимущественно в осенне-зимние месяцы. Чаще болеют люди, проживающие в общежитиях, казармах. В организованных коллективах (учебные заведения, воинские части и др.) заболеваемость может приобретать эпидемический характер. Обычно это наблюдается через 1-2 мес. с момента организации (формирования) коллектива или его обновления (полного или частичного). Восприимчивость людей к тонзиллиту составляет примерно 10 – 15 % (для организованных коллективов). Острый стрептококковый тонзиллит (ангина) является малоконтагиозной болезнью.

Дополнительными факторами, способствующими передаче возбудителя, являются низкая температура и высокая влажность воздуха в помещении, т.к. в этих условиях дольше сохраняется капельная фаза аэрозоля, в которой возбудитель содержится в вирулентном состоянии. Инфекция может развиваться и эндогенным путем.

Приобретенный *иммунитет*, возникающий у лиц, перенесших стрептококковый тонзиллит, является антитоксическим и антимикробным (типоспецифическим). Антимикробный иммунитет возникает в результате манифестной или бессимптомно перенесенной стрептококковой инфекции. Защитными свойствами обладают М-антитела, которые предохраняют иммунных лиц от заболевания ангиной (тонзиллитом) при повторном инфицировании тем вирулентным серотипом стрептококка, в ответ на который они ранее сформировались. При заражении другим серологическим типом стрептококка, к которому нет иммунитета или он недостаточен, может развиваться заболевание.

Эпидемиологические особенности **дифтерии** тесно связаны с инфекционно-иммунологическими характеристиками взаимодействующих в ходе эпидемического процесса популяций людей и циркулирующих в них коринебактерий. Первые неоднородны по восприимчивости, обусловленной не только антитоксическим иммунитетом, но и антибактериальной иммунорезистентностью, вторые – по токсигенности и вирулентности. При этом взаимодействии среди населения идет постоянное перераспределение структуры коллективов и групп людей по долевному соотношению источников инфекции, восприимчивых и невосприимчивых. Структура циркулирующих возбудителей под влиянием вышеуказанного процесса также перестраивается по токсигенности и вирулентности. Это взаимодействие реализуется при обязательном участии необходимых и достаточных социальных и природных условий, влияющих напрямую на обе популяции, или опосредованно – через механизм передачи возбудителя. В зависимости от определенных сочетаний вышеупомянутых признаков, взаимодействующих в конкретных условиях популяций, у людей возникают манифестные или бессимптомные формы, наблюдаются те или иные клинические и эпидемиологические особенности дифтерийной инфекции.

*Источниками инфекции* при дифтерии является человек, больной одной из манифестных или субклиническими формами инфекции (бактерионоситель, выделяющий токсигенные коринебактерии). Особенно опасны больные дифтерией зева, которые наиболее активно выделяют возбудителя во внешнюю среду. Дифтерия носа регистрируется реже, однако больные этой формой заболевания также имеют большое эпидемиологическое значение. Менее опасны больные дифтерией кожи и другими редкими формами, но они могут заражать различные предметы быта – белье, посуду, мебель, что приводит к возникновению, как правило, отдельных спорадических заболеваний. Эпидемическая значимость таких больных возрастает при допуске их к приготовлению и раздаче пищи. В этих случаях они могут явиться источниками алиментарных вспышек дифтерии.

Носители выделяют во внешнюю среду значительно меньше возбудителя по сравнению с больными, однако их роль в поддержании эпидемического процесса является ведущей. Считается, что не менее 90 % заражений, сопровождающихся развитием манифестных заболеваний, обуславливают именно носители токсигенных дифтерийных палочек. При высоких уровнях заболеваемости дифтерией доля носителей в эпидемических очагах может составить 10–20% и более от численности коллективов, однако они могут обнаруживаться даже при отсутствии заболеваний. Уровень носительства нетоксигенных коринебактерий обычно в 8–10 раз превышает уровень носительства токсигенных коринебактерий. Увеличение уровня обеих форм носительства является настораживающим прогностическим признаком, поскольку имеются определенные экологические связи в циркуляции токсигенных и нетоксигенных коринебактерий («вспышки» бактерионосительства), связанные с феноменом фаговой конверсии. Обычно манифестации дифтерии предшествует усиление циркуляции токсигенных штаммов, которое происходит на фоне резкого увеличения количества носителей нетоксигенных коринебактерий.

Различают пять видов носительства возбудителей дифтерии: *транзиторное (однократно выявляемое)*, *кратковременное (продолжающееся до 2-х недель)*, *средней продолжительности (от 15 суток до 1 месяца)*, *затяжное (до 6 месяцев)* и *хроническое (более 6 месяцев)*.

Заболевание и носительство могут быть вызваны идентичными по своим биологическим свойствам культурами, в том числе по степени токсигенности. При длительном вегетировании коринебактерий (до четырех месяцев и более) в организме бактерионосителей вирулентность

штаммов не изменяется. Высокий уровень антитоксических тел не препятствует возникновению и поддержанию носительства. Носители токсигенных штаммов, по сравнению с заболевшими и здоровыми людьми, обычно имеют достаточный титр антител, уровень которых может даже повышаться в процессе носительства, при этом манифестная форма не развивается.

«Здоровые» носители составляют обычно большинство, но у половины и более из них все же выявляются хронический тонзиллит или хроническая патология верхних дыхательных путей, придаточных пазух и других ЛОР-органов. Если носитель страдает ангиной, ОРЗ или обострением хронического тонзиллита, то его эпидемическая значимость существенно повышается по сравнению со здоровым носителем. Коринебактерии, выделенные у таких носителей из носоглотки, отличаются выраженными адгезивными свойствами, что свидетельствует о высокой заразительности этих источников инфекции. Эпидемическая опасность носителей как источников инфекции при дифтерии повышается из-за трудности их выявления и контроля за распространением ими возбудителей инфекции.

Большинство (75–80 %) носителей токсигенной дифтерийной палочки освобождаются от нее в течение 2–4 недель (в основном это лица с транзитным носительством). У остальных формируется затяжное или хроническое носительство (от 1 до 6 и более месяцев), которое особенно характерно для лиц с хроническими воспалительными процессами в носоглотке, а также с дефектами локальной антибактериальной иммунорезистентности. Часто тот и другой дефицит совмещаются в одном лице, что взаимно отягощает преморбидный фон организма. У таких лиц нередко бактерионосительство может быть перемежающимся с чередованием положительных и отрицательных анализов. Иногда оно сочетается или перемежается с носительством менингококков, стрептококков, стафилококков, возбудителей ОРЗ, что свидетельствует об универсальном локальном дефиците иммунорезистентности макроорганизма.

В отдельных случаях дифтерия зева (носа) может быть обусловлена коринебактериями, у которых обычными лабораторными методами не обнаруживается способность продуцировать токсин. Это объясняется недостаточной чувствительностью рутинных методов обнаружения малых доз токсина, поэтому допускается постановка окончательного диагноза заболевания по клиническим признакам.

Источником дифтерийной инфекции для человека иногда могут быть и домашние животные (коровы, лошади, овцы и др.), у которых на слизистых оболочках обнаруживаются коринебактерии (чаще всего других видов, в том числе способных продуцировать токсин). Однако в целом дифтерийная инфекция зоонозной природы эпидемиологического значения не имеет и протекает преимущественно в легкой форме, трудно дифференцируемой от ОРЗ по типу фарингита. Динамика носительства дифтерийных коринебактерий и случаи заболеваний животных, совпадающие с проявлениями дифтерии у людей, могут быть также следствием заражения животных от людей и временной циркуляции среди них маловирулентных и слабо токсигенных возбудителей.

*Механизм передачи.* В соответствии с основной эпидемической локализацией возбудителя в организме источника инфекции, механизм передачи при дифтерии – аэрозольный. Ведущее значение в распространении заболеваний и носительства имеет воздушно-капельный путь передачи. Микробы дифтерии с капельками слюны и носоглоточной слизи выделяются в воздух больными и носителями при кашле, чихании, разговоре. Часть капелек, содержащих возбудителей, подсыхая, образует капельно-ядерную фазу аэрозоля. Дегидратация капелек и превращение их в ядра сопровождается гибелью заключенных в них палочек дифтерии, хотя часть возбудителей все же сохраняет жизнеспособность и токсигенность. Воздушно-пылевой путь передачи возбудителя в эпидемиологии дифтерии имеет определенное значение и может способствовать циркуляции коринебактерий в условиях некоторых лечебных учреждений с участием факторов госпитальной среды (хирургические стационары).

Реализации воздушно-капельного пути передачи дифтерии в воинских коллективах способствуют неблагоприятные санитарно-бытовые условия размещения личного состава: недостаточные (менее уставных) площадь и кубатура спальных помещений казарм, размещение

военнослужащих в спальнях большими группами (по 100 и более человек), многоярусная или нерациональная расстановка коек, плохая вентиляция жилых и административных помещений, нерегулярная влажная уборка спален, служебных помещений, учебных классов, клубов.

Контактно-бытовой путь передачи не имеет большого значения в эпидемиологии дифтерии, так как способствует возникновению лишь спорадических заболеваний этой инфекции, чаще всего с нефарингеальной локализацией возбудителя. В этом случае возбудитель передается через контаминированные руки и предметы быта (обезличенные полотенца и носовые платки, обувь и т.п.), на которых палочка дифтерии сохраняется в течение продолжительного времени без потери жизнеспособности и токсигенных свойств.

Заражение молока и молочных продуктов, в которых палочка дифтерии способна размножаться, может служить причиной распространения заболевания алиментарным путем. Оно может осуществляться не только больными дифтерией зева (носа) и носителями, но и больными с локализацией патологического процесса вне дыхательных путей, например, при дифтерии кожи. Алиментарные вспышки в этом случае требуют тщательного эпидемиологического обследования с установлением конечного фактора передачи возбудителя (как при кишечных инфекциях) и выявлением источника инфекции. Не исключается также попадание возбудителя зоонозной природы в указанные продукты, в результате чего могут возникать групповые заболевания верхних дыхательных путей (фарингиты), похожие на легкую форму дифтерии.

*Иммунитет* при дифтерии носит антимикробный и антитоксический характер, однако, в связи с ведущей ролью в патогенезе заболевания экзотоксина, основную защитную функцию выполняет антитоксический иммунитет. Антитоксины в крови человека могут появляться в результате перенесенной дифтерии, бактерионосительства («бытовой иммунизации») и вакцинации анатоксином. Важнейшее патогенное свойство дифтерийного токсина - это его способность блокировать синтез белка в культивируемых клетках млекопитающих, в результате чего происходит гибель этих клеток. Это свойство используется для определения количества (титров) противодифтерийных тел с помощью реакции нейтрализации с использованием клеточных культур, чувствительных к дифтерийному токсину. Дополнительными тестами *in vitro* для количественного определения противодифтерийных антител являются реакция пассивной гемагглютинации (РПГА), реакция непрямой гемагглютинации (РНГА), реакция нейтрализации (РН) и иммуноферментный анализ (ИФА). Наиболее точно состояние иммунитета против дифтерии устанавливают в ходе иммунологического контроля с помощью РПГА с дифтерийным диагностикумом.

*Восприимчивость* людей к дифтерии определяется наличием антитоксического дифтерийного иммунитета. Защитным титром в крови по рекомендациям экспертов ВОЗ (1993 г.) считается уровень противодифтерийных антител в титре 0,01 МЕ/мл и более, определяемый в РН. Однако этот критерий является ориентировочным и используется, в основном, для предварительной оценки коллективного антитоксического иммунитета. В Российской Федерации в этих целях традиционно используют уровень антител, равный 0,03 МЕ/мл и более. Гарантированную защиту человека от заболевания обеспечивает все же уровень антител в титре 0,1 МЕ/мл, что соответствует титру в РПГА 1:80-1:160. В настоящее время приняты следующие количественные критерии, характеризующие степень восприимчивости к дифтерии в зависимости от уровней антитоксических антител (табл.1).

Таблица 1

**Уровни антитоксических антител и восприимчивость к дифтерии**

Содержание антитоксических антител	Интерпретация результатов
< 0,01 МЕ/мл	Обследуемый ВОСПРИИМЧИВ к дифтерии.

0,01 МЕ/мл	Минимальный уровень циркулирующих антител, обеспечивающий НЕКОТОРУЮ степень защиты.
0,02–0,09 МЕ/мл	Уровни циркулирующих антитоксических антител, обеспечивающие НЕКОТОРУЮ степень защиты.
0,1 МЕ/мл	ЗАЩИТНЫЙ уровень циркулирующих антител:
>1,0 МЕ/мл	Уровень антитоксина, обеспечивающий СТОЙКУЮ ДЛИТЕЛЬНУЮ невосприимчивость к дифтерии.

Указанные титры (в МЕ) пересчитываются в титры антител применительно к постановке РН, РНГА, РПГА по специальной методике. Отсутствие антител в этих реакциях является показателем незащищенности; титры 1:10 и 1:20 условно считаются индикатором пограничного иммунитета, не обеспечивающего безусловной защиты, однако заболевание при этом, как правило, протекает в легкой форме без летального исхода. Титр антител 1:40 в основном обеспечивает защиту от манифестной формы инфекции.

*Проявления эпидемического процесса.* Общие закономерности инфекционно-иммунологического порядка, определяющие характер распространения и распределения заболеваемости дифтерией среди населения, объясняют и особые эпидемические ситуации, связанные с поражением этой инфекцией основных групп риска, в том числе и воинских коллективов. Эпидемиологическое благополучие по дифтерии сильно зависит от общего состояния иммунизации населения страны и конкретных регионов, из которых поступают контингенты призывников, или может осуществляться занос возбудителей другими лицами. В то же время именно заболеваемость военнослужащих является индикатором неблагополучия среди населения, так как вспышки в воинских коллективах иногда предшествуют общему повышению заболеваемости, сигнализируя о неудовлетворительном состоянии иммунопрофилактики.

В периоды формирования частей или их частичного обновления в воинские коллективы из местностей, неблагополучных по дифтерии, прибывают носители, формирующие в последующем внутренний резервуар возбудителя, а из местностей, не пораженных дифтерией, где прививки проводятся с неполным охватом населения или с грубыми дефектами – неиммунные или утратившие иммунитет лица. Заражение последних приводит к появлению манифестных заболеваний среди личного состава, причем вначале активизируется носительство токсигенных штаммов коринебактерий, которому предшествует увеличение количества носителей нетоксигенных штаммов. Нередко выявлению первого случая дифтерии предшествует повышение заболеваемости ангинами и только тяжелые типичные осложнения у больных, безуспешно леченных пенициллином, свидетельствуют об ошибочном диагнозе. Следовательно, периодом наиболее вероятного возникновения заболеваемости дифтерией в войсках является время прибытия пополнения. Чаще всего призывной контингент, заражающийся от «коренного» состава, является группой риска заболевания. В отдельных случаях, когда осуществляется интенсивный занос токсигенных коринебактерий с «молодым» пополнением или другими лицами, военнослужащие «коренного состава», непривитые в прошлом или привитые «не по схеме» (с ее разрывами или с увеличением временных интервалов) становятся группой риска. В последнее время к группе риска стали обоснованно относить офицеров и приравненных к ним лиц (особенно старших возрастных групп), которые не болели дифтерией, в течение ряда лет не ревакцинировались и значительно утратили антитоксический иммунитет. Особенно опасно заражение коринебактериями лиц, не привитых в детстве коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакциной или педиатрическим дифтерийно-столбнячным анатоксином.

В условиях полноценного охвата населения страны прививками (законченная вакцинация или ревакцинация 95 % детей в возрасте до 24-х месяцев, 90 % взрослых в каждой возрастной группе) заболеваемость дифтерией в войсках представлена единичными случаями, в основном заносного характера. При отягощенной эпидемической ситуации в стране (регионе) в воинских

коллективах может регистрироваться круглогодичный уровень (спорадическая заболеваемость). При стойком неблагополучии по дифтерии в гарнизоне (части) в годовой динамике заболеваемости отмечаются сезонные волны, связанные с периодами обновления коллективов. Большая часть заболеваний приходится на холодный период года. Это связано с действием общих для воздушно-капельных инфекций сезонных факторов (снижение общей резистентности, активизация механизма передачи, переохлаждение и т.д.).

В отдельных случаях регистрируется вспышечная заболеваемость с очагами, насчитывающими до нескольких больных и десятков бактерионосителей, при этом также увеличивается количество носителей, выделяющих нетоксигенные коринебактерии. При формировании стойких внутренних резервуаров инфекции стабильная циркуляция токсигенных возбудителей осуществляется за счет хронических бактерионосителей с увеличением риска заболевания для вновь прибывших в коллектив лиц. В этих случаях заражают восприимчивых военнослужащие, прослужившие в части более полугода, военнослужащие по контракту, лица из числа гражданского персонала, имеющие дефицит локальной иммунорезистентности. Подобные ситуации возникают и при некачественной работе медицинской службы и требуют проведения немедленных противоэпидемических мероприятий.

## 6. ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО ТОНЗИЛЛИТА И ДИФТЕРИИ

**Патогенез острого стрептококкового тонзиллита.** Воротами инфекции и основным местом размножения стрептококков являются лимфоидные образования кольца Пирогова – Вальдейера. В патогенезе острого тонзиллита (ангины) участвуют многие механизмы, но ведущими являются инфекционные, инфекционно-токсические и иммунные, в том числе аутоиммунные и иммунопатологические.

Содержащаяся в оболочке β-гемолитических стрептококков липотейхоевая кислота обладает сродством к эпителию лимфоидного аппарата ротоглотки и тем самым обеспечивает фиксацию микроорганизмов на поверхности миндалин или на других скоплениях лимфоидной ткани. М-протеин стрептококков, являясь основным фактором их вирулентности, подавляет способность фагоцитов поглощать и переваривать микроорганизмы. Преодолев местные защитные барьеры миндалин, стрептококки начинают размножаться и продуцировать различные вещества, вызывающие воспалительный процесс в ткани миндалин, который может быть по своему характеру катаральным, фолликулярным, лакунарным и некротическим.

С первого дня болезни стрептококковые токсины вызывают воспалительную реакцию слизистой оболочки не только тканей миндалин, но и рядом расположенных – мягкого неба, язычка и небных дужек. Они обуславливают гибель лимфоцитов лимфоидных фолликулов миндалин. Некротизированные клетки лимфоидных фолликулов под воздействием фагоцитов превращаются в гнойную массу (*фолликулярный тонзиллит*). Основная часть лимфоидных фолликулов сосредоточена на участках миндалин, образующих лакуны. Гнойное расплавление их сопровождается появлением гнойного содержимого в лакунах (*лакунарный тонзиллит*). В случаях продукции микробами большого количества токсинов они способны подвергать некрозу также и соединительную ткань миндалин (*некротический тонзиллит*). В этих случаях очаг некроза различных размеров неправильной формы темно-серого цвета и имеет четкую границу с остальными тканями.

Проникновение стрептококков и продуктов их жизнедеятельности по лимфатическим путям в регионарные (к миндалинам) передние верхнечелюстные (углочелюстные) лимфатические узлы вызывает их острое воспаление. При благоприятном течении болезни распространение микроорганизмов ограничивается лимфоидными образованиями ротоглотки и регионарными лимфатическими узлами. При недостаточности барьерной функции тканей, окружающих миндалины, стрептококки могут проникать в *паратонзиллярную клетчатку* и вызывать ее воспаление (*паратонзиллит, паратонзиллярный абсцесс*), а при проникновении в кровеносное русло приводить к развитию *бактериемии*. Опасность бактериемии состоит в том, что она может обусловить развитие *сепсиса*. Патогенное действие стрептококков не ограничивается

ротоглоткой и регионарными лимфатическими узлами. Продукты жизнедеятельности стрептококков, всасываясь в кровь, вызывают нарушение терморегуляции, токсическое поражение центральной нервной, сердечно-сосудистой, мочевыделительной, желчевыделительной и других систем.

Стрептококковый токсин стрептолизин-О оказывает кардиотоксическое действие (блокирует процессы тканевого дыхания в мышце сердца). Стрептококковая протеиназа вызывает мукоидное набухание соединительнотканых структур сердца. Стрептокиназа – превращает плазмин крови в плазминоген, оказывающий фибринолитическое действие и повышающий проницаемость антимикробных барьеров. Пирогенным экзотоксином принадлежит важная роль в формировании иммунопатологических осложнений стрептококковой инфекции.

Воздействие стрептококковых антигенов на иммунную систему приводит к формированию *гуморального и клеточного* ответа. Взаимодействие стрептококковых антител с циркулирующими стрептококковыми антигенами ведет к образованию большого количества циркулирующих иммунных комплексов антиген-антитело (ЦИК), способных при определенных условиях оседать на эндотелии капилляров почек и в ряде случаев вызывать их поражение. Сенсибилизированные против некоторых стрептококковых антигенов Т-лимфоциты способны вступать в перекрестные реакции с антигенами кардиомиоцитов, капилляров почечных клубочков и другими субстратами соединительной ткани.

*Аутоиммунные и иммунопатологические* факторы чаще встречаются и в большей степени выражены при повторной стрептококковой ангине, чем при первичной. В связи с тем, что иммунные сдвиги достигают наибольшей выраженности в стадии ранней реконвалесценции, метатонзиллярные заболевания возникают в период, когда клинические признаки ангины уже исчезли, и реконвалесценты считают себя полностью здоровыми.

Некоторые токсины БГСА действуют непосредственно на Т-клетки и антигенпрезентирующие клетки иммунной системы главного комплекса гистосовместимости. Одна из больших групп этой категории токсинов – пирогенные экзотоксины стрептококков группы А (*SPEA, SPEB, SPEC, SPEX, SpeG и др.*) обладают свойствами *суперантигенов (PTSAg)* и супрессивными свойствами выработки IgM. Отличительной особенностью этих токсинов является мощное стимулирующее действие на клетки иммунной системы, пирогенность, развитие «*лимфокинового шока*». Выраженный провоспалительный цитокиновый ответ макроорганизма сопровождается нарастанием концентрации ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ФНО- $\alpha$ . Медиаторы воспаления увеличивают частоту развития патологических процессов – генерализацию воспалительной реакции, стрептококкового синдрома токсического шока (StrepTSS), другие разрушительные последствия для организма.

*Патогенез стафилококкового тонзиллита.* В основе патогенеза стафилококкового тонзиллита лежат те же механизмы, что и при стрептококковом. Патогенез стафилококковой инфекции включает: адгезию, проникновение возбудителя через эпителиальные барьеры, прикрепление к внеклеточному матриксу, преодоление защитных барьеров макроорганизма, разрушение тканей. Вирулентность *S. aureus* играет главную роль в патогенезе и связана со способностью к выживанию в неблагоприятных условиях, продукцией ферментов, токсинов, способностью к внутриклеточной персистенции и определенной устойчивостью к антибиотикам.

Неповрежденный эпителий представляет собой первую линию защиты от стафилококка. Преодолев эпителиальный барьер и местные защитные барьеры миндалин, *S. aureus* фиксируется на поверхности клеток или во внеклеточном матриксе за счет сродства к фибриногену, фибронектину, ламинину, коллагену, эластину и др. с последующим их разрушением. Вырабатываемые стафилококком ферменты, изменяя микросреду, создают благоприятные условия для их роста. В частности, *каталаза* защищает микроорганизмы в процессе фагоцитоза, способствует персистенции *S. aureus* в фагоцитах. *Коагулаза*, связываясь с протромбином, вызывает его активацию и превращение фибриногена в фибрин. Последний играет важную роль в защите стафилококка от клеток иммунной системы и антибиотиков. Кроме того, *S. aureus* вырабатывает *липазы*, способствующие выживанию бактерии в богатой жирами среде.

*Гиалуронидаза* облегчает его распространение, расщепляя гликозаминогликаны основного вещества соединительной ткани (гиалуроновую кислоту). Кроме того, в патогенезе инфекции участвуют также другие ферменты образуемые *S. aureus* – *стафилокиназа*, *термонуклеаза*, *сериновая протеаза* и ряд мембранотоксинов, повреждающих клетки организма:  $\alpha$ -  $\beta$ -,  $\delta$ -гемолизины, синергогигменотропные токсины ( $\gamma$ -гемолизин и лейкоцидин).  $\alpha$ -гемолизин – способен формировать поры в клеточных мембранах. Встроившись в мембрану, он создает в ней ионные каналы, что в итоге приводит к разрушению клетки, при подкожном введении вызывает некроз кожи.  $\beta$ -гемолизин лизирует эритроциты,  $\delta$ -гемолизин действует на клеточные мембраны подобно детергенту (от лат. *detergens* – очищающий), ингибирует всасывание воды в подвздошной кишке и способствует развитию водянистой диареи.

*Синергогигменотропные токсины* –  $\gamma$ -гемолизин и лейкоцидин группа двухкомпонентных токсинов. Два компонента синтезируются независимо друг от друга и, обладая тропностью к клеточным мембранам, синергично действуют на них (отсюда и название этой группы токсинов). Синергогигменотропные токсины подобно  $\alpha$ -гемолизину вызывают образование пор в клеточных мембранах;  $\gamma$ -гемолизин действует на эритроциты, лейкоцидин активен в отношении нейтрофилов, моноцитов и макрофагов.

В патогенез стафилококковой инфекции с развитием интоксикации большую роль отводят пирогенным экзотоксинам: энтеротоксины (от А до Н), токсин-1 (TSST-1). Энтеротоксины, как правило, участвуют в генезе пищевых стафилококковых отравлений, а TSST-1, обуславливает развитие синдрома токсического шока, он снижает АД, вызывает гиперемиию кожи и конъюнктив.

**Патогенез дифтерии.** *Входными воротами* возбудителей дифтерии могут быть практически все области покровов (кожи и слизистых) макроорганизма. Однако наиболее часто ими является слизистая ротоглотки, намного реже – гортани, носа, конъюнктив, половых органов, раневая поверхность, кожа и др. Токсигенные коринебактерии фиксируются на клетках тканей, размножаются и в процессе жизнедеятельности продуцируют экзотоксин, оказывающий местное и общее воздействие, обуславливающее все проявления патологического процесса. Микробные клетки за пределы тканей, являющихся воротами инфекции, не распространяются и непосредственного участия в поражении макроорганизма не принимают.

Под воздействием токсина возникают поверхностный некроз эпителия, паралитическое расширение сосудов, повышение их проницаемости, стаз. Происходит пропотевание экссудата, богатого фибриногеном, который затем свёртывается, превращается в фибрин и образует фибринозную плёнку – характерный признак дифтерии. Тип фибринозного воспаления при дифтерии зависит от строения слизистых оболочек. Например, в однослойном цилиндрическом эпителии дыхательных путей формируется крупозное воспаление, на многослойном плоском эпителии образуется жёлто-серая фибринозная плёнка, плотно спаянная с прилежащими тканями. Дифтеритическое воспаление характеризуется глубоким некрозом и пропитыванием некротических масс фибрином, что ведёт к образованию трудно отделяемых плёнок. Распространение токсина по лимфатическим путям приводит к отёку слизистых оболочек, а в результате воспаления и отёка регионарных лимфатических узлов - и подкожной клетчатки. Крупозное воспаление характеризуется неглубоким некрозом и пропитыванием некротических масс фибрином, что ведёт к образованию легко отделяемых плёнок. В связи с этим токсические формы при крупозном воспалении не возникают.

*Дифтерийный экзотоксин* состоит из нескольких фракций, каждая из которых обладает самостоятельным биологическим действием.

Одна из них – *гиалуронидаза*: разрушает гиалуроновую кислоту капилляров и повышает их проницаемость, что ведёт к выходу за пределы сосудов жидкой части крови, пропитыванию пораженных тканей плазмой, содержащей наряду с другими компонентами, фибриноген.

Вторая – *некротоксин*: вызывает некроз эпителия на месте ворот инфекции с выделением из эпителиальных клеток *тромбокиназы*. Последняя способствует превращению фибриногена в фибрин и образованию на поверхности пораженных тканей фибриновой пленки. Небные миндалины, в отличие от других органов, покрыты многослойным эпителием. В результате, образующаяся при дифтерии фибриновая пленка проникает глубоко внутрь эпителиального

покрова и плотно спаяна с тканями.

Третья фракция дифтерийного токсина – *истинный дифтерийный токсин* (основной его компонент) состоит из части А (носитель ферментативной активности) и части В (носитель рецепторно-связывающей способности). В-фрагмент обеспечивает поступление А фрагмента в клетки макроорганизма. Механизм цитотоксического действия токсина связан с блокированием белкового синтеза.

Наиболее чувствительными к дифтерийному токсину являются миокард, капилляры и нервные клетки. В кардиомиоцитах развиваются явления миокардиодистрофии с последующим их некрозом, миолизом и развитием инфекционно-токсического миокардита.

Действие дифтерийного токсина на сосуды сопровождается парезом капилляров. Дифтерия, вызванная высокотоксигенным штаммом возбудителей, у людей, не имеющих антитоксического иммунитета, сопровождается быстрым поступлением в организм большого количества экзотоксина с развитием глубоких дистонических и дисциркуляторных нарушений сосудистого русла и связанных с ними других нарушений, клинически проявляющихся ИТШ (*гипертоксическая форма*).

Дифтерийный токсин способен вызывать тромбоцитопению, подавлять синтез в печени факторов свертывания крови, снижать гемостатические свойства сосудистой стенки и активировать систему фибринолиза, обуславливающих развитие геморрагического синдрома (*геморрагическая форма*).

Одним из его проявлений является кровоизлияние в надпочечники, проявляющееся синдромом острой надпочечниковой недостаточности. Повреждение нейронов при дифтерии сопровождается дистрофическими изменениями шванновских клеток, демиелинизацией нервных волокон, а в ряде случаев – и фрагментацией осевого цилиндра. Общее действие дифтерийного токсина проявляется явлениями общей интоксикации.

## 7. КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ТОНЗИЛЛИТА

**Симптомы и течение заболевания.** *Инкубационный период* при остром тонзиллите составляет от 12 часов до 2 суток. К сожалению, нет строго специфических клинических симптомов, указывающих на этиологию острого тонзиллита.

*Начало заболевания* острое. При остром тонзиллите любой этиологии, как правило, появляется озноб, общая слабость, головная боль, ломота в суставах, боль в горле при глотании. Озноб продолжается в течение 15 мин – 1 часа, а затем сменяется чувством жара, при тяжелых формах болезни озноб повторяется. Головная боль тупая, не имеет определенной локализации и сохраняется в течение 1-2 суток. Нарушается аппетит и сон. Одновременно возникает боль в горле, вначале незначительная, беспокоит только при глотании, затем постепенно усиливается и становится постоянной. В других случаях у больных вначале появляются только общие симптомы (озноб, чувство жара, лихорадка, головная боль, ломота в суставах и в пояснице) и лишь через 6-12 ч (не позднее 1-х суток) присоединяется боль в горле при глотании. Значительно реже острый тонзиллит начинается с воспалительных изменений в миндалинах, а общетоксические симптомы наступают несколько позже. В этих случаях вначале больных беспокоят боли в горле при глотании, к которым в течение суток присоединяются лихорадка, общая слабость, головная боль и другие симптомы интоксикации. *При всех вариантах начального периода острого тонзиллита местные и общие проявления болезни развиваются в течение первых ее суток.*

Температура тела в течение суток достигает максимальной величины (38–40 °С). Колебания утренней и вечерней температуры тела в течении одних суток составляют до одного градуса, и лихорадка обычно носит постоянный характер. Продолжительность лихорадки зависит от тяжести заболевания (2-7 суток). Более длительное повышение температуры тела свидетельствует о присоединении осложнения (паратонзиллит, паратонзиллярный абсцесс, заглоточный абсцесс, мастоидит, гнойный лимфаденит и др.) или наличия у больного какого-нибудь другого заболевания, протекающего с поражением миндалин. В лихорадочный период

кожа лица гиперемирована, а с нормализацией температуры тела приобретает бледно-розовую окраску. При тяжелой форме болезни отмечается бледность кожи с первых дней заболевания. Сыпи не бывает. При выраженных колебаниях температуры тела отмечается потливость. Ломота в суставах, в пояснице появляется почти одновременно с ознобом и сохраняется в течение 1-2 суток.

При неосложненном остром тонзиллите открывание рта свободное. Миндалины увеличены, гиперемированы, гиперемированы также небные дужки, язычок, а иногда и мягкое небо. В первый день болезни изменения в ротоглотке этим и ограничиваются (*катаральный тонзиллит*). Обычно со второго дня на миндалинах появляются белого цвета фолликулы размером 2-3 мм в диаметре, несколько возвышающиеся над поверхностью ткани (*фолликулярный тонзиллит*). С третьего дня болезни, наряду с наличием на поверхности миндалин белого цвета фолликулов, в лакунах появляется желтовато-белого цвета гнойное содержимое (*фолликулярно-лакунарный тонзиллит*). При тяжелой форме ангины часто развивается *некротический тонзиллит*. Пораженные участки имеют темно-серый цвет. После их отторжения образуется глубокий дефект ткани размером 1-2 см в поперечнике, часто неправильной формы с неровным бугристым дном. Варианты воспалительных изменений в миндалинах, по сути, являются стадиями воспалительного процесса в миндалинах и характеризуют его утяжеление и выраженность.

В ряде случаев могут поражаться другие лимфоидные образования кольца Пирогова: язычная миндалина (ангина с поражением язычной миндалины), лимфоидная ткань задней стенки глотки (ангина с поражением боковых валиков глотки), лимфоидная ткань гортани (ангина с поражением гортани).

Диагностировать острый тонзиллит с поражением гортани и язычной миндалины можно только после осмотра ротоглотки с помощью гортанного зеркала, а тонзиллит боковых валиков – путем обычной фарингоскопии. В последнем случае на боковых поверхностях задней стенки глотки видны два гиперемированных валика толщиной около 4 – 6 мм, на поверхности которых – единичные точечные фолликулы или налет белого цвета.

Острый тонзиллит с поражением небных миндалин сопровождается увеличением углочелюстных лимфатических узлов. Обычно они размером от 2 до 3 см в диаметре, плотно-эластичной консистенции, болезненные, с окружающими тканями не спаяны, подвижны. Симптомы регионарного лимфаденита могут сохраняться до 10-12 дней.

С первых дней заболевания выявляются нарушения функций сердечно-сосудистой системы (тахикардия, приглушенность или ослабление сердечных тонов). С нормализацией температуры тела тахикардия сменяется брадикардией. Глухость или ослабление сердечных тонов становятся еще более выраженными. У отдельных больных появляются загрудинные боли, преимущественно в вечернее время, а у половины – извращенная реакция сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку: при легкой физической нагрузке ударный и минутный объем не увеличиваются, как это наблюдается у здоровых, а наоборот – уменьшаются. Артериальное давление снижается.

Трахея и бронхи при остром тонзиллите не поражаются. Печень и селезенка, как правило, не увеличены.

*Классификация острого тонзиллита.* Различают по локализации воспалительных изменений – острый тонзиллит небных миндалин (в данном случае не указываются), острый тонзиллит язычной, глоточной миндалин, боковых валиков; по варианту воспалительных изменений – катаральный, фолликулярный, лакунарный, пленчатый, язвенно-некротический; клиническую форму – для стрептококкового тонзиллита (ангины) (*первичный, повторный*), степени тяжести состояния больного и течения (*легкая, средняя и тяжелая*), наличие или отсутствие осложнений (табл.2).

Таблица 2

Классификация острого тонзиллита

По локализации	По варианту воспалительных	Клиническая форма	Степень тяжести	Течение
----------------	----------------------------	-------------------	-----------------	---------

воспалительных изменений в лимфоидной ткани ротоглотки	изменений			
Небных миндалин Язычной миндалины Глоточной миндалины Боковых валиков глотки (трубных миндалин)	Катаральный Фолликулярный Лакунарный Пленчатый Язвенно-некротический	Первичный Повторный	Легкая Средняя Тяжелая	Неосложненное Осложненное - паратонзиллярные осложнения (паратонзиллит, паратонзиллярный абсцесс, отит и др.) - метатонзиллярные осложнения при стрептококковом тонзиллите (миокардит, артрит, гломерулонефрит, острая ревматическая лихорадка и др.)

По степени тяжести различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы острого тонзиллита (табл.3).

Таблица 3

Критерии оценки степени тяжести острого тонзиллита по клиническим признакам

Признак	Характеристика признака		
	Легкая степень тяжести	Средняя степень тяжести	Тяжелая степень тяжести
Эпидемиологически анамнез	первичный или повторный острый тонзиллит	первичный или повторный острый тонзиллит	чаще повторный острый тонзиллит
Выраженность интоксикации	отсутствует или умеренная слабость	выражена (озноб, общая слабость, головная боль, боли в мышцах и суставах, нарушение аппетита и сна)	ярко выражена (резкая общая слабость, сильная головная боль, головокружение, отсутствие аппетита, нарушение сна, периодический озноб в течение нескольких дней, сменяющийся чувством жара, возможна тошнота, рвота).
Выраженность лихорадки	до 38 °С сохраняющаяся в течение 2-3 сут.	38,1-39,0 °С, наблюдающейся на протяжении 4-6 сут.	более 39,0 °С
Характер воспалительных изменений в ротоглотке (синдром острого тонзиллита: боль в горле при	незначительная боль в горле при глотании, возможен односторонний воспалительный процесс,	сильная боль в горле при глотании, фолликулярный, лакунарный, пленчатый тонзиллит (гипертрофия	Тонзиллит характеризуется постоянной болью в горле, усиливающейся при глотании,

глотании, гиперемия и отек небных миндалин, небных дужек и язычка)	катаральный или фолликулярный тонзиллит	миндалин и гиперемия небных дужек, язычка, значительное количество гнойных фолликулов на поверхности миндалин или гнойного содержимого в лакунах)	лакунарный, пленчатый или некротический тонзиллит (резкой гиперемия миндалин, распространяющаяся на небные дужки, язычок и на мягкое небо, большое количество гноя в лакунах), возможна точечная энантема на слизистой оболочке мягкого нёба
Степень увеличения небных миндалин	I-II степени	II-III степени	II-III степени
Синдром регионарного (углочелюстного) лимфаденита	лимфаденит до 1 см; умеренная болезненность лимфатических узлов	лимфаденит 1,5-2 см; резкая, болезненность лимфатических узлов	лимфаденит до 2,5-3 см; резкая, болезненность лимфатических узлов
Осложнения, критические состояния	нет	возможны паратонзиллярные осложнения (паратонзиллит, паратонзиллярный абсцесс: резкая боль в горле при глотании, иррадиация боли в ухо; болезненное, затрудненное открывание рта, тризм жевательной мускулатуры, асимметрия зева за счет отёка миндалин, паратонзиллярной клетчатки	пара- и метатонзиллярные (миокардит, полиартрит, гломерулонефрит и др.) осложнения, критические состояния

Легкое, среднетяжелое и тяжелое течение неосложненного острого тонзиллита зависит не столько от его этиологии, сколько от системной реакции организма (уровень и длительность лихорадки, наличие аппетита), а также от степени увеличения небных миндалин.

Имеет принципиальное значение выделение первичного и повторного тонзиллита при стрептококковой этиологии заболевания (ангине) в виду формированием аутоиммунных и

иммунокомплексных (иммунопатологических) процессов, играющих важную роль в возникновении метатонзиллярных осложнений. Иммунные реакции после перенесенной ангины угасают постепенно и полностью исчезают только через 2 года. Поэтому *первичным* следует условно считать острый тонзиллит, возникший впервые или не раньше, чем через два года после ранее перенесенного. К *повторному* относятся заболевания, наблюдаемые на протяжении двух лет после первичного. Повторная ангина является результатом реинфицирования стрептококками людей, как правило, обладающих к ним повышенной восприимчивостью.

## 8. КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ДИФТЕРИИ

*Симптомы и течение заболевания.* Инкубационный период заболевания колеблется от 2 до 7 дней и чаще всего составляет 3–5 дней. Клиническая картина зависит от формы болезни.

Классификация дифтерии основывается на локализации местного патологического процесса и клинических его проявлениях. Различают *дифтерию зева, гортани, носа, глаз, половых органов, кожи, раны и др.* Независимо от локализации патологического процесса она протекает в *атипичной (катаральной)* или в *типичной (с наличием пленчатых налетов)* формах. *Типичная дифтерия* в свою очередь бывает локализованной, распространенной и токсической. Исключением является *дифтерия гортани*, которая протекает только в локализованной или распространенной формах. Существует *комбинированная дифтерия*, для которой характерно поражение нескольких анатомически отдаленных органов.

Спорадическая заболеваемость дифтерией взрослых людей в подавляющем большинстве случаев (92%) сопровождается поражением ротоглотки (дифтерия зева), и очень редко – гортани (1%), носа (0,5%), глаз (0,3%) и кожи (0,2%). Несколько чаще (7%) чем дифтерия гортани, носа, глаза, кожи, встречается комбинированная форма заболевания (как правило, это дифтерия зева с дифтерией другой локализации).

Последняя эпидемия дифтерии (90-х годов XX века) побудила международное сообщество к созданию в 2000 г. межгосударственного комитета по её изучению в Европе и к принятию новой международной классификации инфекции.

*Международная классификация дифтерии, утвержденная ВОЗ (Н. Бегг, 1993 г.):*

- тонзиллярная
- фарингеальная
- ларингеальная (ларинготрахеальная)
- назальная
- нереспираторная:
  - поражение кожи и ран;
  - конъюнктивальная
  - ушная
  - генитальная

По тяжести: субклиническая, легкая, среднетяжелая и тяжелая формы

Существенным недостатком международной классификации является полное отсутствие в ней упоминания о специфических дифтерийных поражениях внутренних органов.

Хотя кроме классификации ВОЗ существует еще и МКБ-10 (представленная ранее), в России врачи продолжают пользоваться классификацией дифтерии, сформулированной профессором С.Н. Розановым еще в 1949 г.

*Российская классификация дифтерии:*

*Дифтерия ротоглотки (зева):*

Локализованная с катаральным, островчатым и пленчатым вариантами

Распространенная

Субтоксическая

Токсическая I, II, III степеней

Гипертоксическая

*Дифтерийный круп:*

Дифтерия гортани (круп локализованный)  
 Дифтерия гортани и трахеи (круп распространенный)  
 Дифтерия гортани, трахеи и бронхов (нисходящий круп)

*Дифтерия носа*

*Дифтерия наружных половых органов*

*Дифтерия глаз*

*Дифтерия кожи*

*Комбинированные формы с одновременным поражением нескольких органов*

В настоящее время классификация дифтерийной инфекции включает несколько ключевых моментов. Степень тяжести заболевания определяется, в большей степени, выраженностью синдрома общей интоксикации, и в меньшей степени, характером местного воспалительного процесса. Современный вариант классификации дифтерийной инфекции также учитывает локализацию специфического воспалительного процесса и его распространенность (табл. 4, 5).

Таблица 4

Новая российская классификация дифтерии (В.И. Покровский, Е.Г. Фокина, 2016 г.)

<i>Клинический вариант</i>	<i>Форма (по степени тяжести)</i>	<i>По поражению внутренних органов</i>
Миндалины/ротоглотка Нос/носоглотка Гортань/гортаноглотка Трахея и бронхи Полость рта Глаза, уши, кожа Половые органы Комбинация разных локализаций Локализованная дифтерия Генерализованная дифтерия (ранее использовался термин токсическая)	Субклиническая (ранее использовался термин бактерионосительство), легкая, среднетяжелая и тяжелая формы	Острое дифтерийное поражение сердца, нервной системы, почек, других органов (с указанием)
Ятрогенные заболевания: сывороточная болезнь, анафилактический шок		

Таблица 5

Критерии оценки степени тяжести заболевания по клиническим признакам

Признак	Характеристика признака		
	Легкая степень тяжести	Средняя степень тяжести	Тяжелая степень тяжести
Распространенность местного воспалительного процесса	Локализованная дифтерия	Распространенная, комбинированная; дифтерийный круп	Токсическая; дифтерийный круп с ларинготрахеитом, ларинготрахеобронхитом
Выраженность и длительность интоксикации	Отсутствует или легкая выраженность, 1-3 дней	Умеренной выраженности, 4-6 дней	Ярко выражена, более 7 дней
Выраженность и продолжительность лихорадки	Повышение температуры до 38°C, длительность 1-3 дней	Повышение температуры более 38,5°C, длительность 4-6 дней	Повышение температуры более 39,5°C, длительность более 6 дней

Характер воспалительных изменений в ротоглотке	Воспалительные изменения катарального характера или любого иного, продолжительностью 1-3 дня	Воспалительные изменения с фибринозными налетами, продолжительностью 4-6 дней	Воспалительные изменения фибринозного и/или геморрагически-некротического характера, продолжительностью более 7 дней
Степень отека подкожной клетчатки	нет	нет	I-III степени
Осложнения	Нет	Возможны	Имеются

У больных дифтерией степень тяжести оценивается на основании распространенности местного воспалительного процесса и развитии специфических осложнений.

К дифтерии *легкой степени тяжести* относится только локализованная форма. Распространенная, комбинированная, ларингитный круп относятся к *средней степени тяжести*. Токсическая дифтерия, круп с развитием ларинготрахеита, ларинготрахеобронхита являются *тяжелыми формами*.

**Дифтерия глотки (зева).** *Катаральная форма* заболевания проявляется 1-2-дневной субфебрильной температурой тела, незначительной болезненностью в горле при глотании, гиперемией миндалин, увеличением до 0,5-1,0 см в диаметре углочелюстных лимфатических узлов. Отмеченные изменения постепенно (в течение 3-4-х дней) исчезают или прогрессируют и заболевание переходит в более тяжелую форму.

*Типичные формы дифтерии глотки.* Независимо от тяжести течения патологического процесса типичные формы дифтерии зева характеризуются рядом общих для них признаков. Они могут иметь как острое, так и постепенное начало. Продолжительность лихорадки при них сравнительно небольшая (3-6 суток). При этом нормализация температуры не является признаком наметившейся тенденции к выздоровлению. Инфекционный процесс часто продолжает прогрессировать на фоне нормальной температуры тела.

Интоксикация характеризуется в основном тяжестью в голове, вялостью, адинамией, сонливостью и бледностью кожи. Только токсическая дифтерия может сопровождаться ознобом, головной болью.

Местный воспалительный процесс сопровождается сравнительно невыраженной болью в горле при глотании, неяркой гиперемией с синюшным оттенком пораженных тканей, наличием на них пленчатого налета, а также пропорционально его площади – отека миндалин. Налет выступает над поверхностью тканей. В первые 2-3 дня заболевания он имеет белый цвет, а затем – серый или желтовато-серый, плотно спаян с тканями и снимается с трудом (его можно снять только с помощью пинцета). Часто на этом месте остается кровоточащий дефект ткани. Налет имеет вид пленки плотной консистенции (не растирается твердыми предметами), не способной растворяться в воде и тонущей при погружении в сосуд с водой. Изменения периферической крови при дифтерии сопровождаются нейтрофильным лейкоцитозом и повышением СОЭ пропорционально тяжести течения заболевания.

*Локализованная дифтерия глотки* протекает в виде *островчатой и пленчатых форм* заболевания. Она характеризуется субфебрильной (при пленчатой форме – более высокой) температурой тела, умеренно выраженными явлениями интоксикации (общей слабостью, тяжестью в голове, бледностью кожи), умеренно выраженной сухостью во рту, острым тонзиллитом, сопровождающимся сравнительно небольшой болью в горле при глотании, гиперемией (в большинстве случаев с застойно-синюшным оттенком) и отеком миндалин, наличием на их поверхности пленчатых налетов (при островчатой форме – в виде островков размером до 5 мм в диаметре, а при пленчатой – более обширных размеров). Локализованная дифтерия в течение 6 – 7 суток заканчивается исчезновением основных проявлений заболевания

или переходит в более тяжелую форму.

*Распространенная дифтерия зева* может возникать первично или развиваться из локализованной. Она сопровождается фебрильной температурой тела, выраженными общей слабостью, вялостью, бледностью кожи, сухостью во рту, острым тонзиллитом, умеренной болью в горле при глотании с застойно-синюшной окраской слизистой оболочки и отеком миндалин, небных дужек, язычка, мягкого неба, наличием на их поверхности пленчатого налета, увеличением до 3,0 см в диаметре углочелюстных лимфоузлов и сравнительно небольшой их болезненностью. При благоприятном течении заболевания основные его проявления сохраняются 6 – 10 суток.

*Токсическая дифтерия зева* может быть первичной или развиваться из распространенной формы заболевания. В первом случае она начинается остро, а во втором – постепенно. Токсическая дифтерия всегда имеет тяжелое течение. Отмечаются выраженные головная боль, сонливость, апатия, адинамия, бледность кожи, сухость во рту (у детей – многократная рвота и боль в животе), высокая температура тела (39,5–41 °С), боль в горле при глотании, застойно-синюшного цвета гиперемия и резко выраженный отек миндалин (миндалины полностью закрывают зев), покрытых грубым пленчатым налетом, распространяющимся на окружающие ткани ротоглотки. Углочелюстные лимфатические узлы увеличены до 3,5–4,0 см в диаметре и болезненны. Вокруг них отмечается отек подкожной клетчатки, распространяющийся на другие области шеи, а иногда и на грудную клетку.

Токсическая дифтерия сопровождается быстрым прогрессированием общих и местных проявлений инфекционного процесса. Отмечается распространение отека из миндалин на мягкое, твердое небо, а нередко и на ткани носоглотки. Затрудняется носовое дыхание и больные вынуждены дышать через рот. Голос часто приобретает гнусавый оттенок. В этих случаях налет на миндалинах нередко пропитывается кровью и приобретает коричневую окраску.

*Классическим признаком токсической дифтерии зева является отек подкожной клетчатки шеи.* При субтоксической форме заболевания он односторонний или ограничивается только околоушными областями, а при токсической – всегда двухсторонний. При токсической дифтерии I ст. отек распространяется до середины шеи, II ст. – до ключиц и III ст. – опускается на грудную клетку. В результате, шея приобретает вид короткой и толстой. Исчезают подчелюстная, при токсической II ст. – и надключичная, а при токсической III ст. – также и подключичная ямки. В результате отека подкожной клетчатки шеи кожа на ней приобретает студнеобразную консистенцию (выявляется посредством постукивания по ней пальцем).

*Гипертоксическая дифтерия зева* отличается острым началом с развитием местных изменений, характерных для токсической формы заболевания, очень быстрым нарастанием интоксикации, сопровождающейся прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточностью в связи с ВНИ и летальным исходом – при отсутствии своевременных и адекватных клинической форме болезни лечебных мероприятий.

*Геморрагическая дифтерия зева* протекает с симптоматикой присущей токсической дифтерии в сочетании с геморрагическим синдромом (пропитывание налетов кровью, носовые кровотечения, геморрагии на коже и слизистых и т.д.), с тромбоцитопенией и снижением показателей свертываемости крови.

*Дифтерия зева у привитых.* У людей, подвергавшихся прививкам, дифтерия зева протекает в легкой (локализованной) форме и в значительной мере атипично. Температура тела повышается до субфебрильного уровня. Налет на миндалинах хотя и носит пленчатый характер, снимается легко и не оставляет после себя дефекта ткани. В части случаев он расположен не на поверхности миндалин, а исходит из лакун. Однако и в этих случаях налет имеет плотную консистенцию и не растворяется в воде.

*Дифтерия зева в сочетании со стрептококковой инфекцией.* Имеет острое начало с ознобом, ломотой в суставах, сопровождается выраженной интоксикацией (возбуждение, головная боль, отсутствие аппетита, гиперемия лица), фебрильной лихорадкой, острым тонзиллитом со значительной (как и при ангине) болью в горле при глотании, яркой гиперемией тканей ротоглотки, отчетливой болезненностью при пальпации углочелюстных лимфатических

узлов. Только пленчатый фибринозный (плотной консистенции, тонущий в воде) налет на миндалинах клинически отличает эту форму дифтерии от ангины.

**Дифтерия гортани.** Отсутствие клетчатки в гортани ограничивает резорбцию дифтерийного токсина и не способствует развитию лихорадки и интоксикации. В связи с этим заболевание характеризуется субфебрильной температурой тела, незначительным нарушением самочувствия, а также признаками поражения респираторного тракта, которые в течение первых двух суток проявляются кашлем с мокротой и изменением голоса (*катаральный период*). У части больных вскоре наступает потеря голоса, становится беззвучным кашель и затрудняется вдох. Появляется втяжение податливых мест грудной клетки на вдохе (*стенотический период*). Он продолжается от нескольких часов до 1-2-х суток и сменяется *асфиктическим периодом*, который характеризуется присоединением возбуждения, потливости, цианоза, ослабления дыхания, тахикардии, аритмии, сонливости.

У взрослых людей в связи со сравнительно большими размерами дыхательного отверстия крайне редко локализованная дифтерия гортани сопровождается острой дыхательной недостаточностью. Возникновение ее, как правило, является результатом распространения инфекционного процесса на трахею, бронхи, а нередко и на бронхиолы (распространенная дифтерия гортани).

**Дифтерия носа.** Заболевание протекает на фоне нормальной или субфебрильной температуры тела, при отсутствии интоксикации. Первоначально поражается лишь один из носовых ходов. Из него появляется серозно-гнойное или кровянисто-гнойное отделяемое. Вскоре поражается и второй носовой ход. На крыльях носа появляются участки мокнутья и корочки. Сухие корочки без воспалительной реакции возникают на щеках, лбу и подбородке. *При катаральном характере* поражения риноскопия выявляет разрыхление, эрозии и кровоточивость слизистой носа. *При локализованной форме* заболевания на переднем и среднем отделах нижних носовых раковин видны пленчатые налеты. *При распространенной дифтерии* носа в патологический процесс вовлекаются придаточные пазухи. *При токсической дифтерии* носа наблюдается отек подкожной клетчатки щек и шеи.

**Дифтерия глаза.** *Катаральная форма* заболевания характеризуется теми же признаками, что и банальный конъюнктивит: умеренная гиперемия и отек конъюнктивы века, небольшое количество серозно-гнойного отделяемого из конъюнктивального мешка, а также безуспешность неспецифических терапевтических мероприятий.

*Пленчатая дифтерия глаза* отличается от катаральной выраженным отеком век, наличием на их конъюнктиве трудно снимаемых серовато-белого цвета пленок.

*Токсическая дифтерия глаза*, наряду с отмеченным, сопровождается также и отеком параорбитальной клетчатки.

**Дифтерия раны.** Для нее характерны длительное незаживление раневого процесса, гиперемия краев поврежденных тканей, наличие на них грязно-серого налета, плотная инфильтрация окружающей кожи.

## 9. ОСЛОЖНЕНИЯ И КРИТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

Своевременно начатое лечение острого тонзиллита не приводит к осложнениям и не угрожает жизни больному.

**Осложнения острого тонзиллита** бывают ранними и поздними. Ранние осложнения (паратонзиллярные) развиваются в остром периоде болезни. Поздние осложнения (метатонзиллярные) развиваются в периоде реконвалесценции и характерны для стрептококкового тонзиллита.

Паратонзиллярные осложнения (гнойные) возникают в результате распространения инфекции в глотке на структуры, которые непосредственно прилегают к глотке или в более отдаленные места. Эти осложнения возникают у лиц, которые госпитализированы в относительно поздние сроки: после 3-5-го дня с момента заболевания. Они включают паратонзиллит (паратонзиллярный целлюлит), паратонзиллярный, ретрофарингеальный и

парафарингеальный абсцессы, медиастинит, гнойный шейный лимфаденит, мастоидит, острый синусит и отит, тонзиллярный сепсис, стрептококковый миозит и некротический фасциит, сепсис.

В остром периоде болезни также у больных стрептококковым тонзиллитом могут развиваться *критические состояния*– инфекционно-токсический шок (в зарубежной медицинской литературе именуется как синдром стрептококкового токсического шока – Streptococcal Toxic Shock Syndrom «SrterTSS», вызванный М-типами 1 и 3), острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Паратонзиллярный или ретрофарингеальный и парафарингеальный абсцессы часто содержат множество другой микрофлоры полости рта, в том числе анаэробов, с или без стрептококков группы А. Распространение через решетчатую пластинку или через сосцевидный отросток может привести к менингиту, абсцессу мозга, или тромбозу внутричерепных венозных синусов. В случаях возникновения стрептококковой бактериемии (тонзиллярный сепсис) возможно возникновение различных метастатических очагов инфекции, таких как гнойный артрит, эндокардит, менингит, абсцесс мозга, остеомиелит, или абсцесс печени. Такие осложнения ангины крайне редки после появления эффективной антибиотикотерапии.

*Паратонзиллит и паратонзиллярный абсцесс* наиболее частые осложнения ОТ, являются следствием распространения острого воспалительного процесса с небных миндалин на паратонзиллярную клетчатку и окружающие ткани, характеризуется их воспалительной инфильтрацией (одно- или двухсторонней). Они имеют сходную клиническую картину и могут возникать как осложнение катарального, фолликулярного, лакунарного или некротического ОТ. Воспаление развивается в рыхлой соединительной ткани с вовлечением щечно-глоточной фасции, верхнего констриктора глотки и его фасции.

Клиническая картина зависит от локализации и стадии воспаления. В подавляющем большинстве случаев развивается *передневерхний паратонзиллярный абсцесс* (90 % случаев), процесс чаще односторонний. Больные жалуются на усиление боли в горле, преимущественно на стороне воспаления, которая становится постоянной, иррадирующей в ухо, нижнюю челюсть и шею на стороне поражения, невозможность глотания твердой, а затем полутвердой и жидкой пищи, болезненное открывание рта (или невозможность выполнения этого действия). Как правило, усиливаются симптомы интоксикации, имеет место фебрильная лихорадка. Отмечается обильная саливация, тризм жевательных мышц (ограничение или невозможность открывания рта), который связан с вовлечением в процесс глоточных мышц и связок, пастозность (реактивный отек) мягких тканей в области угла нижней челюсти на стороне гнойного воспаления. Может нарушаться функция мягкого неба, вследствие чего отмечается гнусавость. При выраженной интенсивности боли пациенты могут принимать вынужденное положение с наклоном головы вперед и в больную сторону.

При фарингоскопии выявляется асимметрия зева за счет воспалительной инфильтрации (отека) паратонзиллярной клетчатки, более выраженные гиперемия и отек слизистой оболочки небных дужек, мягкого неба и язычка, большее увеличение миндалины на стороне формирования (или сформировавшегося) абсцесса и медиальное смещение миндалины, а также смещение небного язычка в противоположную от гнойного очага сторону, возможно наличие флюктуации

В большей степени увеличиваются и становятся более болезненными при пальпации региональные лимфатические узлы с возможным отеком в углочелюстной области.

Гораздо реже (примерно 10% случаев) наблюдается *задний паратонзиллярный абсцесс*. Клиническая картина его имеет много сходного с абсцессом передневерхней локализации в части общих симптомов. Однако местные проявления будут иметь свои особенности. Тризм жевательной мускулатуры отсутствует, локализация очага воспаления ограничивается задней небной дужкой, что определяет потенциальную опасность возникновения отека слизистой оболочки гортани с последующим развитием острого стеноза.

*Нижний паратонзиллярный абсцесс* встречается достаточно редко (не более 0,5 % случаев) и его развитие, как правило, связано с одонтогенной причиной. Абсцесс располагается за нижней третью небной дужки между небной и язычной миндалинами. При фарингоскопии отмечается

асимметрия зева за счет инфильтрации небно-язычной дужки и нижнего полюса миндалина, при этом верхние отделы остаются практически интактными. Отмечается резкая болезненность при надавливании на корень языка. Может отмечаться реактивный отек слизистой оболочки гортани с вовлечением язычной поверхности надгортанника.

*Стрептококковый некротический миозит и фасциит.* Для этих форм характерна преимущественная поражаемость лиц трудоспособного возраста без каких-либо серьезных фоновых заболеваний, быстрое распространение процесса с формированием обширных некрозов и высокая летальность, достигающая 50–80%.

*Тонзиллярный сепсис* – это форма стрептококковой инфекции, возникающая в условиях резкого снижения местной (тонзиллярной) и общей резистентности организма, сопровождающаяся быстрой генерализацией возбудителя с образованием вторичных очагов микробного отсева и повторной генерализацией.

*Инфекционно-токсический шок* (синдром стрептококкового токсического шока – Streptococcal Toxic Shock Syndrom «SrtepTSS»). Данный синдром по тяжести клинических проявлений, скорости прогрессирования гипотензии и органных поражений и по уровню летальности превосходит таковой стафилококковой этиологии или вызванный грамотрицательными микробами. Смертность при синдроме стрептококкового токсического шока достигает 80%.

Начальные симптомы стрептококкового токсического шока большей частью зависят от очага первичной инфекции. Основными входными воротами для инфекции служат кожа и мягкие ткани, а в 10-20% случаев заболевание ассоциируется с первичным очагом, локализующимся в лимфоидных структурах носоглотки. Примерно в 20% случаев заболевание дебютирует с гриппоподобного синдрома, характеризующегося лихорадкой, ознобом, миалгией и диареей. При развитии шока на фоне глубоких инфекций мягких тканей наиболее частым начальным симптомом является интенсивная боль, которая возникает внезапно и фактически является основной причиной обращения больного за медицинской помощью. При этом какие-либо объективные симптомы (припухлость, болезненность при надавливании) на первых порах могут отсутствовать, что служит причиной ошибочных диагнозов (грипп, разрыв мышц или связок, острый артрит, приступ подагры, тромбоз глубоких вен и др.). Лихорадка – наиболее распространенный симптом, встречающийся примерно у 90% больных. У больных может наблюдаться дезориентация во времени и пространстве, синдром агрессивности, возможно развитие комы. Примерно 50% пациентов на момент госпитализации имеют нормальное АД. В течение последующих 4 ч развивается прогрессирующая гипотензия. У 80% больных при поступлении в стационар имеет место почечная патология, проявляющаяся гемоглобинурией и повышением уровня сывороточного креатинина более чем в 2,5 раза от нормы. Нередко развивается ДВС-синдром. В 55% случаев наблюдается острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), который является результатом повреждения активированными нейтрофилами эндотелия легочных капилляров. Как правило, он возникает уже на фоне гипотензии и характеризуется тяжелой одышкой, выраженной гипоксемией с развитием диффузных легочных инфильтратов и отеком легких. Клиническая симптоматика шока стрептококкового генеза отличается определенной торпидностью и склонностью к персистированию.

Кроме гнойных осложнений при ангине могут возникать *метатонзиллярные заболевания* – острая ревматическая лихорадка, инфекционно-аллергический миокардит и полиартрит, острый постстрептококковый гломерулонефрит. Эти осложнения в четыре раза чаще возникают при повторном стрептококковом тонзиллите, чем при первичном.

*Инфекционно-аллергический миокардит* обычно развивается при первичной ангине в первые дни периода выздоровления, а при повторной — с первых дней болезни. Проявляется болями в области сердца, сердцебиением, перебоями в работе сердца (аритмией), общей слабостью, повышенной утомляемостью, потливостью, субфебрильной температурой тела, преимущественно в вечернее время, гипотонией, глухостью сердечных тонов, расщеплением I тона, систолическим шумом на верхушке, а также замедлением атриовентрикулярной проводимости (удлинение интервала PQ), нарушениями реполяризации (изменение формы и

полярности зубца Т, удлинение комплекса QRS, интервала QT), умеренным повышением I и II фракций ЛДГ, КФК, КФК-МВ.

*Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ)* – постинфекционное осложнение ангины или в виде системного воспалительного заболевания соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе (кардит), суставах (мигрирующий полиартрит), мозге (хорея) и коже (кольцевидная эритема, ревматические узелки). Большинство клинических проявлений ОРЛ носит транзиторный характер и не переходит в хроническую форму, за исключением поражения сердца. ОРЛ развивается у предрасположенных лиц, главным образом детей и подростков 7-15 лет. Заболевание развивается через 1-3 недели после перенесенной ангины, после повторной ангины этот срок может быть меньшим. Латентный период между развитием ангины и ОРЛ составляет, как правило, около 18 дней.

Обычно заболевание начинается остро, сопровождается ремицирующей лихорадкой до 38-40 °С, сильным потоотделением, и типичной картиной мигрирующего полиартрита преимущественно крупных и средних суставов (коленных, реже локтевых, плечевых, лучезапястных). Артрит проявляется острой болью в суставах, которая усиливается при движениях (объем движений крайне ограничен из-за боли). Боли при ревматическом полиартрите выраженные настолько, что прикосновение одеяла уже мучительно для больного. Кожа над пораженным суставом горячая на ощупь, резко болезненна при пальпации. Продолжительность клинических проявлений артрита составляет 1-2 недели, редко 4 недели, сопровождается повышением титра противострептококковых антител. ОРЛ не вызывает стойких деформаций суставов и является одной из самых главных черт ревматического полиартрита при дифференциальной диагностике с другими заболеваниями опорно-двигательной системы. Возникшее острое повреждение клапанов сердца чаще приобретает хроническое прогрессирующее течение.

Развитие *постстрептококкового гломерулонефрита* соответствует времени формирования аутоиммунных (против тканей почек) и иммунопатологических факторов на 5–6-е сутки нормальной температуры тела (8–10-е сутки заболевания). Гломерулонефрит протекает без экстраренальных симптомов. Единственным его проявлением является стойкий мочевого синдром в виде умеренной протеинурии (0,033–0,099 г/л), лейкоцитурии (10–50 клеток в поле зрения в препарате из осадка мочи), гематурии (3–20 клеток в поле зрения) и цилиндрурии.

При несвоевременном лечении стафилококковой инфекции и когда защитные механизмы макроорганизма не могут ограничить локальный воспалительный процесс в пределах инфицирования, стафилококк и лимфогенным и гематогенным путем могут распространиться по организму и обусловить системный воспалительный процесс с серьезными осложнениями. Среди них наиболее часты: *сепсис; плеврит; пневмония; гломерулонефрит; перикардит; миокардит; эндокардит.*

**Осложнения дифтерии** обусловлены, как правило, действием на организм дифтерийного токсина и поэтому чаще всего наблюдаются при токсических формах заболевания (инфекционно-токсический шок, острая надпочечниковая недостаточность, миокардит, паралич мышцы сердца, дыхательных мышц и диафрагмы, невриты). При легких формах дифтерии осложнения возникают только при несвоевременном применении противодифтерийной сыворотки (инфекционно-токсический миокардит, невриты). При дифтерии гортани наиболее типичными осложнениями являются истинный круп и вторичная бактериальная пневмония.

*Дифтерийный (инфекционно-токсический) миокардит* развивается в конце первой – начале второй недели заболевания. Он проявляется кардиалгиями, нарастающей общей слабостью, бледностью покровов, выраженной тахикардией, глухостью сердечных тонов, систолическим шумом, небольшим расширением границ сердца, а также характерными изменениями электрокардиограммы (снижением вольтажа зубцов, инверсией и расщеплением зубца Т, смещением отрезков ST, а также удлинением отрезка PQ (более 0,2 с). При диффузном миокардите, кроме приведенного, отмечаются различного рода аритмии, ритм галопа, внезапные перепады частоты сердечных сокращений, а на ЭКГ – периоды Самойлова–Венкебаха, выпадение желудочковых сокращений, асинхронность сокращений предсердий и желудочков,

признаки их мерцания, деформация и уширение комплекса QRS (более 0,1 с). Вскоре присоединяются явления сердечной недостаточности – прогрессирующее учащение пульса и слабое его наполнение, гипотония, цианоз кожи и слизистых, увеличение печени, рвота и боли в животе. Стойкий ритм галопа, сопровождающийся болями в животе и рвота – неблагоприятные прогностические признаки.

*Дифтерийные невриты (полинейропатия).* Весьма типичным осложнением дифтерии является поражение периферических нервов. При этом страдают многие нервные стволы, но в первую очередь те, которые находятся ближе к воротам инфекции. Лишь в последующем могут появиться поражения отдаленных нервных стволов туловища и конечностей. В конце первой – в начале второй недели с момента заболевания возникают невриты IX и X пары черепно-мозговых нервов (паралич мягкого неба), а также III, VI, VII и некоторых других. В результате наблюдаются парез аккомодации, косоглазие или птоз, иногда – парез мускулатуры лица. На 4–6 неделе появляются параличи мышц шеи, туловища и конечностей.

*Токсический нефроз.* Разделение токсического нефроза на 3 стадии; 1 стадия (компенсированная) - выявляется только лабораторными методами. Вторая стадия (субкомпенсированная) - помимо лабораторных нарушений, при этой стадии выявляются и клинические признаки: слабость, увеличение АД, снижение выделительной функции почек, невыраженные отеки. Третья стадия – декомпенсированная: олигурия вплоть до анурии, повышение в крови мочевины и креатинина, выраженные отеки.

*Инфекционно-токсический шок* часто развивается на фоне нормальной температуры тела и характеризуется бледностью или мраморностью кожи, акроцианозом, прогрессирующей тахикардией, артериальной гипотонией, снижением диуреза, а затем и полным прекращением выделения мочи, умеренно выраженным геморрагическим синдромом.

*Острая надпочечниковая недостаточность* проявляется болями в эпигастрии, рвотой, миалгиями, бледностью кожи, акроцианозом, липким потом, тахикардией, резким падением артериального давления, олигурией вплоть до анурии, а также снижением чувствительности организма к вазопрессорным веществам.

*ДВС-синдром* компенсированный выявляется только лабораторными методами исследования, вторая стадия – субкомпенсированная проявляется в виде геморрагий в местах уколов, фибриновые налеты пропитываются кровью, значительно снижается время свертывания крови. И третья стадия - декомпенсированная - проявляется в виде массивных кровотечений и глубокой гипокоагуляцией (вплоть до полной несвертываемости крови).

Основной причиной летальных исходов при дифтерии являются сердечно-сосудистая недостаточность, обусловленная инфекционно-токсическим шоком, недостаточностью надпочечников, миокардитом, параличом мышцы сердца, а также *острая дыхательная недостаточность*, связанная с крупом (при дифтерии гортани) или с параличом диафрагмы и дыхательных мышц (при токсических формах дифтерии).

*Дифтерийный круп* - I стадия (компенсированная): голос афоничный, лающий кашель, одышки нет, дыхание затруднено. II стадия (субкомпенсированная) - больной принимает вынужденное положение в постели, дыхание становится шумным, свистящим, отмечается втяжение уступчивых мест грудной клетки, больной становится беспокойным. III стадия (декомпенсированная) - дыхание бесшумное, поверхностное, выраженный цианоз губ, ногтей, кончика носа, конечности холодные, пульс частый, нитевидный.

Чаще всего осложненное течение патологического процесса наблюдается при дифтерии зева (в основном при распространенной и токсической формах) и при дифтерии гортани.

Распространенная дифтерия зева может осложняться инфекционно-токсическим миокардитом и полиневропатиями.

Токсическая дифтерия зева – также сопровождается ИТШ, геморрагическим синдромом, острой надпочечниковой недостаточностью, полиневропатиями с поражением в острый период черепно-мозговых нервов, а в период реконвалесценции – нервных проводников нижних и верхних конечностей и других отделов организма.

Неврологические осложнения характеризуются тем, что в первую очередь (уже на 2-й

неделе с момента заболевания) поражаются те нервные стволы, которые ближе к воротам инфекции при дифтерии зева (III, VI, VII, IX и X пары черепно-мозговых нервов). На 4-6-й неделе в патологический процесс вовлекаются отдаленные нервные проводники. В результате развиваются вялые параличи мышц туловища и конечностей. Наибольшую опасность для жизни больных представляют парезы и параличи гортанных, дыхательных межреберных мышц и диафрагмы.

Дифтерия гортани у взрослых людей осложняется острой дыхательной недостаточностью – в основном при распространенной форме заболевания. У этих больных также может наступать внезапная остановка дыхания с летальным исходом при выполнении операции трахеостомии.

## 10. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Прежде чем начать дифференциальную диагностику заболевания по ведущему клиническому синдрому – синдрому «острого тонзиллита», нужно убедиться, что мы имеем дело действительно с воспалением лимфоидных образований глотки (чаще небных миндалин). Нередко за тонзиллит принимается фарингит, при котором больные жалуются на неприятные ощущения при глотании, а при осмотре врач отмечает диффузную гиперемию слизистой оболочки глотки, наличие других симптомов острого респираторного синдрома (заложенность носа, першение в горле, осиплость голоса, кашель).

Для выявления тонзиллита необходимо соблюдать определенные правила обследования больных. Прежде всего, нужно хорошее освещение. Это может быть лампа дневного света, при использовании которой более правильно воспринимаются цвета. Облегчает осмотр освещение с помощью лобного рефлектора. Далее необходимо тщательно осмотреть ротоглотку. Лучшие возможности для осмотра состояния миндалин дает обследование с помощью двух шпателей. При осмотре нужно оценить размеры небных миндалин, изменения их окраски и рельефа. Обязательно оценивают состояние окружающих миндалин участков - небных дужек, мягкого неба, язычка, задней стенки глотки, где выявляется наличие (или отсутствие) воспалительных изменений (гиперемия, утолщение слизистой оболочки, наложение слизи, гноя), фибриновых налетов, афт и пр. При небольших размерах миндалин не выступают за пределы передних небных дужек (I степень), при умеренном увеличении выходят из-за дужек, но не соприкасаются (II степень), а при сильном (III степень) - соприкасаются друг с другом. Однако следует учитывать большую вариабельность размеров миндалин у здоровых людей, поэтому одно увеличение миндалин еще не говорит об их воспалении. Признаками воспалительного процесса являются прежде всего гиперемия слизистой оболочки, небольшие гнойнички (фолликулы) диаметром 2-3 мм в толще миндалин, просвечивающие через слизистую оболочку, истечение гноя из лакун, слизь, гной, фибриновые пленки на поверхности миндалин. Выраженный воспалительный отек миндалин и окружающих тканей чаще развивается при паратонзиллярном абсцессе. Изменение рельефа миндалин, наличие рубцов, спаек миндалин с небными дужками без наличия выраженных воспалительных изменений свидетельствует скорее о ранее перенесенном поражении миндалин. Далее необходимо сопоставить выраженность воспалительных (и других) изменений с правой и левой стороны. Некоторые виды патологии, например, ангина Симановского-Плаута-Венсана, характеризуются односторонним поражением. Изучение состояния миндалин заканчивается обследованием и оценкой регионарных лимфатических узлов. Отмечаются их увеличение, уплотнение, болезненность при пальпации, отек окружающей подкожной клетчатки. Решение вопроса, имеется ли у больного ангина или же это какое-либо другое заболевание, протекающее с воспалительными изменениями небных миндалин, имеет большое практическое значение, прежде всего для проведения правильного лечения и предупреждения метатонзиллярных болезней.

Если окажется, что у больного не «острый тонзиллит», а синдромосходный тонзиллит, то следующий этап дифференциальной диагностики — распознавание нозологической формы болезни, обусловившей появление тонзиллита (табл.6).

## Синдромосходные тонзиллиты при различных заболеваниях

<i>Инфекционные</i>	<i>Неинфекционные</i>
Аденовирусная инфекция, В34.0	Острые лейкозы, С 91-95
Инфекционный мононуклеоз, В27	Агранулоцитоз, цитостатическая болезнь, D70
Острый ВИЧ-инфекционный синдром, В23	Лучевая болезнь, Т66
Энтеровирусный везикулезный фарингит (герпетическая ангина), В08.5	Опухоли миндалин (эпителиома, лимфоэпителиома, саркома, лимфосаркома, ретикулосаркома), С09; D10.1, 10.4; 10.6
Язвенно-некротическая ангина Симановского-Плаута-Венсана, А69.1	Химический ожог ротоглотки, Т27
Дифтерия глотки (локализованная форма), А36.0	
Кандидоз ротоглотки, В37.0	
Скарлатина, А38	
Туляремии (ангинозно-бубонная) форма, А21.8	
Листериоз (ангинозно-септическая форма), А32.7	
Брюшной тиф (ангина Дюге), А01.0	
Флегмона и абсцесс области рта (ангина Жансуля-Людвига), К12.2	
Сифилис, А51.2, А51.3	
Хронический тонзиллит (обострение), J350	

**Аденовирусная инфекция.** Очень часто диагноз ангины (чаще катаральной ангины) необоснованно ставится при острых респираторных заболеваниях, особенно вызванных аденовирусами, протекающих с выраженными явлениями фарингита и тонзиллита. Острый фарингит отличается от катаральной ангины тем, что воспалительный процесс поражает не паренхиму ткани миндалин, а слизистую оболочку мягкого неба, язычка, задней стенки глотки, в результате чего развивается гиперемия и отек. Одновременно наблюдается реактивная гиперемия и поверхности миндалин. Однако в этих случаях отсутствует углочелюстной лимфаденит, наблюдается регионарная лимфаденопатия (лимфатические узлы мягко эластичные, безболезненные или чувствительные). Кроме того, при острых респираторных заболеваниях часто поражаются остальные отделы дыхательных путей (ринит, фарингит и бронхит), а также другие нереспираторные синдромы (главным образом, конъюнктивит).

**Инфекционный мононуклеоз.** Возбудителем инфекционного мононуклеоза является вирус Эпштейна–Барр (ВЭБ). Вирус герпеса человека типа 4 представляет собой В-лимфотропный вирус человека, относящийся к группе вирусов герпеса (семейство – *Herpesviridae*, подсемейство *Gammaherpesvirinae*), представитель онкогенных ДНК-содержащих вирусов. Инфекционный мононуклеоз отличается от ангины тем, что тонзиллит в большинстве случаев появляется сравнительно поздно (через 5 суток с момента заболевания). Кроме тонзиллита для данного заболевания характерны: генерализованная лимфаденопатия – системное увеличение не только углочелюстных, но и шейных, подмышечных, паховых и других лимфатических узлов, гепатолиенальный синдром (со 2-3 суток заболевания увеличиваются печень и селезенка), который сохраняется в течение всего заболевания, а зачастую и в периоде реконвалесценции. В большинстве случаев у больных с первых дней отмечается катаральный синдром (умеренно выраженный ринит, фарингит), в крови наблюдается гиперлейкоцитоз, нейтропения, лимфоцитоз, наличие атипичных мононуклеаров и плазматических клеток. Заболевание имеет более продолжительное течение, чем ангина.

**Острый ВИЧ-инфекционный синдром.** В период первого пика виремии у 30-60 %

больных ВИЧ-инфекцией развивается острая лихорадочная фаза болезни. Возникает мононуклеозоподобный синдром с выраженной интоксикацией, слабостью, потливостью, повышением температуры тела до 38,0-39,0 С, миалгией, фарингитом, тонзиллитом, полиаденитом. В большинстве случаев у этих больных на туловище появляется пятнисто-папулезная или уртикарная сыпь овальной формы без зуда. Иногда она вовлекает конечности, в том числе ладони и стопы, в центре элементов сыпи могут быть геморрагии, возможно их шелушение.

**Энтеровирусный везикулезный фарингит (герпетическая ангина)** также сопровождающихся поражением тканей ротоглотки. Заболевание вызывается энтеровирусами группы Коксаки. Оно проявляется общими (лихорадка, соответствующая степени интоксикации, слабость и др.) и местными явлениями (на гиперемизированном фоне слизистой оболочки небных дужек, язычка, мягкого неба, а иногда на миндалинах и на язычке – отдельные папулы размером 2-4 мм, быстро превращающиеся в пузырьки бело-серого цвета, окаймленные красным ободком, затем – в эрозии). Появление пузырьков и эрозий сопровождается умеренной болезненностью при глотании, однако в ряде случаев эти боли носят выраженный характер и сопровождаются обильным слюнотечением. Увеличиваются регионарные лимфатические узлы. Изменения в ротоглотке сохраняются 4-6 суток. Столько же длится и само заболевание.

**Язвенно-некротическая ангина Симановского-Плаута-Венсана** вызывается веретенообразной палочкой (*Fusobacterium nucleatum*) в симбиозе со спирохетой Венсана (*Borrelia vincentii*). Заболевание отличается незначительными общими проявлениями (кратковременная субфебрильная лихорадка, отсутствие общей слабости, головной боли и др.), поражением лишь одной из миндалин в виде язвы размером 5-10 мм, покрытой легко снимающимся желтовато-белым или беловато-серым налетом. После удаления налета с пораженного участка ткани образуется кратерообразной формы дефект с неровным дном и без признаков кровотечения. Иногда у больных язвенно-некротической ангиной отмечается своеобразный гнилостный запах изо рта. Регионарный к миндалине углочелюстной лимфатический узел увеличен и чувствителен при пальпации. При возникновении диагностических затруднений они легко разрешаются путем обнаружения возбудителей в мазках из отделяемого язвочек, окрашенных по Романовскому-Гимза.

**Дифтерия глотки (зева).** Сходную с острым тонзиллитом симптоматику могут иметь катаральная, островчатая и пленчатая формы дифтерии зева. Катаральную форму дифтерии зева следует дифференцировать от катаральной ангины, островчатую – от фолликулярной ангины, пленчатую – от лакунарной ангины. Упомянутые формы дифтерии отличаются от острого тонзиллита (ангины) постепенным началом заболевания, специфическими проявлениями общей интоксикации в виде бледности кожи лица, умеренной адинамии и вялости (озноб, ломота в теле, боли в мышцах и суставах, характерные для ангины, при дифтерии отсутствуют), несоответствием объективных и субъективных проявлений болезни (незначительная боль в горле при глотании при наличии выраженных воспалительных изменений со стороны миндалин), а также наличием выраженного отека и застойно-синюшного характера окраски слизистой оболочки миндалин. Пленчатый налет при островчатой и пленчатой формах дифтерии снимается с трудом и оставляет после себя кровоточащий дефект ткани. Налет всегда имеет плотную консистенцию (не растирается шпателем, не растворяется и тонет в воде).

В отдельных случаях возникает необходимость дифференцировать острый тонзиллит от токсической дифтерии зева. Характерными признаками начального периода токсической дифтерии является выраженная бледность кожи, гипотония, тахикардия, быстрое развитие отека тканей ротоглотки, а затем и отека подкожной клетчатки шеи.

**Кандидоз ротоглотки.** Нерациональное применение антибиотиков (длительные курсы лечения, завышенные дозы препаратов, комбинация нескольких антибиотиков с широким спектром антибактериального действия) приводит к подавлению нормальной микрофлоры организма, в том числе и микрофлоры ротоглотки. В результате создаются условия для заселения ее микроорганизмами, которые не чувствительны к применяемым препаратам. Наиболее часто такими являются грибы рода *Candida*. Колонизируя слизистую оболочку ротоглотки, они в

некоторых случаях способны вызывать ее поражение. Особенностью грибковых процессов является незначительная выраженность общих проявлений болезни. Самочувствие больных почти не страдает. Температура тела нормальная или субфебрильная. На неизменной поверхности миндалин, небных дужек, язычка, а иногда и на задней стенке глотки наблюдается крошкообразный белого цвета налет в виде островков размером 2-3 мм в диаметре, легко снимающийся тампоном или шпателем. Лишь иногда отмечается незначительно выраженный углочелюстной лимфаденит.

*Острый псевдомембранозный кандидоз* полости рта (молочница) чаще возникает у новорожденных и детей первых лет жизни, людей пожилого возраста, при сахарном диабете, СПИД и злокачественных новообразованиях, применении ингаляционных и системных глюкокортикостероидов. Проявляется в виде белых или желтоватых, легко снимаемых налетов на слизистой оболочке языка, десен и внутренней поверхности щек; поверхность слизистой под налетами может быть гиперемированной, эрозированной или изъязвленной с умеренной кровоточивостью.

*Острый атрофический кандидоз* обычно возникает при применении антибиотиков широкого спектра действия. В этом случае возможно поражение любой части слизистой полости рта, но наиболее часто – языка. Слизистая оболочка становится гиперемированной, отечной и воспаленной, легко травмируется.

**Скарлатина.** Возбудителями скарлатины являются токсигенные  $\beta$ -гемолитические стрептококки группы А (*S. pyogenes*), продуцирующие пирогенные токсины (эритрогенные токсины SPEA, SPEB, SPEC, SPEX), которые обладают свойствами суперантигенов (PTSAg). Их образование зависит от циркулирующих среди штаммов *S. pyogenes* фагов, содержащих *tox+* гены. Проникающие в общую циркуляцию они стимулируют Т-лимфоциты и ведут к гиперпродукции цитокинов, которые вызывают интоксикацию, проявляющуюся лихорадкой и эритематозной сыпью. После перенесенного заболевания развивается пожизненный антитоксический иммунитет, однако, в связи с наличием нескольких серологических типов, имеющих общие эпитопы и вероятность перекрестного иммунитета, возможны повторные заболевания скарлатиной и у взрослых.

Тяжелая степень тяжести скарлатины, протекающая с некротическим тонзиллитом, обычно не вызывает диагностических затруднений: синдром общей интоксикации настолько выражен, что наряду со значительной общей слабостью, головной болью наблюдается и рвота. Некротические изменения захватывают не только ткань миндалин, но и слизистую ротоглотки. В течение первых суток болезни появляется обильная точечная сыпь с быстрым превращением в петехиальную.

Диагностические трудности могут возникать при легкой и среднетяжелой скарлатине, при которых выраженность интоксикации и характер местных изменений в ротоглотке практически не отличаются от таковых при ангине. Но и в этих случаях скарлатина имеет свои отличия от ангины. Основным из них является сыпь. Она появляется в первые сутки болезни одновременно по всему телу, кроме носогубного треугольника. Сыпь состоит из точек, в виде выступающих над уровнем кожи сливающихся мелких красных пятнышек размером 1-2 мм, располагающихся на гиперемированном фоне кожи, и напоминая покрасневшую гусиную кожу с преимущественной локализацией на шее, боковых поверхностях грудной клетки, сгибательной поверхности рук и в треугольнике Симона со склонностью к слиянию и образованию петехий в естественных складках кожи (симптом Пастиа). Сыпь больше всего выражена в подмышечных и паховых областях и в области локтевых сгибов. На щеках яркий румянец, нос, верхняя губа и подбородок бледные. На бледном фоне носогубного треугольника определяется вишневая окраска губ. Следует учитывать, что при легком течении скарлатины сыпь сохраняется непродолжительно – всего лишь несколько часов. Дермографизм белый. Сыпь часто сопровождается зудом. Углочелюстные лимфатические узлы увеличены в размерах, эластичны, болезненны. Язык покрыт сплошным белым налетом, сквозь который проглядывают увеличенные красные сосочки. С 3-4 дня он очищается от налета, имеет красный цвет и выступающие сосочки («малиновый» язык). Тонзиллит при скарлатине сопровождается ярко

красного цвета гиперемией слизистой оболочки зева («пылающий зев»), с четкой границей по краю твердого неба и основанию передних небных дужек.

**Ангинозно-бубонная форма туляремии** – зоонозная инфекционная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, общей интоксикацией, воспалительными изменениями в области ворот инфекции, регионарным лимфаденитом и склонностью к затяжному течению. Возбудителем болезни является мелкая грамотрицательная коккобацилла *Francisella tularensis*, относящаяся к роду *Francisella* семейства *Brucellaceae*. Резервуаром и источником возбудителя являются грызуны (водяные крысы, ондатры, зайцы, мышевидные грызуны и др.), многие виды клещей, комары, слепни. Больной человек эпидемиологической опасности не представляет. Заражение происходит при контакте с зараженными животными (обработка тушек для получения меха и пр.), при укусе или раздавливании инфицированных насекомых, при употреблении инфицированной воды или продуктов, при вдыхании инфицированной пыли. Возбудитель проникает через микротравмы кожи и слизистые оболочки. Восприимчивость людей к туляремии очень высокая. Воротами инфекции чаще являются микротравмы кожи.

Инкубационный период продолжается от 1 до 14 дней. Заболевание начинается остро. Температура тела быстро, с ознобом повышается до 38-40 °С. Больного беспокоит головная боль, мышечные боли, артралгии, возможна рвота. Ангинозная форма туляремии также протекает с тонзиллитом. Однако ее отличает от ангины целый ряд симптомов. Клиническая картина туляремии характеризуется более выраженным синдромом интоксикации, поздним появлением тонзиллита (на 3-4 сутки болезни), который носит односторонний характер. Местные изменения в ротоглотке бывают либо катаральными (гиперемия, отек миндалин и др.), либо некротическими (на катаральную измененных миндалинах имеются островки налета серовато-белого цвета, которые, как и при дифтерии, снимаются с трудом). Налет за пределы миндалин не распространяется. Регионарные к миндалине лимфатические узлы достигают больших размеров и резко болезненные. Они продолжают увеличиваться и после исчезновения воспалительных явлений в ротоглотке. В результате образуется так называемый туляремийный бубон.

**Ангинозно-септическая форма листериоза** протекает с поражением небных миндалин. Для диагностики важно то, что листериозный тонзиллит протекает на фоне тяжелого общего (септического) заболевания с многообразными клиническими проявлениями. Нередко появляется сыпь, чаще эритематозного характера с фигурой «бабочки» на лице, генерализованная лимфаденопатия, постоянно отмечается увеличение печени и селезенки, а у некоторых больных развивается гнойный менингит. Могут быть метастазы (вторичные очаги) и в другие органы. Изменения в зеве не могут объяснить тяжелого общего состояния больного, резко выраженного токсикоза. Хотя изменения в зеве при этой форме листериоза могут напоминать таковые при стрептококковой ангине, все же сразу можно решить вопрос, что это не ангина, а тонзиллит, обусловленный каким-то другим заболеванием. Какова этиология этого заболевания, по клиническим данным установить труднее. Для дифференциальной диагностики важно наличие признаков генерализованной (септической) инфекции: высокой лихорадки с большими суточными размахами, гепатолиенального синдрома, септических метастазов (гнойный менингит, пустулы и пр.).

**Брюшной тиф (ангина Дюге).** Поражение миндалин при брюшном тифе встречается приблизительно в 30% случаев. Характеризуется появлением на слизистой оболочке полости рта в начальном периоде болезни (раньше розеол на коже) красных пятен, расположенных преимущественно на передних небных дужках, которые в течение нескольких дней изъязвляются. Зев гиперемирован, наблюдается увеличение и гиперемия миндалин и единичных фолликулов.

**Флегмона и абсцесс области рта (ангина Жансуля-Людвига)** – это двустороннее воспаление мягких тканей дна полости рта с вовлечением в патологический процесс смежных анатомических областей. Инфекция может распространиться через шилоязычную мышцу вглубь глоточно-верхнечелюстного пространства, с возможным поражением и заднеглоточного пространства, а также и верхнего средостения. Заболевание характеризуется острым началом и

тяжелой интоксикацией больного, сопровождающейся быстро нарастающим отеком мягких тканей, распространяющимся, в частности, на верхние дыхательные пути и приводящим к затруднению дыхания и асфиксии.

Температура тела повышается до 39-40 °С, пульс слабый, резко увеличивается до 130-140 уд/мин, артериальное давление падает до 90/60 мм рт. ст., тоны сердца становятся приглушёнными. Возникающее возбуждение больного, а иногда — эйфория, быстро сменяется апатией. Как следствие интоксикации развиваются бессонница, головные боли, рвота, бред.

В течение первых 1-3 суток кожные покровы лица и шеи бледные, с землистым оттенком, в цвете могут оставаться не изменёнными, но затем появляются характерные пятна бронзовой окраски. Инфильтрат мало болезнен, не имеет чётких границ и распространяется на несколько клетчаточных пространств; происходит омертвление поражённых тканей с отсутствием гноя. Контакт с больным нарушен. Движения его языка затруднены, дыхание прерывисто, резко затруднено и глотание.

В последующие сроки наблюдения на коже появляются багровые пятна с синюшным и бронзовым оттенком. При пальпации плотно инфильтрированных и умеренно болезненных тканей определяется крепитация; изредка можно выявить флюктуацию. Общее состояние резко и прогрессивно ухудшается, развивается сепсис. На фоне нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности в результате интоксикации и гипоксии может наступить смерть.

**Сифилитические поражения** слизистой ротоглотки неодинаковые на разных стадиях болезни. *При первичном сифилисе* вначале появляется небольшое размером 10-30 мм красноватое пятно или папула. Через 5-10 дней элемент увеличивается с плотным склеротическим инфильтратом в основании. Первичные сифиломы чаще всего локализуются на губах, языке, миндалинах, деснах. На небе и на слизистой оболочке щеки. Шанкры миндалин обычно одиночные и односторонние. Отмечается болезненность при глотании, отсутствуют симптомы интоксикации, имеется одностороннее увеличение подчелюстных, шейных, иногда околоушных лимфатических узлов, слегка болезненных при пальпации. Первичная сифилома и регионарный лимфаденит – единственные клинические симптомы первичного сифилиса, которые сохраняются 6-7 недель до появления свежих высыпаний вторичного сифилиса.

*При вторичном сифилисе* спустя 8-10 недель после инфицирования на небных миндалинах, дужках и небе появляются нечеткие белесые или розовые высыпания, которые позднее превращаются в малиновые папулы. Высыпания на голосовых связках вызывают затруднение при глотании, охриплость, изредка полную афонию. При этом определяются и характерные для этой стадии заболевания изменения со стороны кожи и лимфатических узлов.

**Обострение хронического тонзиллита** нередко отождествляют с повторным тонзиллитом. Хронический тонзиллит (по МКБ-10 шифр J35.0) — отдельная нозологическая форма, характеризующаяся длительным воспалением небных миндалин с местными проявлениями при компенсированной степени заболевания (гипертрофия, рубцовая деформация, сращение и спайки миндалин с дужками, казеозные пробки в лакунах миндалин) и возможной общей инфекционно-аллергической реакцией при субкомпенсированной и декомпенсированной степенях (чаще субфебрилитет, общая слабость, артралгии, функциональные отклонения со стороны сердечно-сосудистой системы – боли в сердце, нейроциркуляторная дистония и др.). Развивается после многократно перенесённого острого тонзиллита и других инфекционных болезней, сопровождающихся воспалением миндалин, или без предшествующего острого заболевания. Обострение хронического тонзиллита также может протекать остро.

Хронический тонзиллит коренным образом отличается от острого тонзиллита по патогенезу развития местных и общих нарушений, клинической симптоматике, исходам, принципам и методам терапии, а также профилактики. При хроническом тонзиллите длительно протекающий воспалительный процесс в миндалинах приводит к замещению их паренхимы соединительной тканью, образованию спаек этих органов с небными дужками, а также между стенками лакун. Это нарушает эвакуацию из лакун микробов-сапрофитов, отторгнувшихся клеток эпителия, тканевого экссудата и других веществ. Накопление продуктов воспаления в лакунах сопровождается колбовидным расширением их, истончением или полным

исчезновением покровного эпителия. Последнее обстоятельство облегчает всасывание содержимого лакун и проникновение микробов в глубь миндалин. При полной облитерации устьев лакун образуются замкнутые полости (ретенционные кисты), в которых накапливаются патологические субстраты. Отмеченные изменения способствуют существованию в миндалинах вялотекущего воспалительного процесса, который при определенных условиях может обостряться (обострение хронического тонзиллита) и осложняться паратонзиллитом или паратонзиллярным абсцессом. Скапливающиеся в деформированных лакунах продукты микробного и воспалительного происхождения способны оказывать не только местное, но и общее воздействие на организм. Всасываясь в кровь, они могут обуславливать появление симптомов общей интоксикации — общей слабости, снижения работоспособности, артралгии, субфебрильной температуры тела и др. (декомпенсированная форма хронического тонзиллита). Сравнительно легкое проникновение в этих условиях микробов в паренхиму миндалин ведет к тому, что в различных участках ткани этих органов встречаются единичные или множественные микроинфильтраты. Иногда в центре этих инфильтратов появляются микроабсцессы. Периодическое образование их в различных участках миндалин ведет к постепенному исчезновению лимфоидных фолликулов и замещению их рубцовой тканью. Морфологические исследования свидетельствуют о том, что микроинфильтраты и очаги склерозирования отмечаются и в паратонзиллярной клетчатке, преимущественно на участках, примыкающих к верхнему полюсу миндалины. Проникновение микробов, продуктов их обмена и других содержащихся в лакунах миндалин веществ в лимфатические пути ведет к поражению регионарных к миндалинам (углочелюстных) лимфоузлов. В результате они становятся увеличенными, а иногда и болезненными при обострении процесса. Длительное течение лимфаденита или частое его рецидивирование ведут к прорастанию лимфоузлов соединительной тканью, что придает им плотную консистенцию.

Обострение хронического тонзиллита протекает в виде периодических обострений и ремиссий. Обострения провоцируются перенесенными ОРЗ или другими заболеваниями. Клинически заболевание характеризуется постепенным началом, вялым и относительно продолжительным течением с непостоянной субфебрильной температурой тела, отсутствием выраженной интоксикации, умеренными болями и неприятными ощущениями в горле при глотании, увеличением углочелюстных лимфатических узлов, характеризующихся плотной консистенцией и умеренной болезненностью.

Для хронического тонзиллита характерны следующие специфические изменения в миндалинах:

- застойная гиперемия и бугристый характер поверхности миндалин, спаянных с небными дужками,
- валикообразное утолщение краев передней и задней небной дужек (*симптом Преображенского*),
- застойная гиперемия краев передних небных дужек (*симптом Гизе*),
- отечность верхних краев передних небных дужек (*признак Зака*);
- казеозно-гнойные массы (возможен жидкий гной) в лакунах рубцово-измененных миндалин.
- цепочки умеренно увеличенных лимфатических узлов в области шеи (*«дорожка Корицкого»*).

**Болезни крови (лейкозы, агранулоцитоз).** При лейкозах и агранулоцитозе в некоторых случаях встречается некротический тонзиллит. Однако при этих болезнях тонзиллит появляется сравнительно поздно (на 3-5 сутки заболевания). Некротические явления отмечаются не только на миндалинах, но и на слизистой оболочке ротоглотки, языка, щек. Важным отличием болезней крови от ангины является септическая лихорадка, экзантема, гепатолиенальный синдром и характерные изменения гемограммы. При лейкозах характерно: выраженный лейкоцитоз с преобладанием бластных клеток при отсутствии переходных форм от молодых к зрелым – *hiatus leicemicus*. Параллельно возникает анемия. При агранулоцитозе резкая лейкопения до 1000 клеток в 1 мкл, нейтропения, уменьшается количество эозинофилов (вплоть до полного

исчезновения гранулоцитов), увеличивается количество плазматических клеток.

Иногда приходится проводить дифференциальную диагностику тонзиллитов с травматическими поражениями (рубцы после тонзиллэктомии; повреждение рыбной костью). Химические ожоги могут также вызывать воспалительные изменения слизистой оболочки миндалин, иногда с образованием налетов. Однако все эти изменения не вызывают диагностических трудностей.

Большая продолжительность лабораторных (микробиологических) исследований на *дифтерию*, а также низкая их результативность обязывает проводить раннюю диагностику заболевания на основании преимущественно клинических данных. Только катаральная форма болезни, не имеющая специфических проявлений, диагностируется при выделении из материала токсигенных коринебактерий дифтерии. Кардинальным признаком типичной дифтерии является пленчатый фибринозного характера налет на пораженных тканях (пленчатый тонзиллит – при дифтерии зева, пленчатый ларингит – при дифтерии гортани, пленчатый конъюнктивит – при дифтерии глаза и т.д.).

*Локализованную дифтерию глотки* следует дифференцировать с острым тонзиллитом (островчатую дифтерию – с фолликулярным, а пленчатую – с лакунарным), инфекционным мононуклеозом, *токсическую дифтерию глотки* – с паратонзиллитом, паратонзиллярным абсцессом, некротическим тонзиллитом при остром лейкозе, эпидемическим паротитом (приложение 2).

Дифференциальную диагностику *дифтерии гортани* (истинный круп) проводят с ОРВИ с ларингитом, кандидозным и герпетическим крупом (приложение 3).

## 11. **ОБОСНОВАНИЕ И ФОРМУЛИРОВКА ПРЕДВАРИТЕЛЬНОГО ДИАГНОЗА**

С практической точки зрения (учитывая значимость метатонзиллярных осложнений и подходы к этиотропной терапии) все случаи болезни на догоспитальном этапе (кроме ангины Симановского – Плаута – Венсана) следует расценивать как вызванные БГСА.

В типичных случаях и **при исключении синдромосходных заболеваний!** выставляется предварительный диагноз «острый тонзиллит». В предварительном диагнозе необходимо отражать клиническую форму (первичный или повторный), характер местных воспалительных изменений и локализацию патологического процесса (при поражении язычной миндалины, а также лимфоидной ткани глотки и гортани), степень тяжести (легкая, средняя или тяжелая), период болезни, день болезни и, при наличии, осложнения и критические состояния. При обосновании диагноза следует указать следующие данные: эпидемиологические (контакт с больным любой формой стрептококковой инфекции за 1-2 дня до заболевания и/или наличие факта переохлаждения накануне заболевания); клинические (острое начало, выраженный синдром общей инфекционной интоксикации, острой фебрильной лихорадки постоянного типа, синдром острого тонзиллит с первого дня болезни, чаще гнойного (фолликулярного, лакунарного) характера, углочелюстной лимфаденит). При наличии осложнений и сопутствующих заболеваний запись делается отдельной строкой. С учетом отмеченных требований предварительный диагноз заболевания должен иметь следующую формулировку:

**«Острый катаральный тонзиллит (на основании анамнестических, эпидемиологических, клинических данных), первичный, легкой степени тяжести, период разгара, 1-й день болезни».**

**«Острый фолликулярный тонзиллит (на основании анамнестических, эпидемиологических, клинических данных), первичный, средней степени тяжести, период разгара, 2-й день болезни».**

**«Острый лакунарный тонзиллит (на основании анамнестических, эпидемиологических, клинических данных), повторный, средней степени тяжести, период разгара, 3-й день болезни.**

**Осложнение: правосторонний паратонзиллит».**

**Острый язвенно-некротический тонзиллит (ангина Симановского-Плаута-Венсана?), правосторонний (на основании анамнестических, клинических данных), легкой степени тяжести», период разгара, 4-й день болезни».**

Диагностировать острый тонзиллит с поражением гортани и язычной миндалины можно только после осмотра ротоглотки с помощью гортанного зеркала, а острый тонзиллит боковых валиков - путем обычной фарингоскопии. Учитывая относительную редкость таких форм, при формулировке диагноза заболевания целесообразно отражать локализацию патологического процесса. Так, например, при поражении лимфоидной ткани глотки в диагнозе должно быть указано: «Острый тонзиллит боковых валиков глотки», при вовлечении в воспалительный процесс язычной миндалины – «Острый тонзиллит язычной миндалины», а при воспалении лимфоидной ткани гортани — «Гортанный острый тонзиллит», а также степень тяжести течения заболевания, период и день болезни.

## 12. **ЛАБОРАТОРНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ТОНЗИЛЛИТА**

Диагноз острого тонзиллита базируется на клинических (острое начало заболевания, лихорадка, катаральный, гнойный (фолликулярный, лакунарный) или некротический тонзиллит с углочелюстным лимфаденитом) и лабораторных данных.

*Перечень методов лабораторной и инструментальной диагностики определяется особенностями течения заболевания и развивающимися осложнениями, необходимостью оценки*

степени тяжести заболевания и этиологической диагностики:

- общий (клинический) анализ крови развернутый;
- анализ мочи общий;
- регистрация электрокардиограммы;
- забор отделяемого с миндалин, небных дужек и задней стенки глотки (мазок);
- бактериологическое исследование слизи с миндалин и задней стенки глотки на аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы;
- бактериологическое исследование слизи из носоглотки и пленок с миндалин на токсигенную палочку дифтерии (*Corinebacterium diphtheriae*);
- определение чувствительности выделенных микроорганизмов к антибиотикам и другим лекарственным препаратам;
- экспресс-диагностика стрептококков группы А (I поколение: метод коаггутинации; латекс-агглютинация; II поколение: иммуноферментный анализ, иммунохроматография, оптический иммунный анализ; III поколение: ДНК-гибридизация, ПЦР);

При остром тонзиллите в крови больных периоде разгара заболевания наблюдается лейкоцитоз ( $9-15 \times 10^9/\text{л}$  и выше), нейтрофилез, с увеличением числа как сегментоядерных, так и более молодых форм (вплоть до миелоцитов, метамиелоцитов). В большинстве случаев он исчезает на 5-6 сутки нормальной температуры тела. СОЭ же в это время, как правило, остается повышенной (14-20 мм/ч). В последующем она относительно быстро нормализуется. Однако при возникновении осложнений может повышаться еще больше.

При общем клиническом исследовании мочи специфические изменения как правило не наблюдается, но у больных с выраженной интоксикацией и лихорадкой в периоде разгара болезни могут выявляться транзиторные изменения в виде микрогематурии, лейко- и цилиндрурии, появление следов белка и клеток почечного эпителия, что обусловлено инфекционно-токсическим поражением почек. Как правило, с исчезновением синдрома интоксикации эти нарушения исчезают. Патологические изменения мочи в периоде реконвалесценции (на 5-6 сутки нормальной температуры тела) могут свидетельствовать о наличии нефрита.

У 1/3 реконвалесцентов при электрокардиографическом исследовании выявляются признаки гипоксии миокарда, нарушение внутрижелудочковой проводимости или мышечные изменения (умеренное снижение вольтажа зубцов, смещение интервала ST ниже изолинии, изменения зубца Т – плоский, двухфазный или отрицательный, удлинение комплекса QRS, интервала QT). Их частота, выраженность и продолжительность не зависят от клинической формы ангины и ее тяжести и сохраняются до 1-3 месяцев и даже дольше.

Динамику клинической картины, лабораторных показателей (клинических анализов крови и мочи) и ЭКГ (при наличии изменений или появлении показаний) оценивают каждые 3-4 суток от начала заболевания.

Этиологическая диагностика острого тонзиллита возможна только с помощью бактериологического (культурального) исследования. Также бактериологический посев назначают для определения чувствительности выделенных микроорганизмов к этиотропным препаратам. Бактериологический метод **при соблюдении всех требований и условий забора биологического материала, его транспортировки и инкубации** обладает очень высокой чувствительностью и специфичностью, оцениваемых в 100 %, что позволяет однозначно подтвердить или исключить наличие бактериальной инфекции, и, соответственно, решить вопрос о необходимости проведения системной антибактериальной терапии.

Недостатком метода является длительность ожидания результатов. Предварительный результат может быть оценен через 24 часа, окончательный – через 48-72 часа. Правила забора клинического материала из ротоглотки для исследования представлены в приложении 4.

Лабораторное подтверждение диагноза острого стрептококкового тонзиллита (ангины) также осуществляется путем посева материала с поверхности миндалин на 5 % кровяной агар, дающий обильный рост  $\beta$ -гемолитического стрептококка (золотой стандарт) или с помощью экспресс-теста для определения антигена стрептококка А (**при наличии технической**

**возможности!).**

Выделение при микробиологическом исследовании культуры условно-патогенных бактерий и грибов должно интерпретироваться в контексте клиники заболевания и фарингоскопической картины, т.к. они могут присутствовать в ротоглотке и в норме.

Верификация вирусных возбудителей (вирусологическое исследование, серологическая диагностика) не имеет практической ценности, т.к. не влияет на лечебную тактику, и может быть использована только для научно-исследовательских целей.

При необходимости для диагностики осложнений и определения дальнейшей тактики лечения выполняются:

- биохимическое исследование крови (острофазовые показатели – С-реактивный белок, сиаловые кислоты, фибриноген, ЦИК, ЛДГ, КФК, КФК-МВ, прокальцитонин, креатинин, мочевины и т.д.) по показаниям;

- серологические исследования (определение титра антител к экстрацеллюлярным продуктам стрептококка – стрептолизину-О и ферменту гиалуронидазе);

В качестве консультантов могут быть привлечены врачи-специалисты (терапевт/кардиолог, оториноларинголог и др.).

Острофазовые показатели относятся к неспецифическим показателям воспаления и используются для уточнения активности процесса, тяжести острого воспаления.

Определение титров антистрептококковых антител (анти-стрептолизин-О (АСЛ-О), анти-стрептокиназа (АСК), анти-гиалуронидазы (АГН), анти-ДНКазы В) имеет значение для ретроспективного подтверждения диагноза и прогнозирования метатонзиллярных осложнений. Для проведения серологического исследований используют парные сыворотки больных, взятые с интервалом в 7-10 дней. Титры анти-стрептолизина-О у практически здоровых людей не превышают 250 международных единиц (АЕStO). При острых и хронических стрептококковых инфекциях они возрастают, причем при наличии ревматизма или нефрита с первых дней заболевания отмечаются очень высокие титры антител (500 АЕStO и выше). Определение титра анти-гиалуронидазы (АЕHyS) широко используется в диагностике активности ревматического процесса. У практически здоровых людей они, как правило, не превышают 300 единиц (АЕHyS), а у больных острой ревматической лихорадкой достигают 1000 единиц и более.

### **13. ЛАБОРАТОРНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ДИФТЕРИИ**

Подозрение на дифтерию основывается на совокупности данных эпидемиологического и вакцинального анамнезов, клинической симптоматики (в т.ч. отек мягких тканей шеи, стеноз гортани, пленчатый налет на миндалинах), однако нужно помнить о возможности дифтерии без характерной симптоматики и фарингоскопической картины. Перечень методов лабораторной и инструментальной диагностики определяется особенностями течения заболевания и развивающимися осложнениями, необходимостью оценки степени тяжести заболевания и этиологической диагностики:

Клинический анализ крови в остром периоде болезни необходимо проводить всем пациентам для уточнения остроты воспалительной реакции. Лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение СОЭ чаще указывают на бактериальную этиологию инфекции.

**Бактериологический метод является обязательным !** для подтверждения диагноза с выделением токсигенной *C. diphtheriae* (назначается пациентам с клиническими симптомами дифтерии, острого тонзиллита (ангины), при клинически подозрительных поражениях слизистых оболочек ротоглотки, носоглотки, носа и гортани, глаз, гениталий, а также кожи (рана, корочки и др.). В день поступления в стационар больных и затем в течение 2 дней подряд, независимо от назначения антибиотиков, проводится их бактериологическое обследование на наличие возбудителя дифтерии. Для взятия материала используются стерильные сухие ватные (или дакроновые) тампоны, также возможно их приготовление в лабораторных условиях с учетом

требований нормативно-методической документации.

Другие методы исследования имеют вспомогательное значение.

*Молекулярно-генетический метод (ПЦР)* с целью выделения токсигенной *S. diphtheriae* путем обнаружения гена токсигенности *tox+* в ДНК выделенной культуры при клинически подозрительных поражениях слизистых оболочек ротоглотки, носоглотки, носа и гортани, глаз, гениталий, а также кожи (рана, корочки и др.).

*Серологические методы* (РНГА, РПГА, ИФА, РЛА) используются для уточнения диагноза, напряженности противодифтерийного иммунитета, определения дифтерийного токсина. Диагноз может быть подтвержден в некоторых случаях четырехкратным и более увеличением уровня анитоксина в парных сыворотках крови, взятых с интервалом 2 недели, если больному не вводили анитоксин с лечебной целью, а его исходный уровень был низким (титр в РПГА 1/80). Изначально высокий уровень анитоксина свидетельствует не в пользу дифтерии.

Лабораторные показатели не отражают тяжесть болезни. Методы инструментальной диагностики дифтерии представлены в таблице 7.

Таблица 7

Методы инструментальной диагностики дифтерии

Метод	Показания
Эхокардиография	Пациенты с нарушениями сердечно-сосудистой системы или без, для раннего выявления поражения сердца при любой форме дифтерии
Регистрация электрокардиограмм	Пациенты с нарушениями сердечно-сосудистой системы или без, для раннего выявления поражения сердца при любой форме дифтерии
Ультразвуковое исследование почек	Пациенты с развитием инфекционно-токсического нефроза
Рентгенограмма околоносовых пазух	Пациенты при подозрении на поражение околоносовых пазух
Электронеуромиография	При дифтерийной нейропатии
Рентгенография легких	Пациенты при подозрении на поражение трахеобронхиальных дыхательных путей
Ларингоскопия с использованием видеоэндоскопических технологий	Пациенты с дифтерией гортани, развитием ларинготрахеита, ларинготрахеобронхита

## 14. ПРИНЦИПЫ ФОРМУЛИРОВКИ ОКОНЧАТЕЛЬНОГО ДИАГНОЗА

При исключении синдромосходных с «**острым тонзиллитом**» заболеваний, лабораторном подтверждении диагноза, достижении клинико-лабораторной реконвалесценции правомочен окончательный диагноз, в котором указывается нозологическая форма, этиология заболевания, клиническая форма, степень тяжести течения, при наличии – осложнения и критические состояния. При обосновании диагноза следует учитывать данные полученные на этапе постановки предварительного диагноза (эпидемиологические и клинические данные, а также полученные результаты лабораторных (лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ; отсутствие патологических изменений в результатах клинического исследования мочи при неосложненном течении; выделение из отделяемого с миндалин БГСА или других бактериальных микроорганизмов; титр антистрептолизина-О; результат реакции коагуляции (РКоА) при стрептококковой этиологии заболевания и инструментальных исследований (ЭКГ). При наличии осложнений и сопутствующих заболеваний запись делается отдельной строкой: Осложнение. Сопутствующее заболевание.

**Примеры диагноза:**

«Острый катаральный тонзиллит (на основании клинических, бактериологических данных – *Streptococcus viridans*, дата забора материала), легкой степени тяжести» (J 03.8).

«Ангина фолликулярная (на основании клинических, бактериологических данных) – β-гемолитического стрептококка группы А, дата забора материала); первичная, средней степени тяжести» (J03.0).

«Ангина лакунарная (на основании клинических, бактериологических данных – рост β-гемолитического стрептококка группы А, дата забора материала), серологически – АСЛ-О 800 МЕ), повторная, средней степени тяжести (J 03.0). Осложнение: Правосторонний паратонзиллярный абсцесс» (J36).

Острый лакунарный тонзиллит (на основании клинических, бактериологических данных – *Staphylococcus aureus*, дата забора материала); средней степени тяжести» (J 03.8).

Ангина Симановского–Плаута–Венсана, правосторонняя (на основании клинических, бактериологических данных – *Borrelia Vincentii*, *Fusobacterium nucleatum*, дата забора материала); легкой степени тяжести» (A69.1).

Острый катаральный тонзиллит неуточненный (на основании анамнестических, клинических данных), легкой степени тяжести» (J 03.9).

При формулировке диагноза «дифтерия» записывают сам диагноз и его обоснование. При обосновании диагноза следует указать данные: - эпидемиологические (контакт с больным любой формой дифтерии или бактерионосителем в пределах двух инкубационных периодов – в течение 14 дней); клинические (выраженный инфекционный синдром, дифтеритическая интоксикация, синдром поражения ротоглотки, тонзиллит с налетами или без, регионарный лимфаденит, отек подкожной клетчатки); лабораторные (лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ; выделение из пораженных участков *C. diphtheriae*). При наличии осложнений и сопутствующих заболеваний запись делается отдельной строкой: Осложнение. Сопутствующее заболевание. *Примеры диагноза:*

«Дифтерия глотки: (на основании клинических, эпидемиологических, бактериологических данных – *C.diphtheriae mitis*, tox +, дата забора материала, серологических – титр АТ 0,1 МЕ/мл), локализованная форма, легкой степени тяжести» (A36.0).

«Дифтерия глотки: (на основании клинических, эпидемиологических, бактериологических данных – *C.diphtheriae gravis*, tox +, дата забора материала), токсическая форма III степени, тяжелой степени тяжести (A36.0). Осложнения: Ранний кардит. Недостаточность кровообращения II А. Ранняя нейропатия с парезом N.glossopharyngeus.

Дифтерия гортани: (на основании клинических, эпидемиологических, бактериологических данных – *C.diphtheriae gravis*, tox +, (дата забора материала), локализованный круп II степени, средней степени тяжести (A36.2). Осложнение: Острая дыхательная недостаточность I степени.

## 15. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ТОНЗИЛЛИТОМ, ДИФТЕРИЕЙ

Лечение больных *острым тонзиллитом* военнослужащих должно быть ранним, комплексным (включать определение показаний для госпитализации, режим, диету, этиотропное, патогенетическое, симптоматическое, физиотерапевтическое лечение и реабилитацию), индивидуализированным (зависеть от этиологии заболевания, клинической формы и клинического варианта, степени тяжести, периода болезни, пола и возраста пациента, наличия сопутствующих заболеваний, непереносимости лекарственных препаратов) и направлено на санацию организма, разрыв звеньев патогенеза, улучшения качества жизни, профилактику осложнений и восстановление нарушенных функций организма.

Больным острым тонзиллитом в остром периоде в зависимости от степени тяжести назначается *лечебно-двигательный режим*: при легкой и средней степени – палатный

(боксовый), при тяжелой степени тяжести и осложнениях – постельный.

Важным организационным мероприятием, оказывающим влияние на эффективность лечения, является соблюдение в стационаре противэпидемического режима. С этой целью заполнять палаты больными необходимо одновременно. Помещение в палаты к выздоравливающим вновь поступивших больных ведет к реинфицированию первых и создает предпосылки для возникновения метатонзиллярных заболеваний. В целях рационального использования коечного фонда больных ОТ, потерявших эпидемиологическую опасность (через двое суток при лечении бензилпенициллином и через трое суток при применении макролидов), можно переводить в палаты, предназначенные для реконвалесцентов.

**Диета** должна быть щадящей, содержащей достаточное количество жидкости. При выраженных болях в горле при глотании питание больных осуществляется по столу № 2, а в период выздоровления – столу № 15.

**Этиотропное лечение.** Больные острым тонзиллитом, независимо от клинической формы, степени тяжести состояния, сроков госпитализации и других обстоятельств нуждаются в этиотропном лечении.

**Системная антибактериальная терапия.** В настоящее время в качестве практически единственного показания к системной противомикробной терапии у иммунокомпетентных лиц рассматривается стрептококковый (БГСА) генез воспаления. В связи с этим крайне важна этиологическая расшифровка диагноза.

Целями системной антибактериальной терапии при ОТ являются:

- эрадикация возбудителя (БГСА);
- профилактика осложнений («ранних» гнойных и «поздних» аутоиммунных);
- ограничение очага инфекции (снижение контагиозности);
- клиническое выздоровление.

Лечебный эффект при остром тонзиллите (в том числе стрептококковой этиологии) может быть достигнут только при соблюдении основного требования этиотропной терапии инфекционных больных, предусматривающего создание и поддержание в течение достаточного времени такой концентрации противомикробных средств в местах жизнедеятельности возбудителей, которая бы надежно обеспечивала бактерицидный или бактериостатический эффект в отношении всех, в том числе и наименее чувствительных к данному препарату популяций патогенных микроорганизмов. 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. Помимо высокой эффективности пенициллина, преимуществом данного препарата является относительно узкий антибактериальный спектр, что предотвращает развитие резистентной микрофлоры. Препаратами второго ряда в случаях безуспешной пенициллинотерапии острого тонзиллита являются ингибитор-защищенные пенициллины (амоксициллин/клавуланат, амоксициллин/сульбактам) и оральные цефалоспорины II поколения, а при непереносимости  $\beta$ -лактамов антибиотиков-линкозамида. Под неэффективностью терапии острого тонзиллита понимают: сохранение клинической симптоматики заболевания более 48-72 часов после начала антибактериальной терапии, выделение БГСА по окончании курса лечения антибиотиками. Суточные дозы и режим введения антибиотиков при ОТ приведены в таблице 8.

Таблица 8.

Суточные дозы и режим введения антибиотиков при остром тонзиллите

Антибиотик	Суточная доза	Связь с приемом пищи	Длительность лечения (дни)
<b>Препараты выбора - <math>\beta</math>-лактамы</b>			
<b>Пенициллины</b>			
Бензилпенициллин	не менее чем 4,5 тыс. ЕД на кг массы	независимо	3-7

Бициллин-5 (после окончания лечения бензилпенициллином)	тела каждые 4 часа (до 100 кг - 500.000 ЕД, свыше 100 кг – 1.000.000 ЕД) в/м,  1,5 млн ЕД в/м		однократно
Бензатина бензилпенициллин (Бензициллин-1, Бициллин-1)**	2,4 млн ЕД в/м	независимо	однократно
Феноксиметилпенициллин	1,5 г внутрь в 3 приема	за 1 час до еды	10
Амоксициллин*	1,5 г внутрь в 3 приема или 2,0 г в 2 приема	независимо	10
<b>Цефалоспорины</b>			
Цефалексин	1,0-2,0 внутрь в 2 приема	за 30-60 мин до еды	10
Цефадроксил	1,0-2,0 г внутрь в 2 прием	независимо	10
Цефазолин	1,0-2,0г в 3 введения в/в или в/м	независимо	10
Цефуроксим	2,0-4,0г в 3 введения в/в или в/м	независимо	10
Цефуроксим аксетил	1,0 г в 2 приема	сразу после еды	10
Цефаклор	750 мг – 1,5 г внутри в 3 приема	независимо	10
Цефотаксим	2-3 г в 2-3 введения	независимо	10
Цефтазидим	1,5-3 г в/м в 2-3 введения	независимо	10
Цефтибутен	400 мг внутрь в 1 прием	независимо	10
Цефиксим	400 мг внутрь в 1 прием	независимо	10
Цефтриаксон	1,0 г в/м в 2 приема	независимо	10
Цефоперазон			
Цефепим	1,0-4,0 г в/в или в/м в 2 приема	независимо	10
<b>При непереносимости – β лактамных антибиотиков</b>			
<b>Макролиды</b>			
Эритромицин***,****	1,5 г внутрь в 3 приема	за 1 час до еды	10
Азитромицин****	500 мг внутрь в 1 прием	за 1 час до еды	5
Кларитромицин****	500 мг внутрь в 2 приема	независимо	10

Джозамицин	1,0 г внутрь в 2 приема	между приемами пищи	10
Мидекамицин	1,2 г внутрь в 3 приема	за 1 час до еды	10
Спирамицин	6 млн МЕ внутрь в 2 приема	независимо	10
<b>Препараты II ряда</b>			
Амоксициллин + Клавулановая кислота*	от 750 до 1000 мг внутрь на 2-3 приема	с началом приема пищи, запивая большим количеством воды, не разжевывая таблетки	10
Амоксициллин + Сульбактам*	1,5 – 2,0 г в 3 приема в/м или в/в 1,5 г в 3 введения	независимо	10
<b>При аллергии на бета-лактамы и макролиды</b>			
Клиндамицин*****	0,6 г внутрь в 4 приема	с большим объемом воды	10
Линкомицин*****	1,5 г внутрь в 3 приема	за 1 час до еды	10

\* не целесообразно при подозрении на инфекционный мононуклеоз;

\*\* только у определенных пациентов при невозможности курсового лечения - целесообразно назначать при:  
а) наличии ревматической лихорадки в анамнезе у больного или его ближайших родственников;  
б) вспышках А-стрептококковой инфекции в воинских частях.

\*\*\* для эритромицина характерно наиболее частое по сравнению с другими макролидами развитие нежелательных реакций, особенно со стороны желудочно-кишечного тракта

\*\*\*\* отмечается рост резистентности БГСА к макролидам, при этом уровень резистентности к 14- и 15-членным макролидам может быть несколько выше, чем к 16-членным (джозамицин, спирамицин, мидекамицин);

\*\*\*\*\* с приемом линкосамидов наиболее часто ассоциировано развитие псевдомембранозного колита; при MLSB-фенотипе резистентности отмечается одновременное отсутствие чувствительности ко всем макролидам и линкосамамидам.

*Этиотропное лечение больных острым тонзиллитом, осложненным паратонзиллитом, паратонзиллярным абсцессом, отитом и другими гнойными процессами. В этих случаях используют антибактериальные препараты для парентерального введения (бензилпенициллин 7 суток, затем однократно вводится бициллин-5 в дозе 1,5 млн. ЕД).*

В связи с участием в патогенезе упомянутых осложнений анаэробных микробов, показано назначение метронидазола по 0,25 г трижды в сутки. При сформировавшемся абсцессе необходимо его вскрытие и дренирование (операция проводится оториноларингологом).

***Тетрациклины, фторхинолоны и сульфаниламидные препараты (в том числе, котримоксазол) при стрептококковом тонзиллите малоэффективны и не должны применяться!***

Необходимо отметить, что применение тетрациклинов, фторхинолонов, сульфаниламидов при остром стрептококковом тонзиллите в настоящее время не оправдано по причине высокой частоты резистентности к ним β-гемолитических стрептококков и формирования в этих случаях реконвалесцентного носительства – от 40 до 75 %. В результате эта категория реконвалесцентов является источником стрептококковой инфекции и подвержена возникновению осложнений, в первую очередь, гломерулонефрита, миокардита и острой ревматической лихорадки (ревматизма).

***Патогенетическая терапия и другие средства лечения.*** Комплексная терапия больных ОТ предусматривает применение патогенетических средств.

В остром периоде стрептококкового тонзиллита детоксикационная функция печени и

почек, а также фагоцитирующая способность нейтрофилов подавлены. Это обуславливает проведение мероприятий патогенетической терапии, направленных на дезинтоксикацию организма. Уменьшение интоксикации достигается с помощью увеличения объема циркулирующей в организме жидкости, что способствует снижению концентрации токсинов в биологических средах, улучшает микроциркуляцию в тканях, усиливает выделение мочи и, соответственно, выведение микробных токсинов и других вредных организму веществ. Больным среднетяжелой и тяжелой формами заболевания с целью дезинтоксикации дополнительно следует вводить 2-3 л жидкости в сутки (в виде теплого питья или инфузий). Более выраженный дезинтоксикационный эффект дает 5 % раствора глюкозы (в теплом виде) до 2-3 л/сутки, повышение концентрации которой в крови увеличивает почечную секрецию и снижает канальцевую реабсорбцию, укорачивает продолжительность синдрома инфекционной интоксикации.

Обильное частое, подогретое до температуры 45-50 °С питье, уменьшает болевые ощущения в ротоглотке и улучшает самочувствие больных за счет прямого физиотерапевтического действия на воспалительный процесс. Можно также использовать чай, кофе, фруктовые соки, морсы, компоты и другие напитки.

Эффект положительного действия усиливается, если одновременно для стимуляции диуреза больной получает внутрь кофеин по 0,1 г три раза в день или эуфиллин по 0,15 г два-три раза в день. Применение витаминов (особенно аскорбиновой кислоты, токоферола ацетата) способствует коррекции процессов перекисного окисления липидов. Применение жаропонижающих препаратов показано при гиперпирексии и плохой переносимости лихорадки.

**Симптоматическая терапия.** Для купирования лихорадки и/или болевого синдрома возможно использование нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) в стандартных рекомендованных дозах. Препараты ибупрофена превосходят препараты парацетамола и являются препаратами выбора в данном случае.

Следует предостеречь от необоснованного приема жаропонижающих средств (согласно рекомендациям ВОЗ, необходимо снижать температуру >39,5 °С). Необоснованное медикаментозное купирование лихорадки может затруднить объективную оценку эффективности начатой антибактериальной терапии при стрептококковом ОТ.

**Местное лечение** ОТ включает полоскания различными дезинфицирующими растворами с целью механического удаления из полости рта слизи и микробов, а также местного противовоспалительного действия. Применяют тёплые дезинфицирующие полоскания до 5-6 раз в сутки – раствор фурациллина 1:5000, 2% раствор бикарбоната натрия, отвар шалфея, ромашки.

Весьма распространен метод лечения больных ангиной полосканиями ротоглотки растворами антибиотиков, химиопрепаратов, щелочными растворами, вяжущими средствами (отвар шалфея, ромашки и др.). Однако он не позволяет достигать антибактериального эффекта не только в отношении возбудителей, которые находятся в ткани небных миндалин, лимфатических узлах и крови, но и тех, которые находятся на поверхности ротоглотки. Поэтому данный метод не оказывает существенного значения в выздоровлении больных и профилактике осложнений. К этому следует добавить, что энергичное полоскание горла с запрокинутой назад головой излишне и может вызвать нежелательные последствия, так как вибрация пораженных воспалительным процессом тканей миндалин способна разрушать грануляционную ткань и замедлять репаративные процессы. Положительный эффект дают только гигиенические полоскания полости рта с помощью гипертонических солевых и антисептических растворов подогретых до 45-50 °С (2% гидрокарбоната натрия, 2-3% натрия хлорида, фурациллина, 1% риванола), а также отваров шалфея, ромашки. Полоскания производится 3-4 раза в день, после приема пищи.

Физиотерапевтические процедуры (согревающая повязка, токи УВЧ и другие) в остром периоде не рекомендуются.

**Лечение больных дифтерией** осуществляется в инфекционном стационаре. Терапевтические мероприятия при дифтерии должны начинаться немедленно и осуществляться по всем правилам неотложной помощи и интенсивной терапии. Их объем определяется

клинической формой заболевания и техническими возможностями медицинской службы. В случаях, когда время госпитализации ограничивается коротким промежутком времени медицинская помощь оказывается в экстренной форме только при наличии критических состояний. В условиях, когда эвакуация больного в стационар задерживается или занимает продолжительное время, ее следует оказывать практически всем больным дифтерией.

**Экстренная и неотложная медицинская помощь на догоспитальном этапе.** Больным дифтерией зева необходимо вводить внутримышечно 2 млн ЕД бензилпенициллина или цефалоспорины (цефтриаксон 2,0 г, в/м, однократно). В случаях задержки эвакуации бензилпенициллин вводят повторно через 4 часа. При аллергии организма к пенициллину можно применять антибиотики группы макролидов: эритромицин 0,4 г 4 раза в сутки, азитромицин по 1,0 г один раз в сутки или кларитромицин по 1,0 г дважды в сутки или тетрациклины – доксицилин 0,2 однократно. Всем больным среднетяжелой и тяжелой дифтерией зева также вводят парентерально кристаллоидные (глюкозо-солевые) растворы в объеме до 1 литра, преднизолон (при распространенной – 90 мг, при токсической – 120-240 мг) и противодифтерийную сыворотку (торговое название в России «сыворотка противодифтерийная лошадиная очищенная концентрированная жидкая; международное непатентованное название «антитоксин дифтерийный»): при распространенной – 60 000 МЕ, при субтоксической – 80 000 МЕ, при токсической I степени – 100 000 МЕ, при токсической II ст. – 150 000 МЕ и при токсической III степени – 200 000 МЕ и гипертоксической – 250 000 МЕ. Половина дозы препарата вводится внутривенно, остальное количество – внутримышечно.

Первичная доза сыворотки составляет 1/2 - 1/3 от курсовой. АПДС вводится внутримышечно (в область верхней трети передне-наружной поверхности бедра или ягодицу) при локализованных формах заболевания, внутривенно капельно при токсических формах. При локализованной форме дифтерии и ранних сроках введения достаточно однократного назначения АПДС, при тяжелых формах заболевания необходимо повторное введение АПДС через 12-24 часов. Введение АПДС является целесообразным и максимально эффективным в ранние сроки дифтерии. Введение АПДС в поздние сроки заболевания малоэффективно. Целесообразно проведение серотерапии не позднее 4-го дня от начала заболевания у больных локализованной формой дифтерии.

При наличии признаков ИТШ всю дозу препарата вводят внутривенно. Противодифтерийная сыворотка является чужеродным для организма человека белком и способна вызывать анафилактический шок. Для предупреждения шока применяется **метод дробного введения гетерогенных сывороток по А.И. Безредко** (Приложение 8). Также с целью профилактики этого осложнения сыворотку следует вводить только после в/в введения кристаллоидов и преднизолона. Одновременно с сывороткой внутривенно вводится 10 мл 10 % раствора хлорида кальция. Глюкокортикоиды (ГКС) и хлорид кальция вводят многократно (через 4 часа). После применения сыворотки следует в течение часа вести за больным интенсивное наблюдение с готовностью к оказанию неотложной медицинской помощи при развитии анафилактического шока или острого отека Квинке (обеспечивается внутривенное капельное введение кристаллоидных растворов).

**Больным дифтерией гортани** необходимо вводить внутримышечно 90 мг преднизолона. При явлениях острой дыхательной недостаточности (одышка, затруднение вдоха и выдоха) осуществляют ингаляцию гидрокортизона – 125 мг, затем – увлажненного кислорода и вводят литическую смесь: 1 мл 1% раствора промедола + 1 мл 1% раствора димедрола и 2 мл 2,5% раствора аминазина. В случаях развития асфиксии показана интубация. При невозможности ее выполнения (при нисходящем крупе) осуществляют трахеостомию.

При ИТШ осуществляют комплекс противошоковых мероприятий.

Эвакуацию больных дифтерией осуществляют на носилках, при наличии признаков ИТШ – на носилках с приподнятыми ногами, а при дыхательной недостаточности – в полусидячем положении. Во время эвакуации продолжают мероприятия экстренной помощи.

**Лечение и интенсивная терапия больных дифтерией в стационаре.** Всем больным дифтерией назначают постельный режим (при локализованной – 10 суток, при

распространенной, субтоксической и при дифтерии гортани – 15 суток, при токсической – 20-30 суток). Лечение начинается с обязательного назначения глюкокортикостероидов, специфической антитоксической противодифтерийной сыворотки (АПДС) и антибактериальной терапии.

АПДС вводится в ранее утвержденных дозах, актуальных на сегодняшний день. Курсовая, как и первичная, доза сыворотки определяются клинической формой дифтерии (Приложение 9).

При комбинированных формах дифтерии количество вводимой АПДС суммируется в зависимости от локализации патологического процесса. Больным распространенной и токсической дифтерией зева, которым на догоспитальном этапе сыворотку не вводили, лечебная ее доза в стационаре должна быть увеличена на соответствующее количество.

При комбинированной дифтерии разовая и курсовая дозы противодифтерийной сыворотки должны определяться путем суммирования доз препарата, рекомендуемых при каждой локализации и форме патологического процесса в отдельности. При локализованной дифтерии сыворотку вводят внутримышечно одномоментно. При распространенной, токсической и комбинированной формах болезни половину лечебной дозы препарата применяют внутривенно, остальную – внутримышечно. В связи с большим объемом применяемой при токсической и комбинированной формах болезни сыворотки ее следует вводить в несколько приемов с интервалом в 3-4 ч на протяжении первых 18-24 ч с момента поступления больного в стационар.

Больным распространенной и токсической дифтерией зева следует проводить неспецифическую инфузионно-дезинтоксикационную терапию с учетом суточного баланса жидкости – введение кристаллоидных и коллоидных растворов в соотношении 1:1 (внутривенное введение 5% раствора глюкозы, полиионных растворов в общем объеме до 1500-2000 мл в сутки, 10% раствора альбумина 200-400 мл в сутки, фуросемид 1%-2,0 (4,0) мл). Также применяют ГКС (преднизолон по 120-300 мг/сутки), препараты, улучшающие кровообращение и метаболизм (пентоксифиллин 2%-3 мл), хлорид кальция (10%-10 мл). Применяют местные антисептики ( , хлоргексидин, кетопрофен, бензилдиметин гидрохлорид), ферменты (химотрипсин) в соответствии с инструкцией к применению.

С целью подавления жизнедеятельности возбудителя дифтерии всем больным (независимо от формы болезни) назначают антибактериальные препараты: макролиды перорально при локализованной форме дифтерии, пенициллинового и цефалоспоринового ряда внутримышечно (бензилпенициллин по 2 млн. ЕД через каждые 4 часа, цефтриаксон 2,0 в сутки в/м, или в/в) при тяжелых формах заболевания в возрастной дозировке курсом 7-10 дней.

При тяжелых распространенной и токсической формах заболевания с дезинтоксикационной целью показано проведение сеансов гемосорбции, плазмафереза (2-3-х сеансов) или гипербарической оксигенации (по 45-60 мин. в режиме 1,5-2 ата 1-2 раза в день на протяжении 6-10 суток). В случаях развития инфекционного токсического шока и ДВС-синдрома проведению экстракорпоральных методов должно предшествовать коррекция этих состояний. Объем перфузии составляет 1-1,5 объема ОЦК. Гемосорбция проводится в острый период заболевания дифтерией через 2 часа после окончания введения АПДС. Количество сеансов гемосорбции определяется степенью выраженности, динамикой интоксикации и местных изменений. При токсической дифтерии 1 степени, как правило, достаточно 2-3 сеансов гемосорбции, при токсических формах 2 и 3 степени – от 3 до 5 сеансов. Показанием для окончания курса гемосорбции являются: стабилизация отека шеи, отека мягких тканей зева, массивное отторжение налетов, уменьшение интоксикации. У больных детей с субтоксической формой дифтерии при положительной аллергической реакции на внутри- и подкожное введение АПДС выбором остается гемосорбция. Использование плазмафереза в объеме 1/3 ОЦК в острый период токсических форм дифтерии уступает сорбционным методам, но эффективно в лечении поздних неврологических осложнений. При токсических формах дифтерии после проведения сеансов гемосорбции с иммунокорректирующей целью вводится гипериммунная донорская противодифтерийная плазма с титром 1:1280 и 1:2560 в количестве 5-10 мл/кг.

При дифтерии гортани целесообразно применять ГКС (преднизолон – 60-120 мг/сутки. внутрь, гидрокортизон – 125 мг в виде ингаляций 2-3 раза в сутки) и антигистаминные, седативные (диазепам по 2 мл 3-4 раза в сутки в/м) и спазмолитические (атропин 0,1% по 1,0 мл

подкожно) препараты. При резко выраженном возбуждении дополнительно вводить литическую смесь (1 мл 1% раствора димедрола, 1 мл 1% раствора промедола и 2 мл 2,5% раствора аминазина). Обтурацию дыхательных путей фибринозными пленками устранять механическим удалением их при бронхоскопии и аспирацией с помощью электроотсоса.

При геморрагической форме дифтерии необходимо также применять свежемороженную плазму по 200-400 мл в/в, этамзилат по 2 мл дважды в сутки в/м, аминокaproновая кислота по 100 мл дважды в сутки в/в.

Симптоматическая терапия включает в себя жаропонижающие, десенсибилизирующие общеукрепляющие средства. Всем больным дифтерией показаны антигистаминные препараты, поливитамины. Применяют средства для купирования лихорадки (пероральный прием НПВС, или анальгин 50% 2 мл + димедрол 1% 1 мл (супрастин 2 %-2 мл) + папаверин 2 % 2 мл).

*Лечение носителей токсигенных коринебактерий дифтерии* следует проводить в стационарных условиях: применяют те же антибиотики, что и больным дифтерией.

## **16. ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ТОНЗИЛЛИТОМ, ДИФТЕРИЕЙ НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ**

*Перечень диагностических и лечебных мероприятий при основных инфекционных заболеваниях, подлежащих лечению до определившегося исхода в медицинских подразделениях и военно-медицинских организациях изложены в «Методических рекомендациях по организации медицинской помощи инфекционным больным в Вооруженных силах Российской Федерации».*

Учитывая контагиозность заболеваний, пациенты требуют изоляции и назначение соответствующего эпидемиологического режима (использование масок, проветривание, дезинфекция).

Военнослужащие контрактной службы больные острым тонзиллитом, первичным, легкой и средней степени тяжести с неосложненным течением могут лечиться на дому под наблюдением врача части.

### **Показания к госпитализации.**

*Эпидемиологические показания:* необходимость изоляции из ограниченных коллективов; военнослужащие, проходящие военную службу по призыву вне зависимости от клинической формы и тяжести течения заболевания;

### *Клинические показания:*

- осложненное и тяжелое течение ОТ (выраженная лихорадка, интоксикация, некротический тонзиллит, выраженный регионарный лимфаденит, требующие инфузионной терапии и круглосуточного наблюдения за состоянием пациента);

- наличие гнойных осложнений (паратонзиллярный, парафарингеальный, ретрофарингеальный абсцессы, гнойный лимфаденит и т.п.);

- наличие фоновых заболеваний с вероятностью декомпенсации на фоне острого воспалительного процесса;

- отсутствие клинического эффекта от проводимого амбулаторного лечения больных ОТ из числа военнослужащих контрактной службы, появление у них в динамике клинико-лабораторных признаков тяжелого и осложненного течения болезни;

- больные любой клинической формой дифтерии и носители токсигенных штаммов коринебактерии подлежат обязательной и незамедлительной изоляции и госпитализации в инфекционное отделение ВМО.

*О каждом случае заболевания дифтерией или подозрения на это заболевание, а также носительства токсигенных коринебактерий дифтерии начальник медицинской службы воинской части (врач части), в течение 12 часов посылает экстренное извещение по установленной форме в территориальный центр (отдел) государственного санитарно-эпидемиологического надзора района ответственности (по месту выявления больного).*

Больных военнослужащих, проходящих военную службу по призыву с острым тонзиллитом, первичным, легкой и средней степени тяжести с неосложненным течением госпитализируют в изолятор лазарета медицинского пункта воинской части (изолятор госпитального отделения медицинской роты, омедб), при массовой заболеваемости – в нештатном изоляторе воинской части (корабля, образовательной организации), для обеспечения работы которого обязательно выделяется врач.

При появлении в динамике клинико-лабораторных признаков тяжелого течения заболевания или осложнений ОТ больные подлежат эвакуации в ВМО.

Диагностический минимум исследований при обращении военнослужащих за медицинской помощью предполагает, установление диагноза и оценку тяжести заболевания с решением вопроса об изоляции и госпитализации больного в изолятор стационара догоспитального этапа или военно-медицинской организации (ВМО) - инфекционное отделение / общетерапевтическое / кардиологическое отделение, либо в ОРИТ.

С этой целью проводятся: сбор и оценка жалоб и анамнеза (в том числе эпидемиологического), физикальное обследование (в том числе эндоскопия ЛОР-органов), забор клинического материала из ротоглотки на микроскопию и бактериологическое исследование (экспресс-тест для определения антигена стрептококка А) - **при наличии технической возможности!**; общий анализ крови с подсчетом лейкоцитарной формулы, общий анализ мочи, электрокардиография (при поступлении и перед выпиской).

На каждого больного, поступившего на лечение в изолятор, заводится история болезни. Врачебный осмотр больных проводится ежедневно. У всех больных в динамике определяется артериальное давление, частоту пульса и дыхания, проводится термометрия не реже 2-х раз в сутки (утром, вечером). В истории болезни ежедневно отражается динамика течения заболевания, результаты проводимых исследований, лечебные и диагностические назначения. Выполнение врачебных назначений больным в изоляторе, измерение температуры тела больных, уход и наблюдение за ними осуществляют дежурный фельдшер (медицинская сестра) и санитарный инструктор. Алгоритм эвакуационного предназначения, объем медицинской помощи на этапах медицинской эвакуации представлен в таблице 9.

Таблица 9.

Алгоритм эвакуационного предназначения, объем медицинской помощи на этапах медицинской эвакуации

Показание для госпитализации	Этап медицинской эвакуации, вид и форма помощи, сроки лечения	Диагностический минимум	Объем медицинской помощи
Острый тонзиллит, первичный, легкой и средней степени тяжести, неосложненный	Медицинский пункт (медицинская рота) <b>при наличии лицензии на соответствующий вид деятельности!</b> , <i>первичная медико-санитарная помощь</i> , неотложная экстренная, стационарно, 10 суток	Прием (осмотр, консультация) врача части первичный. Ежедневный осмотр врачом части с наблюдением и уходом среднего и младшего медицинского персонала. Общий (клинический) анализ крови развернутый Анализ мочи общий Регистрация электрокардиограммы <b>При наличии технической возможности!</b> Бактериологическое исследование слизи с миндалин и задней стенки глотки на аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы Бактериологическое исследование	Режим палатный в течение всего периода нахождения в изоляторе.  Диета - стол № 2 (вариант диеты с механическим и химическим щажением) в острый период, № 15 - в период реконвалесценции  Этиотропная терапия таблетированными лекарственными формами  Неспецифическая дезинтоксикация организма обильное теплое питье до 1,5 -2,0 л/сут; внутри кофеин по 0,1 г или

		слизи и пленок с миндалин на палочку дифтерии ( <i>Corinebacterium diphtheriae</i> ) Определение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам и другим лекарственным препаратам (Экспресс-тест для определения антигена стрептококка А).	0,15 г эуфиллина 3 раза в день внутривенно 1500 мл 5% раствора глюкозы и др. В течение лихорадочного периода  Жаропонижающие (симптоматически) нестероидные противовоспалительные препараты при выраженном болевом синдроме в горле и температуре тела 39°C и выше  Поливитамины (официальные поливитаминные драже  Воздействие коротким ультрафиолетовым излучением (КУФ).
Острый тонзиллит, первичный, легкой степени тяжести, неосложненный	Нештатный изолятор воинской части <i>первичная медико-санитарная помощь</i> , экстренная, стационарно, 5-7 суток	Прием (осмотр, консультация) врача части первичный. Ежедневный осмотр врачом части с наблюдением и уходом среднего и младшего медицинского персонала в отделении стационара Общий (клинический) анализ крови развернутый Анализ мочи общий Регистрация электрокардиограммы	Режим общий,  Диета - стол № 15  Этиотропная терапия таблетированными лекарственными формами  Неспецифическая дезинтоксикация организма - обильное теплое питье до 1,5 -2,0 л/сут;  Поливитамины (официальные поливитаминные драже)
Стрептококковый тонзиллит (ангина) J03.0.  Острый тонзиллит, вызванный другими уточненными возбудителями J03.8.  Острый тонзиллит не уточненный J03.9.  Острый тонзиллит (ангина), первичный и повторный, средней и тяжелой степени тяжести, осложненный паратонзиллитом (перитонзиллярным абсцессом) J36.	Инфекционное (ЛОР) отделение ВМО, специализированная медицинская помощь, экстренная, стационарно, 10 суток	Прием (осмотр, консультация) врача-инфекциониста первичный Ежедневный осмотр врачом-инфекционистом с наблюдением и уходом среднего и младшего медицинского персонала в отделении стационара Прием (осмотр, консультация) врача-оториноларинголога первичный и повторный Общий (клинический) анализ крови развернутый Анализ мочи общий Определение концентрации С-реактивного белка в сыворотке крови Определение АСЛ-О в сыворотке крови Серологические исследования на вирусы респираторных инфекций Молекулярно-биологическое исследование крови на вирус Эпштейна-Барра (Epstein-Barr	Режим палатный  Диета - стол № 2 (вариант диеты с механическим и химическим щажением) в острый период, № 15 - в период реконвалесценции  Этиотропная терапия: Бензилпенициллин внутримышечно по 4,5 тыс. ЕД на кг массы тела каждые 4 часа (до 100 кг - 500.000 ЕД, свыше 100 кг – 1.000.000 ЕД) в течение 5 суток Дюрантные препараты пенициллина 1,5 млн ЕД бициллина-5 внутримышечно однократно после окончания лечения бензилпенициллином.

		<p>virus) Бактериологическое исследование слизи с миндалин и задней стенки глотки на аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы Микологическое исследование носоглоточных смывов на грибы рода кандиды (<i>Candida spp.</i>) Определение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам и другим лекарственным препаратам Регистрация электрокардиограммы Мониторирование электрокардиографических данных</p> <p>Определение основных групп крови (A, B, 0) Определение резус-принадлежности Исследование времени свертывания нестабилизированной крови или рекальцификации плазмы неактивированное Проведение реакции Вассермана (RW) Бактериологическое исследование гнойного отделяемого на аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы Определение антигена к вирусу гепатита В (HBsAg Hepatitis B virus) в крови Определение антител классов M, G (IgM, IgG) к вирусному гепатиту С (Hepatitis C virus) в крови Определение антител классов M, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-1 (Human immunodeficiency virus HIV 1) в крови Определение антител классов M, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-2 (Human immunodeficiency virus HIV 2) в крови Бактериологическое исследование слизи и пленок с миндалин на палочку дифтерии (<i>Corynebacterium diphtheriae</i>) Анализ крови биохимический общетерапевтический</p>	<p>Метронидазол 100,0 мл внутривенно капельно на протяжении нескольких суток (с переходом на прием таб. препарата)</p> <p>Этиотропная терапия таблетированными лекарственными формами</p> <p>Неспецифическая дезинтоксикация организма внутривенно 1500 мл 5% раствора глюкозы и др. В течение лихорадочного периода</p> <p>Жаропонижающие (симптоматически) нестероидные противовоспалительные препараты при выраженном болевом синдроме в горле и температуре тела 39°C и выше</p> <p>Поливитамины (официальные поливитаминные драже В течение всего периода нахождения в стационаре)</p> <p>Срочное вскрытие и дренирование абсцесса (флегмоны) в порядке неотложной помощи с последующим наблюдением оториноларингологом до купирования исчезновения гнойного отделяемого в операционном разрезе Анестезиологическое пособие (включая раннее послеоперационное ведение) Местная анестезия</p> <p>Согревающий компресс на область углочелюстных лимфатических узлов на протяжении периода выраженного лимфаденита Воздействие коротким ультрафиолетовым излучением (КУФ)</p>
<p>Ангина повторная, осложненная метатонзиллярными заболеваниями</p>	<p>Инфекционное, терапевтическое (кардиологическое, нефрологическое) отделение ВМО, специализированная медицинская помощь, экстренная,</p>	<p>Прием (осмотр, консультация) врача-инфекциониста первичный Прием (осмотр, консультация) врача-терапевта первичный Прием (осмотр, консультация) врача-ревматолога первичный С-реактивный белок фибриноген</p>	<p>Инфузионно-дезинтоксикационная терапия. Больные направляются в госпиталь после выведения их из нетранспортабельного состояния.</p>

	стационарно, до 30 суток	тропонины I и T МВ-фракция КФК антимикокардиальные антитела Эхокардиография МРТ сердца.	
Острый тонзиллит первичный и повторный, тяжелой степени тяжести при развитии критических состояний	ОРИТ, инфекционное, отделение ВМО, специализированная медицинская помощь, экстренная, стационарно, до 30 суток	Прием (осмотр, консультация) врача части первичный. Прием (осмотр, консультация) врача инфекциониста первичный. Прием (осмотр, консультация) врача реаниматолога первичный. Ежедневный осмотр врачом инфекционистом(реаниматологом) с наблюдением и уходом среднего и младшего медицинского персонала в отделении стационара Общий (клинический) анализ крови развернутый Анализ мочи общий Бактериологическое исследование слизи с миндалин и задней стенки глотки на аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы Бактериологическое исследование слизи и пленок с миндалин на палочку дифтерии ( <i>Corynebacterium diphtheriae</i> ) Регистрация электрокардиограммы	При наличии признаков критических состояний (инфекционно-токсический, анафилактический шок) проводятся мероприятия по оказанию экстренной помощи и интенсивной терапии. Больные направляются в госпиталь после выведения их из нетранспортабельного состояния. О поступлении тяжелобольного с признаками критических состояний врач части (соединения) сообщает врачу-инфекционисту или дежурному врачу госпиталя, а при необходимости вызывает врача-инфекциониста для оказания экстренной и неотложной помощи на месте.
Дифтерия, все формы	Инфекционное, ОРИТ, терапевтическое (кардиологическое, нефрологическое), неврологическое отделение ВМО, специализированная медицинская помощь, экстренная, стационарно, до 30 суток	Прием (осмотр, консультация) врача части первичный. Прием (осмотр, консультация) врача инфекциониста первичный. Ежедневный осмотр врачом инфекционистом с наблюдением и уходом среднего и младшего медицинского персонала в отделении стационара Общий (клинический) анализ крови развернутый Анализ мочи общий Бактериологическое исследование слизи с миндалин и задней стенки глотки на аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы Бактериологическое исследование слизи и пленок с миндалин на палочку дифтерии ( <i>Corynebacterium diphtheriae</i> ) Регистрация электрокардиограммы	Медицинские мероприятия в экстренной и неотложной форме помощи на догоспитальном этапе: бензилпенициллин 2 млн. ЕД в/м (при задержке эвакуации повторное введение через 4 часа или цефтриаксона 2,0, в/м (повторное введение через 12 часов); * дифтерия глотки - преднизолон: 60 мг - распространенная форма 90-240 мг - токсическая форма - противодифтерийная сыворотка: распространенная – 60 тыс. МЕ; субтоксическая - 80 тыс. МЕ токсическая - 1 ст. 100 тыс. МЕ 2 ст. 150 тыс. МЕ 3 ст. 200 тыс. МЕ * дифтерия гортани - преднизолон 90 мг в/м - гидрокортизон 120 мг ингаляционно;

			<p>- противодифтерийная сыворотка: локализованная форма - 20 тыс. МЕ распространенная форма - 40 тыс. МЕ Введение сыворотки 1/2 дозы внутривенно, 1/2 дозы внутримышечно после применения преднизолона на фоне капельного введения кристаллоидных растворов. При явлениях острой дыхательной недостаточности: ингаляция кислородом, промедол 1%- 1 мл внутримышечно, димедрол 1%- 1 мл внутримышечно, аминазин 2.5% - 2.0 мл внутримышечно. При асфиксии: интубация, трахеостомия, коникотомия. <b>ЭВАКУАЦИЯ В ИНФЕКЦИОННОЕ ОТДЕЛЕНИЕ ГОСПИТАЛЯ (на носилках)</b></p>
<p>Носители <i>Corinebacterium diphtheriae</i>, больные субклиническими формами в очагах</p>	<p>Медицинская рота, омедб, инфекционное отделение ВМО</p>	<p>Прием (осмотр, консультация) врача части первичный. Прием (осмотр, консультация) врача инфекциониста первичный. Осмотр отоларинголога для выявления и лечения хронической патологии ротоглотки и носа. Ежедневный осмотр врачом части с наблюдением и уходом среднего и младшего медицинского персонала в отделении стационара Общий (клинический) анализ крови развернутый Анализ мочи общий Бактериологическое исследование слизи с миндалин и задней стенки глотки на аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы Бактериологическое исследование слизи и пленок с миндалин на палочку дифтерии (<i>Corinebacterium diphtheriae</i>) Регистрация электрокардиограммы Выписка носителя токсигенных коринебактерии дифтерии осуществляется после 2-кратного бактериологического обследования с отрицательным результатом. Обследование проводится не ранее 3 дней после отмены антибиотиков с интервалом 1-2 дня.</p>	<p>Санация с использованием этиотропных препаратов</p>

## 17. ПРОГНОЗ И ИСХОДЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПРАВИЛА ВЫПИСКИ РЕКОНВАЛЕСЦЕНТОВ

Прогноз *острого тонзиллита* (в том числе стрептококкового) при своевременном и рациональном лечении больных – благоприятный (метатонзиллярные осложнения наблюдаются крайне редко).

Выписку реконвалесцентов следует осуществлять при условии:

- полного клинического выздоровления (при отсутствии жалоб, стойкой нормализации температуры тела (не менее 7 суток), отсутствии объективных признаков заболевания и осложнений);
- нормализации контрольных общих клинических исследований крови, мочи и электрокардиограммы, проводимых на 5-6 сутки нормальной температуры тела;
- не ранее 7 дня нормальной температуры тела.

Реконвалесцентов, у которых выявляют изменения этих показателей, задерживают в стационаре и консультируют у терапевта. Обычно эти нарушения кратковременные и проходят без какого-либо лечения. Контрольные исследования крови, мочи, ЭКГ повторяют им через 3-4 суток. Если к этому времени выявлявшиеся при контрольном исследовании нарушения исчезают, реконвалесцентов выписывают.

При появлении у реконвалесцента болей в области сердца, изменения аускультативной картины (патологические шумы в проекции сердца), признаков сердечной недостаточности, сохранения и появлении на фоне проводимой терапии нарушений ритма, проводимости и/или реполяризации при ЭКГ с целью исключения миокардита, поражения клапанного аппарата показана консультация терапевта (кардиолога) или направление в терапевтический (кардиологический) стационар для проведения дополнительных исследований (эхокардиография, суточное мониторирование ЭКГ, острофазовые показатели, иммунограмма).

Особого внимания заслуживают лица, у которых микрогематурия выявляется и при повторных исследованиях мочи. Мочевой синдром нередко является лишь единственным признаком начинающегося очагового нефрита или пиелонефрита. Начальный период осложнения нефритом чаще всего проявляется изолированным мочевым синдромом в виде незначительной и непостоянной протеинурии, микроэритроцитурии или лейкоцито-эритроцитурии. Мочевой синдром появляется на 5-6 сутки нормальной температуры тела (на 8-10 сутки заболевания).

Соблюдение вышеприведенных рекомендаций по обследованию реконвалесцентов, перенесших острый стрептококковый тонзиллит, позволяет выявить поражение почек и сердца еще в период нахождения больных в стационаре. При сохраняющихся признаках поражения сердечной мышцы или мочевом синдроме с целью дифференциальной диагностики с патологией сердца и почек и выполнения комплекса дополнительных исследований показано направление реконвалесцентов, перенесших ангину, в окружной военный клинический госпиталь.

Правильно проведенное лечение больных ангиной, начатое в первые двое суток болезни, как правило, дает полное выздоровление. Осложнения возникают тогда, когда лечение запаздывает, а также в тех случаях, если ангина на протяжении 2-4 недель возникает повторно. В этих случаях возможно развитие миокардита и нефрита. У больных, получавших комплексную терапию в соответствии с описанными выше лечебными схемами, ревматизм и другие метатонзиллярные заболевания не возникают.

При катаральной и локализованной формах *дифтерии*, как правило, наступает полное выздоровление. При распространенной и токсической дифтерии зева, при дифтерии гортани, при несвоевременном начале (после 2-3-го дня болезни), а также при неадекватном клинической форме заболевания объеме лечебных мероприятий в значительной части случаев развиваются осложнения, способные обуславливать летальный исход.

Выписку реконвалесцентов на работу следует осуществлять не ранее 7 дня нормальной температуры тела (9-12 суток с момента заболевания) при условии полного клинического

выздоровления и нормализации клинических показателей крови, мочи и электрокардиограммы, исследованных на 5-6 суток нормальной температуры тела. Выписка реконвалесцентов, у которых выявляют значительные изменения этих показателей, задерживается. Контрольные исследования крови, мочи, ЭКГ повторяются через 3-4 дня. Если к этому времени выявлявшиеся при контрольном исследовании нарушения исчезают, реконвалесцентов выписывают, а если же они сохраняются – этих людей консультируют у терапевта. Особого внимания заслуживают реконвалесценты, у которых микрогематурия выявляется и при повторных исследованиях мочи. Мочевой синдром нередко является единственным признаком начинающегося острого постстрептококкового гломерулонефрита.

Реконвалесценты после дифтерии (носители токсигенных коринебактерии дифтерии после проведения санации) выписываются из стационара после полного клинического выздоровления и 2-кратного бактериологического обследования на наличие возбудителя дифтерии с отрицательным результатом. Больного обследуют не ранее 3 дней после отмены антибиотиков с интервалом 1-2 дня.

Если бактерионоситель продолжает выделять токсигенные коринебактерии дифтерии, несмотря на проведение 2 курсов санации антибиотиками, его допускают в коллектив при условии отсутствия в коллективе непривитых против дифтерии лиц. В коллектив вновь принимаются только лица, привитые против дифтерии.

Носители нетоксигенных коринебактерий дифтерии не подлежат госпитализации и лечению антибиотиками и допускаются во все коллективы. Врачом-отоларингологом проводится консультация носителей с целью диагностики хронической патологии верхних дыхательных путей (ЛОР-органов). Противоэпидемические мероприятия не проводятся.

## 18. КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

В таблице 9 и 10 представлены критерии оценки качества медицинской помощи в стационаре больным острым тонзиллитом и больным дифтерией.

Таблица 10

Критерии оценки качества специализированной медицинской помощи при остром тонзиллите

Временные	Процессуальные	Профилактирующие
Выполнен осмотр врачом-инфекционистом не позднее 1 часа от момента поступления в стационар: 0/1*	Оценка выраженности симптомов интоксикации, лихорадки: 0/1 Оценка характера, выраженности и распространенности местных воспалительных изменений: 0/1 Оценка регионального лимфаденита: 0/1	Отсутствие осложнений: паратонзиллярные 0/1 метатонзиллярные 0/1 другие 0/1
Выяснение эпидемиологического анамнеза при госпитализации: 0/1	Выполнен общий (клинический) анализ крови развернутый: 0/1 Выполнен анализ мочи общий: 0/1	
Установка клинического диагноза в течение 24 часов: 0/1	Выполнено бактериологическое исследование (экспресс-тест на определение антигенов БГСА) слизи с небных миндалин и задней стенки глотки до начала антибактериальной терапии с определением чувствительности выделенных микроорганизмов к этиотропным препаратам: 0/1	
	Выполнено бактериологическое исследование слизи из носа и отделяемого из миндалин на <i>Corynebacterium diphtheriae</i> с определением их токсигенности и чувствительности к	

антибактериальным препаратам. : 0/1
Выполнена электрокардиография: 0/1
Проведена терапия системными антибактериальными препаратами (при подтверждении БГСА-этиологии процесса или высокой ее вероятности и отсутствии медицинских противопоказаний) : 0/1
Проведена дезинтоксикационная терапия оральная и/или инфузионная (в зависимости от медицинских показаний и при отсутствии медицинских противопоказаний) : 0/1
Проведена терапия топическими противовоспалительными препаратами и/или антисептическими препаратами и/или антибактериальными препаратами (в зависимости от медицинских показаний и при отсутствии медицинских противопоказаний): 0/1.
Выполнен осмотр оториноларингологом больных ОТ с патологическими наложениями, а также при подозрении на гнойное осложнение (паратонзиллит, парафарингит, ретрофарингеальный абсцесс, гнойный лимфаденит) с выполнением оперативного лечения при подтверждении данных осложнений: 0/1
Выполнена консультация терапевта (кардиолога, нефролога, ревматолога) при диагностировании метатонзиллярных осложнений : 0/1
Выполнен повторный общий (клинический) анализ крови развернутый: 0/1
Выполнен повторный анализ мочи общий: 0/1
Выполнена повторная электрокардиография: 0/1
Достигнута стойкая нормализация температуры тела и фарингоскопической картины на момент выписки из стационара: 0/1
Физиотерапевтическое лечение в соответствии с клиническими рекомендациями с учетом формы и стадии заболевания: 0/1
Достигнута нормализация показателей общего (клинического) анализа крови и мочи на момент выписки из стационара: 0/1

\* 1 - ДА, 0 - НЕТ

## Критерии оценки специализированной медицинской помощи при дифтерии

Временные	Процессуальные	Профилактирующие
Выполнен осмотр врачом-инфекционистом не позднее 1 часа от момента поступления в стационар: 0/1*	Выполнен осмотр врачом-инфекционистом не позднее 1 часа от момента поступления в стационар: 0/1	Уход за пациентом: 0/1  Отсутствие осложнений: инфекционно-токсический миокардит: 0/1 невриты (полинейропатия): 0/1 токсический нефроз: 0/1 инфекционно-токсический шок: 0/1 острая надпочечниковая недостаточность: 0/1 ДВС-синдром: 0/1 дифтерийный круп: 0/1 тяжелые токсикоаллергические проявления: 0/1 другие 0/1
Выяснение эпидемиологического анамнеза при госпитализации: 0/1	Выполнен осмотр врачом-анестезиологом-реаниматологом не позднее 30 минут от момента поступления в стационар (при наличии токсического шока и/или токсической дифтерии ротоглотки III-IV степени и/или дифтерийного крупа) : 0/1	
Установка клинического диагноза в течение 24 часов: 0/1	Выполнен общий (клинический) анализ крови развернутый: 0/1	
Введение противодифтерийной сыворотки (сроки): 0/1	Выполнен общий анализ мочи: 0/1	Подготовка к выписке из стационара: 0/1
	Выполнено бактериологическое исследование отделяемого из ротоглотки и из носа, а также из других пораженных органов на <i>Corynebacterium diptheriae</i> с определением их токсигенности и другую флору с определением чувствительности возбудителя к антибиотикам и другим лекарственным препаратам не менее 3 раз: 0/1	
	Выполнено определение антител к дифтерийному токсину в крови 2 раза: 0/1	
	Выполнена консультация врачом-оториноларингологом: 0/1	
	Выполнена электрокардиография: 0/1	
	Выполнено введение антитоксической противодифтерийной сыворотки (при токсической форме или при распространенной форме вне зависимости от сроков или до 96 часов от момента начала заболевания при локализованной форме) : 0/1	
	Проведена инфузионная дезинтоксикационная терапия (в зависимости от медицинских показаний и при отсутствии медицинских противопоказаний) : 0/1	
	Проведена терапия этиотропными препаратами: 0/1	
	Выполнено двукратное контрольное бактериологическое исследование мазка слизи из ротоглотки, носа и мазка с других	

	пораженных органов не ранее 3 дней после отмены антибактериальной терапии с интервалом 1-2 дня: 0/1	
	Достигнута стойкая нормализация температуры тела на момент выписки из стационара: 0/1	
	Достигнута эрадикация возбудителя на момент выписки из стационара: 0/1	

\* 1 - ДА, 0 - НЕТ

## 19. ВОЕННО-ВРАЧЕБНАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Необходимость военно-врачебной экспертизы может возникнуть у реконвалесцентов после перенесенного острого тонзиллита при наличии каких-либо метатонзиллярных осложнений.

При осложненном течении заболевания (инфекционный токсический шок, миокардит, гломерулонефрит.) по окончании стационарного лечения военнослужащим на основании статьи 53 Расписания болезней (приложение к Положению о военно-врачебной экспертизе, утвержденному постановлением Правительства РФ 2013 года № 565), выносится заключение о необходимости предоставления отпуска по болезни сроком на 30-60 суток в зависимости от тяжести заболевания, а в отношении граждан при первоначальной постановке на воинский учет, призыве на военную службу (военные сборы), поступлении на военную службу по контракту и в военно-учебные заведения - заключение о временной негодности к военной службе, если после окончания лечения прошло менее 6 месяцев.

Переболевших осложненной формой дифтерии со стойкими остаточными явлениями (кардиосклероз, полиневропатия и др.) направляют на военно-врачебную комиссию (ВВК) для решения вопроса о степени их годности к военной службе.

Перенесшим локализованную форму заболевания предоставляется отдых при части на 15 суток, распространенную, субтоксическую, токсическую, а также дифтерию гортани – отпуск по болезни на 30 суток, токсическую II-III степени – отпуск по болезни на 30-60 суток.

В соответствии с заключением госпитальной военно-врачебной комиссии военнослужащие по призыву и контракту с тяжелым и осложненным течением ОТ, реконвалесценты после среднетяжелой и тяжелой дифтерии могут быть направлены для восстановительного лечения в реабилитационные отделения (центры) или в местные санатории (Приказ Министра обороны Российской Федерации от 15 марта 2011 г. № 333 «О порядке санаторно-курортного обеспечения в Вооруженных Силах Российской Федерации»).

В военное время ВВК выносит заключение о направлении военнослужащего в команду выздоравливающих, если срок, по истечении которого военнослужащий может приступить к исполнению обязанностей военной службы составляет менее 3 месяцев. В случае, если указанный срок составляет более 3 месяцев, то ВВК выносит заключение о временной негодности военнослужащего к военной службе и о проведении повторного медицинского освидетельствования через 6-12 месяцев.

## 20. ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ПЕРЕБОЛЕВШИМИ

После выписки из стационара реконвалесцентам рекомендовано:

- освобождение от физической подготовки, внутренней, караульной служб, наружных работ и занятий в холодное время года в течение 5-7 дней, от спортивных мероприятий – на 1 месяц;
- при выраженной постинфекционной астении – проведение амбулаторной медикаментозной терапии общеукрепляющими, адаптогенными и витаминными препаратами;
- физиотерапия – фототерапия, лазеротерапия и другие виды ФТЛ;

- при повторных острых тонзиллитах – консультация и лечение у оториноларинголога (по показаниям – тонзилэктомия).

За лицами, переболевшими *острым тонзиллитом*, устанавливается диспансерное динамическое наблюдение длительностью 1 месяц (в соответствии с Приложением № 18 Временной инструкции по организации проведения диспансеризации, профилактических и лечебно-оздоровительных мероприятий, диспансерного наблюдения военнослужащих Вооруженных Сил Российской Федерации. - М., ГВМУ. - 2019). Осмотр врачом части (поликлиники) осуществляется 1 раз в неделю. Во время *еженедельного осмотра* необходимо обратить внимание на: возможное повышение температуры тела, наличие общей слабости, утомляемости, потливости, озноба или чувства жара, преимущественно в вечернее время, при фарингоскопии - наличие гиперемии и отека миндалин, налета; при пальпации углочелюстных лимфатических узлов – их увеличение и болезненность; при физикальном исследовании сердечно-сосудистой системы - наличие болей или неприятных ощущений в области сердца, сердцебиений, тахикардии, аритмии, изменение границ и тонов сердца, гипотонии; при исследовании мочевыделительной системы на наличие болей в области поясницы, дизурические явления. При выявлении изменений осуществляются исследования крови, мочи и ЭКГ, а затем, реконвалесцентов консультируют у соответствующих специалистов ВМО (поликлиника, госпиталь) – кардиолога, нефролога, ревматолога, оториноларинголога, которые принимают окончательное решение о дальнейшем их обследовании и лечении. В конце 4-ой недели (перед снятием с учета) выполняются – анализ крови (лейкоциты, формула, СОЭ), мочи, ЭКГ.

Диспансерное наблюдение за реконвалесцентами, у которых в течение месяца после выписки из стационара не было выявлено нарушений состояния здоровья, изменений со стороны клинических показателей крови, мочи и ЭКГ, прекращается.

Переболевшие повторным острым стрептококковым тонзиллитом (ангиной) подлежат наблюдению в течении года и, в отличие от перенесших первичную форму заболевания, нуждаются в дополнительных мероприятиях, способных защитить их от повторных заражений стрептококками и новых заболеваний ОТ. Этим лицам показана консультация терапевта (кардиолога) для исключения хронического миокардита и ревматической болезни. В отношении лиц, у которых ОТ отмечался на протяжении года не менее трех раз, а также тех, у которых в течение последних двух лет ОТ наблюдалась не менее чем два раза ежегодно, следует решать вопрос о тонзиллэктомии (консультация и лечение у ЛОР-специалиста). Переболевшим повторным стрептококковым тонзиллитом, не имеющим прямых показаний к оперативному лечению, в период эпидемического неблагополучия в части по стрептококковой инфекции, при направлении в командировки, автономное плавание, а также на работы и боевые дежурства следует проводить бициллинопрофилактику (внутримышечно бициллин-5 в дозе 1,5 млн. ЕД однократно, внутримышечно).

За лицами, переболевшими *дифтерией*, устанавливается диспансерное наблюдение также длительностью 1 месяц. Частота обязательных контрольных обследований врачом части (поликлиники) 1 раз в 2 недели.

В перечень лабораторных и инструментальных исследования входит общеклинический анализ крови, ЭКГ – через 2 и 4 недели, посев с миндалин на коринобактерии – перед снятием с учета. По показаниям общеклинический анализ мочи, ЭхоКГ, электронейромиография, УЗИ почек.

При развитии осложнений пациенты консультируются врачами-специалистами (терапевт, невролог, отоларинголог).

Исход диспансеризации:

- выздоровление (отсутствие жалоб и нарушений объективных и лабораторных показателей; отрицательные результаты бактериологических исследований) и снятие военнослужащего с учета;

- ухудшение (развитие осложнений, высеv коринебактерий дифтерии), что потребует госпитализации пациента в стационар.

## 21. ПРОФИЛАКТИКА И ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ В ОЧАГЕ

*Профилактические мероприятия* в отношении острого тонзиллита и дифтерии проводятся так же, как при любой воздушно-капельной инфекции (ВКИ) – путем применения комплекса мер, направленных на три звена эпидемического процесса.

Планирование мероприятий по профилактике ВКИ в войсках осуществляют исходя из результатов эпидемиологической диагностики, в ходе которой выявляются наиболее значимые факторы риска, способствующие развитию острых болезней органов дыхания, болезней кожи и подкожной клетчатки в конкретных условиях части за прошедший период, с учетом требований руководящих документов и указаний вышестоящих начальников медицинской службы и командования.

*Эпидемиологическая диагностика* включает ретроспективный и оперативный эпидемиологический анализ заболеваемости острым тонзиллитом, эпидемиологическое наблюдение и санитарно-эпидемиологическую разведку, которые проводятся на основании общепринятых методических приемов. Важно определить группу риска частых (повторных) заболеваний ОТ, подлежащих медицинскому наблюдению, а также обязательной экстренной профилактике в случае групповых заболеваний или сезонного подъема заболеваемости. К ней относятся лица:

- военнослужащие любой категории службы, часто болевшие острым тонзиллитом в прошлом и повторно болевшие в течение 6 месяцев после прибытия в новый коллектив; военнослужащие по призыву, переболевшие впервые острым тонзиллитом после прибытия в коллектив;

- имеющие признаки хронической патологии ЛОР-органов и органов дыхания;
- перенесшие в прошлом метатонзиллярные осложнения или имеющие их признаки в настоящее время.

По результатам эпидемиологической диагностики планируются профилактические и противоэпидемические мероприятия в составе комплекса мер по борьбе с воздушно-капельными инфекциями.

В планах мероприятий по профилактике острого тонзиллита на следующий год, сезон или другой период необходимо предусмотреть:

- повышение квалификации всего медицинского персонала по эпидемиологии, профилактике, клинике, диагностике и лечению больных ОТ;

- подготовку подразделений ЦГСЭН и лечебных организаций к работе по ликвидации эпидемических очагов острого тонзиллита, отработку требований противоэпидемического режима. Эти мероприятия усиливают в периоды, предшествующие прибытию молодого пополнения (военнослужащих по призыву) и, особенно, при его поступлении в части;

- строгое соблюдение сроков и вида режимно-ограничительных мероприятий, при приеме пополнения, подъеме заболеваемости острыми респираторными инфекциями верхних дыхательных путей, активное раннее выявление больных ангиной и другими заболеваниями носо- и ротоглотки, своевременную их изоляцию и госпитализацию;

- предупреждение переохлаждения и переутомления личного состава;
- установление строгого медицинского контроля состояния здоровья военнослужащих и лиц гражданского персонала, имеющих отношение к приготовлению и выдаче пищи продуктов, а также к мытью посуды;

- осуществление медицинского контроля размещения личного состава в казармах, служебных и учебных помещениях в соответствии с требованиями УВС ВС РФ;

- профилактическую дезинфекцию в жилых, служебных и учебных помещениях;

- постоянный медицинский контроль за питанием, в том числе за соблюдением правил приготовления пищи и хранения готовой продукции, работой посудомоечных машин;

- создание запасов материальных и медицинских средств на случай возникновения

эпидемической заболеваемости ангиной; определение дополнительных помещений для развертывания потребного количества коек для изоляции и госпитализации больных; выделение санитарного транспорта для эвакуации больных в лечебные организации; своевременное получение антибиотиков и других препаратов для лечения больных и проведения экстренной профилактики, дезинфицирующих средств; подготовку медицинского инструментария, аппаратуры, санитарно-хозяйственного имущества;

- усиленное медицинское наблюдение за личным составом в периоды прибытия молодого пополнения, отдельных групп командированных, возвращающихся из отпусков, а также при неблагоприятной санитарно-эпидемиологической обстановке по ангине (скарлатине) и другим ВКИ в районе дислокации воинской части (гарнизона);

- неукоснительное выполнение медицинским персоналом требований санитарно-противоэпидемического режима в медицинском пункте/медицинской роте (организации);

- при проведении плановых и/или внеочередных медицинских обследований командирам подразделений необходимо повысить настороженность по представлению военнослужащих.

Эпидемиологическое обследование при спорадической заболеваемости вне сезонной волны воздушно-капельных инфекций проводится в ограниченном объеме с целью дифференцировать случайный занос фарингеальной стрептококковой инфекции в коллектив от инфицирования источником внутри части. Эпидемиологическое обследование в полном объеме проводится в случае возникновения очага групповой (вспышечной) заболеваемости ОСТ, целью которого является определение типа вспышки в зависимости от путей передачи возбудителя: воздушно-капельной или алиментарной (во втором варианте проводится как при вспышке острой кишечной инфекции). От этого зависит тактика проведения противоэпидемических мероприятий.

#### **Противоэпидемические мероприятия в очаге стрептококковой инфекции (острого стрептококкового тонзиллита).**

При возникновении в части (на корабле) очага групповых заболеваний острым тонзиллитом (ангиной) организуются и проводятся следующие противоэпидемические мероприятия:

##### *направленные на источник инфекции*

- активное выявление всех больных острым тонзиллитом (ангиной), в том числе больных стертыми формами, а также другими стрептококковыми заболеваниями путем опроса личного состава на утренних осмотрах, вечерних поверках, а при необходимости - в дневное время - в перерывах между занятиями и на построениях;

- своевременная изоляция и обязательная госпитализация (как правило) выявленных больных в условиях, обеспечивающих соблюдение требований противоэпидемического режима и медицинского наблюдения;

- осмотр ЛОР, инфекционистом (терапевтом) лиц из групп риска заражения от больного;

- рациональное этиотропное лечение больных для скорейшего освобождения их от возбудителя инфекции;

- введение режима обсервации в неблагоприятных по заболеваемости ангиной частях (на кораблях) или подразделениях;

- организация и проведение эпидемиологического наблюдения за очагом в течение семи суток с момента изоляции последнего больного и проведения текущей дезинфекции;

##### *направленные на разрыв механизма передачи:*

- максимальное рассредоточение личного состава неблагоприятных по ангине подразделений и рациональное их размещение в жилых и служебных помещениях;

- регулярное проветривание жилых, служебных и учебных помещений в очаге;

- проведение текущей и заключительной дезинфекции, усиление профилактической дезинфекции;

- при эпидемической заболеваемости - временное запрещение общих мероприятий: собраний, просмотров кинофильмов, спортивных соревнований, посещений театров, выставок и т.д.;

- усиление медицинского контроля соблюдения технологии приготовления, сроков хранения и реализации готовой пищи, а также здоровья работников питания;

*направленные на снижение восприимчивости коллектива:*

- витаминизация пищи аскорбиновой кислотой, выдача личному составу чеснока и лука во время приема пищи, поливитаминов (в осенне-зимний сезон);

- орошение (или полоскание) ротоглотки восприимчивых или подверженных риску заражения людей иммуномодуляторами, разрешенными МЗ РФ (томицид и др.), а также проведение курсов профилактического лечения лиц из групп риска в строгом соответствии с прилагаемой инструкцией;

- всем лицам, контактировавшим с больным, а также имеющим хронические воспалительные поражения носоглотки, проводится санация;

- экстренная профилактика антибиотиками по рекомендуемым схемам (бициллин-5 однократно внутримышечно в дозе 1,5 млн. ЕД) в группах высокого риска заражения и заболевания в эпидемическом очаге групповых заболеваний. Разрешение на проведение экстренной профилактики дает начальник медицинской службы военного округа (флота) по представлению начальника ЦГСЭН.

Кроме военнослужащих, упомянутых в группе высокого риска заболевания ОТ и осложнений, в крайне неблагоприятной эпидемиологической обстановке экстренная профилактика антибиотиками (бициллинопрофилактика) по эпидемическим показаниям может проводиться пополнению из военнослужащих по призыву и отдельным вновь прибывшим лицам; личному составу наиболее пораженных подразделений; медицинскому составу, работникам питания и лицам других категорий риска.

*Эпидемиологический надзор за дифтерийной инфекцией* в стране отлажен и осуществляется на федеральном и региональном уровне повсеместно, в том числе и в ВС РФ по единым принципам. В войсковых частях (соединениях) и военно-медицинских организациях МО РФ он включает: мониторинг заболеваемости дифтерией и носительства токсигенных коринебактерий дифтерии у военнослужащих на территориях ответственности ЦГСЭН; слежение за уровнем и динамикой циркуляции возбудителя и его биологическими свойствами; иммунологический скрининг (серологический контроль уровня антитоксического иммунитета военнослужащих, оценку их иммунорезистентности и состояния иммунизации); эпидемиологическую диагностику и прогнозирование эпидемиологической обстановки по дифтерии в воинских коллективах и гарнизонах; слежение за динамикой социальных и природных условий – регуляторов взаимодействия популяций возбудителя и людей. Эпидемиологический надзор проводят специалисты ЦГСЭН и лечебно-профилактических организаций. Эпидемиологическая диагностика и эпидемиологическое прогнозирование осуществляется по методикам, используемым в отношении ВКИ. Особенностью эпидемиологического анализа является выявление связи заболеваемости дифтерией с заносом возбудителя извне или с активизацией внутреннего резервуара, установление групп риска инфицирования по результатам бактериологических и иммунологических исследований. На основании полученных данных осуществляется прогноз и планирование санитарно-противоэпидемических (противоэпидемических) мероприятий. План включается в общее планирование мер против комплекса ВКИ. Важно своевременно выявлять военнослужащих, непривитых в положенные сроки, и иммунизировать в соответствии с национальным календарем прививок. При эпидемиологическом обследовании следует обратить внимание на факторы и группы риска возникновения контактно-бытовой и алиментарной вспышек. Эти вспышки, особенно алиментарные, требуют тщательного эпидемиологического расследования с установлением конечного фактора передачи возбудителя. При алиментарных вспышках используется алгоритм расследования, применяемый при заболеваемости острыми кишечными инфекциями, независимо от их антропонозного или зоонозного происхождения.

Ведущим мероприятием по профилактике дифтерии является иммунопрофилактика, проводимая дифтерийным анатоксином. Прививки военнослужащим против дифтерии в ВС РФ осуществляются в плановом порядке в рамках национального календаря профилактических прививок. Профилактические прививки против дифтерии проводятся медицинскими иммунобиологическими препаратами (МИБП), зарегистрированными и разрешенными к

использованию в РФ в установленном порядке и в строгом соответствии с инструкциями (наставлениями) по их применению. Иммунизацию проводят одноразовыми шприцами или безыгольными инъекторами (в особых случаях). Для целей иммунизации используют анатоксин дифтерийно-столбнячный очищенный адсорбированный жидкий с уменьшенным содержанием антигенов (АДС-М) или анатоксин дифтерийный очищенный адсорбированный жидкий с уменьшенным содержанием антигенов (АД-М), которые вводят подкожно в дозе 0,5 мл, военнослужащим, подлежащим вакцинации (Приложение 10).

Согласно Национальному календарю профилактических прививок их выполняют в следующие сроки: в 3-х, 4,5-й и 6-месячном возрасте, ревакцинации – в 1,5-годовалом возрасте, в возрасте 6-7 и 14 лет, а затем через каждые 10 лет от момента последней ревакцинации.

Плановой иммунизации подлежат также военнослужащие по контракту – каждые 10 лет от момента последней ревакцинации; курсанты 1-го курса военных профессиональных образовательных учреждений, не имеющие документального подтверждения о ревакцинации в последние 10 лет и более; военнослужащие по призыву, не имеющие документального подтверждения о ревакцинации в последние 10 лет и более.

Лицам с неизвестным прививочным анамнезом по возможности проводится серологическое обследование с целью определения у них состояния иммунитета, при этом сыворотка крови должна быть исследована одновременно на наличие антитоксических противодифтерийных и противостолбнячных антител. При отсутствии возможности проведения серологического обследования иммунизация лиц с неизвестным прививочным анамнезом проводится в соответствии с инструкцией по применению МИБП с учетом возраста прививаемых и состояния здоровья. В случае отсутствия в сыворотке крови защитного уровня или наличия низких титров дифтерийных антител прививку проводят однократно и через 1 - 1,5 месяца проверяют состояние их иммунного ответа. Если уровень дифтерийных антител после прививки не превышает титр 1:160 (что наблюдается у лиц, ранее не прививавшихся против дифтерии), то данному лицу проводится вторая прививка и через 6 - 9 месяцев - ревакцинация; если титр антител был 1:160 и более, то вторая прививка против дифтерии не проводится. В последующем их прививают каждые 10 лет.

Профилактические прививки (ревакцинацию) по эпидемическим показаниям военнослужащим проводят при угрозе заноса и распространения дифтерии в воинских частях, соединениях и организациях ВС РФ. Вакцинации подлежат военнослужащие – контактные из очагов заболевания, у которых согласно медицинской документации от момента последней ревакцинации прошло 10 лет и более, не привитые против дифтерии (при неизвестном прививочном анамнезе); не болевшие дифтерией (без документального подтверждения случая болезни); лица, у которых при серологическом обследовании не обнаружены защитные титры дифтерийных антител (1:20 и более). Вакцинация проводится в кратчайшие сроки, но не позже 48 часов от момента выявления первого больного в очаге.

#### *Иммунизация лиц, переболевших дифтерией*

Взрослые, переболевшие локализованной, распространенной дифтерией (в легкой форме), дополнительной прививке против дифтерии не подлежат. Иммунизация проводится в сроки, предусмотренные действующим национальным календарем профилактических прививок.

Взрослые, перенесшие дифтерию из группы риска по летальности (токсическая II, III степени, круп и тяжелые комбинированные формы дифтерии), должны быть привиты двукратно против дифтерии, но не ранее 6 месяцев после перенесенного заболевания. Последующие ревакцинации проводятся каждые 10 лет.

Взрослые, перенесшие субтоксическую и токсическую дифтерию I степени, дополнительно прививаются по результатам серологического обследования, но не ранее 6 месяцев после перенесенного заболевания. Последующие ревакцинации проводятся каждые 10 лет.

#### **Противоэпидемические мероприятия в очаге дифтерийной инфекции.**

При выявлении в войсковой части (организации) случая заболевания дифтерией (носительства токсигенных коринебактерий дифтерии) начальником медицинской службы организуются и проводятся следующие мероприятия:

1) Доклад командиру войсковой части, старшему медицинскому начальнику и начальнику (специалистам) ЦГСЭН о выявлении среди личного состава случая заболевания дифтерией (носительства токсигенных коринебактерий дифтерии).

2) Немедленная изоляция с последующей госпитализацией больного (носителя токсигенных коринебактерий) в инфекционное отделение ВМО (по согласованию с инфекционистом – при транспортабельном состоянии больного) и проведение заключительной дезинфекции по варианту, применяемому при ВКИ с устойчивым возбудителем бактериальной природы. В направлениях на госпитализацию больных ОТ с патологическими наложениями, больных дифтерией или с подозрением на это заболевание, а также носителей токсигенных коринебактерий дифтерии, кроме анкетных данных, указывают первоначальные симптомы заболевания, получаемое лечение, сведения о профилактических прививках и контактах с больным дифтерией или носителями токсигенных коринебактерий дифтерии.

3) Доклад командиру части о необходимости: установления режима обсервации в части не менее чем на 10 суток; немедленного запрещения приема в подразделение, где выявлен больной, вновь прибывших военнослужащих, а также переводов из него в другие части (подразделения); рассредоточения военнослужащих в казарменных, учебных и других помещениях, рациональной расстановки кроватей в спальнях помещениях; ограничения мероприятий, связанных с переохлаждением личного состава и высокими психо-эмоциональными и физическими нагрузками; соблюдения температурного режима в казармах (особенно в спальнях помещениях); обеспечения бесперебойной работы сушилок; запрещения проведения в части всех культурно-массовых и спортивных мероприятий.

4) Эпидемиологическое обследование очага (с участием специалистов ЦГСЭН) для установления причины и условий его возникновения, а также списка военнослужащих группы риска заражения, заболевания и бактерионосительства; назначение первоочередных распоряжений о проведении первичных противоэпидемических мероприятий; составление проекта приказа командира части (начальника гарнизона) и плана мероприятий по локализации и ликвидации очага дифтерии, доведение до исполнителей и их инструктаж, контроль за исполнением.

5) За лицами, общавшимися с больным дифтерией, с подозрением на это заболевание, носителем токсигенных коринебактерий дифтерии устанавливается ежедневное медицинское наблюдение с осмотром ротоглотки, носа, кожи и термометрией в течение 7 дней от момента изоляции источника инфекции с регистрацией данных наблюдения в медицинской документации. В течение первых 3 дней с момента изоляции больного организуется осмотр контактных лиц врачом-отоларингологом.

6) Установление медицинского наблюдения за группой риска заражения (заболевания), подготовка списков военнослужащих для бактериологического обследования и вакцинации по эпидемическим показаниям (экстренной профилактики).

7) Временная отмена всех ранее запланированных профилактических прививок личному составу до специальных указаний эпидемиолога.

8) В течение 48 часов с момента установления диагноза дифтерии (или подозрения на это заболевание, или носительства токсигенных коринебактерий дифтерии) проводится бактериологическое обследование лиц, бывших с ними в контакте. Отбор проб проводится медицинским работником (врач, фельдшер, медсестра, лаборант) после соответствующего инструктажа, доставка проб осуществляется санитарным транспортом с соблюдением установленных правил. В случае выявления токсигенных коринебактерий дифтерии у контактных лиц бактериологическое обследование повторяют до прекращения выявления возбудителя дифтерии в этом очаге.

9) Взятие проб крови у военнослужащих групп риска заболевания дифтерией, в том числе у лиц без документального подтверждения ранее проведенной прививки, для иммунологического исследования на уровень антитоксического иммунитета, и направление их в лабораторию ЦГСЭН или лечебно-профилактическую организацию. Необходимость серологического обследования лиц, контактировавших с источником инфекции, определяет специалист ЦГСЭН.

На взятие крови у контактных лиц следует получить их согласие. Серологическое обследование должно проводиться не позднее 48 часов с момента выявления источника инфекции.

10) Вакцинация (ревакцинация) личного состава части (групп риска) АДС-М (дифтерийным анатоксином), оценка общих и местных реакций на прививку, представление отчета в санитарно-профилактическую организацию (с участием эпидемиолога).

11) Медицинский контроль соблюдения режима обсервации в части и работы медицинского и вспомогательного персонала в очаге, информирование командира части, начальника (специалистов) ЦГСЭН и старшего медицинского начальника о ходе выполнения плана противоэпидемических мероприятий и необходимой помощи.

13) Проведение санитарно-просветительной работы среди личного состава о проводимых мерах профилактики и необходимости раннего обращения военнослужащих к врачу при появлении первых симптомов заболевания. Внеплановые занятия с личным составом медицинской службы по вопросам эпидемиологии и профилактики дифтерии и других ВКИ.

*Дезинфекционные мероприятия.* Дезинфекция объектов проводится с применением дезинфицирующих средств, зарегистрированных и разрешенных к применению в Российской Федерации в установленном порядке, имеющих декларацию соответствия и инструкцию по применению по режимам, рекомендованным для обеззараживания при бактериальных инфекциях.

*Текущая дезинфекция* в очагах острых тонзиллитов, дифтерии организуется медицинским работником и проводится до госпитализации больного, в медицинской организации до исхода заболевания больного, у бактерионосителей до их полной санации. Текущей дезинфекции в очагах подлежат: посуда, предметы личной гигиены. Запрещается вынос вещей из очага до их обеззараживания. Лица, ухаживающие за больным, должны проводить гигиеническую обработку рук кожными антисептиками, зарегистрированными и разрешенными в Российской Федерации в установленном порядке, имеющими декларацию соответствия и инструкцию по применению. Для обеззараживания объектов применяют физические (кипячение, сжигание, сухой горячий воздух в воздушных стерилизаторах, водяной насыщенный пар в автоклавах и камерах) методы и химические дезинфицирующие средства, зарегистрированные в Российской Федерации в установленном порядке, имеющие декларацию соответствия и инструкцию по применению. Обработку объектов проводят по режимам, рекомендованным при бактериальных инфекциях, приведенным в Приложении 2 Санитарно-эпидемиологических правил СП 1.3.2322-08 «Безопасность работы с микроорганизмами III-IV групп патогенности (опасности) и возбудителями паразитарных болезней» или в Инструкциях по применению конкретного средства. Заключительная дезинфекция в очагах стрептококковой инфекции не проводится.

*Заключительная дезинфекция* в очаге дифтерии проводится после госпитализации больного или носителя из очага с целью обеззараживания всех объектов, контаминированных возбудителем. Обеззараживанию при заключительной дезинфекции подлежат помещения, в которых находился больной, посуда, остатки пищи, белье нательное и постельное, предметы обстановки в комнате больного, с которыми он контактировал, пол, стены, двери в местах общего пользования, ванны, раковины, унитазы, уборочный материал. Одежда и постельные принадлежности при дифтерии подвергают обязательной камерной дезинфекции. Заключительную дезинфекцию помещения, в котором находился больной, а также предметов обстановки и объектов внешней среды в окружении больного проводят с использованием дезинфицирующих средств, зарегистрированных в Российской Федерации в установленном порядке, имеющих декларацию соответствия и инструкцию по применению. При этом обязательным является применение кожных антисептиков для гигиенической обработки рук медицинского персонала. При заключительной дезинфекции применяют дезинфицирующие средства в отсутствие больных без средств защиты (III класс опасности) и со средствами защиты органов дыхания и кожных покровов (II класс опасности).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Высокая контагиозность стрептококковой инфекции и дифтерии, вероятность развития осложнений, сопровождающихся инвалидизацией и смертностью, определяют большое социальное и медицинское значение представленных нозологических форм.

Ранняя диагностика данных заболеваний имеет большое значение для своевременного и адекватного лечения больных, а также для более эффективной организации профилактических мероприятий.

Как правило, первыми предварительный диагноз данных заболеваний приходится выставлять врачам догоспитального этапа (войсковые врачи, врачи общей практики).

Диагностика заболеваний при первичном осмотре больного на ранних стадиях болезни представляет существенные трудности, так как еще мало данных о динамике течения болезни, возможности лабораторной диагностики ограничены рутинными методами исследования крови и мочи (результаты бактериологических, серологических, биохимических тестов недоступны на догоспитальном этапе, а в условиях инфекционного отделения ВМО из лаборатории поступают на 3-7 сутки от момента забора клинического материала больного).

В этих условиях огромное значение приобретает умение собрать анамнез (в том числе эпидемиологический), оценить результаты клинического обследования. Крайне важно провести дифференциальную диагностику, основанную на последовательном сопоставлении вариантов проявления синдрома острого тонзиллита при различных нозологических формах. При этом следует учитывать возможность сочетания с другими синдромами, эпидемиологические предпосылки, результаты наиболее доступных лабораторных и инструментальных исследований. Это позволяет со значительной степенью вероятности сформулировать предварительный диагноз, исходя из которого назначить необходимое для верификации диагноза дообследование и как можно раньше начать терапию.

С термином «острый тонзиллит» связывают многие патологические состояния в области ротоглотки, которые имеют общие клинические симптомы, но совершенно различны по этиологии. Указания по проведению дифференциальной диагностики можно найти в каждом руководстве или справочнике по инфекционным болезням. Вместе с тем многие нозологические формы, протекающие с синдромом «острого тонзиллита» неизвестны практическим врачам. Более того, поражение миндалин могут быть обусловлены и неинфекционными заболеваниями. К сожалению, практика показывает, что частота диагностических ошибок на догоспитальном этапе высокая.

Изложенные в настоящих методических указаниях мероприятия по диагностике, терапии и профилактике «острого тонзиллита» и «дифтерии» помогут практикующим врачам своевременно диагностировать заболевания, оказывать эффективную медицинскую помощь на всех этапах медицинского обеспечения.

## 22. ПРИЛОЖЕНИЯ

### ПРИЛОЖЕНИЕ 1. СХЕМА ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЙ ПО ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО ТОНЗИЛЛИТА

Этапы действий	Выявляемые признаки	Ориентировочные критерии и их интерпретация
<p>Выяснить жалобы, собрать анамнез заболевания</p>	<p>Необходимо выявить жалобы на боль в горле при глотании или в покое (есть ли боль или имеет место дискомфорт, першение, саднение, распирающее, давление), есть ли иррадиация боли в ухо, день болезни, на который появилась боль.</p> <p><b>Уточняя жалобы и собирая анамнез, отвечаем на главный вопрос — вызвана ли БОЛЬ В ГОРЛЕ «острым тонзиллитом» или нет.</b></p> <p>Отсутствие кашля, затруднения носового дыхания, выделений из носа, боли в ушах, нарушения глотания (жидкая пища не выливается из носа) металлического привкуса во рту, сыпи, желтухи, потемнения мочи</p> <p>Выявить жалобы на озноб, высокую лихорадку, резкую боль в горле при глотании, сильную головную боль, боль в мышцах и суставах, нарушение сна, снижение аппетита, слабость.</p> <p>Также требуется установить иные жалобы, связанные с возможным развитием осложнений ОТ (иррадиация боли в ухо, нижнюю челюсть – при паратонзиллите; кроме того, болезненное открывание рта, невозможность глотания и открывания рта – при паратонзиллярном абсцессе; боль в области сердца, в поясничной области, в суставах – при поздних осложнениях ангины).</p>	<p>Характерно острое (внезапное) начало болезни с потрясающего озноба, высокой лихорадки, интенсивной боли в горле при глотании, которая возникает с первых часов болезни и нарастает в течение суток. Реже боль в горле возникает на 2-е сутки. При неосложненном течении, как правило, боль имеет симметричный характер.</p> <p>Лихорадка до 38-40 °С в течение 2-5 дней (6-9 и более – при тяжёлом/осложнённом течении болезни).</p> <p>Типичны признаки интоксикации (головная боль, миалгии, артралгии, нарушение сна, снижение/отсутствие аппетита), ярко выраженные при стрептококковом тонзиллите.</p> <p>Существует вероятность развития ранних и поздних осложнений ОСТ.</p> <p>При развитии паратонзиллита (паратонзиллярного абсцесса) характерны иррадиация боли в ухо, нижнюю челюсть, болезненное и затрудненное открывание рта. При, кроме того, – невозможности глотания воды и пищи, открывания рта.</p> <p>Возможны боль в области сердца, учащённое сердцебиение, чувство перебоев в работе сердца – при миокардите; боль в поясничной области – при гломерулонефрите; боль в крупных и средних суставах – при артрите.</p> <p>Не рекомендуется изолированная оценка наличия того или иного симптома (в т.ч. и налетов на миндалинах).</p>
<p>Собрать эпидемиологический анамнез</p>	<p>Установить возможный контакт с больным с подобными жалобами (с больным скарлатиной, рожей, стрептодермией).</p> <p>Установить наличие спорадической или групповой заболеваемости острым тонзиллитом в коллективе.</p> <p>Установить факт общего или местного переохлаждения.</p> <p>Учесть время года, пополнение коллектива.</p>	<p>Источник инфекции – больной ангиной, фарингитом, скарлатиной, рожей, стрептодермией. Контакт с больным за 12 часов-2 суток до начала болезни.</p> <p>Основной путь передачи – воздушно-капельный. При вспышке ангины в условиях эпидемического благополучия возможен алиментарный путь заражения (характерна отчётливая связь с приёмом пищи, быстрое прекращение заболеваемости после изъятия заражённой пищи или её полного употребления, выявления и изоляции источника инфекции).</p> <p>Имеют значение скученность коллектива, пополнение его состава; переохлаждение организма.</p>

		Наиболее часто заболевание регистрируется в осенне-зимний период. В воинском коллективе характерны двукратные сезонные подьёмы заболеваемости: в июне-июле (весенний призыв) и в декабре-январе (осенний призыв).
Собрать анамнез жизни	Установить наличие хронических заболеваний: стенокардия напряжения, ОКС инфаркт миокарда, злокачественные новообразования, рак глотки (на поздних этапах), рак полости рта, сахарный диабет, острый тиреоидит, апластическая анемия. Установить наличие сопутствующей патологии: бронхиальная астма, сахарный диабет, ССЗ, ВИЧ-инфекция, ОНМК. Имеется ли контакт с раздражающими веществами (профвредности, случайности). Курит ли пациент, или кто-то курит в окружении, злоупотребляет ли алкоголем.	«Маски» или состояния, при которых боль в горле не является основной жалобой: Депрессия — пациент при депрессии может жаловаться на всевозможные болевые ощущения, боль в горле одна из частых жалоб, особенно при глотании Сахарный диабет — возникают атрофические изменения слизистой оболочки и часто возникает кандидозный стоматит. Апластическая анемия — нейтропения может сопровождаться болью в горле при глотании. Агранулоцитоз как побочное действие лекарств Острый тиреоидит — возникает характерная давящая боль, усиливающаяся в положении лёжа на спине и при ношении облегчающих воротников. Заболевание протекает тяжелее у лиц, злоупотребляющих алкоголем; у лиц с тяжёлой соматической патологией. Требуется коррекция лечения с учётом сопутствующей патологии, консультация врачей-специалистов. Лечение каждого пациента должно быть индивидуализированным. Часто болеющие (иммунокомпетентные) лица высоко восприимчивы к ангине, возможны случаи реинфекции, суперинфекции.
Собрать аллергологический анамнез	Установить наличие или отсутствие непереносимости лекарственных средств, особенно препаратов пенициллинового ряда.	Возможно развитие анафилактического шока после введения пенициллина; до его применения требуется постановка внутрикожной аллергологической пробы.
Перенесенные заболевания	Перенесенный острый тонзиллит в анамнезе, наличие хронического тонзиллита.	При частых острых тонзиллитах, обострениях хронического тонзиллита требуется решить вопрос о хирургическом лечении - тонзиллэктомии (по окончании медикаментозной терапии, после осмотра, и по рекомендации врача-оториноларинголога).
Провести клиническое обследование		
Общее состояние Сознание и положение больного, внешний вид, термометрия	Оценить выраженность проявлений и тип температурной кривой	При неосложнённом течении болезни сознание ясное, положение активное. При крайне редком позднем осложнении – ИТШ сознание угнетённое (оглушение, сопор, кома). При паратонзиллярном абсцессе – тризм жевательной мускулатуры; возможна кривошея. Лихорадка до 38-40 °С. Характерен постоянный тип лихорадки.
Кожа и видимые слизистые оболочки	Оценить цвет, влажность и тургор кожи. При фарингоскопии определить цвет слизистой оболочки ротоглотки, размер миндалин, степень увеличения, наличие на них налёта, дать его подробную характеристику (цвет, форму, плотность, локализацию). Требуется определить локализацию воспаления: поражение нёбных миндалин, язычной миндаины, боковых валиков глотки. Возможно	Характерна гиперемия кожи лица в лихорадочный период. Характерный запах при стрептококковой ангине и ангине Симановского-Венсана (гнилой) При фарингоскопии характерен умеренный отёк, яркая гиперемия слизистой оболочки миндалин и нёбных дужек без цианоза, налёт на миндалинах. (островчатый или сплошной, белого, грязно-белого или желтого цвета) или гной в лакунах При развитии паратонзиллярного абсцесса возможен цианотичный оттенок слизистой оболочки.

	<p>развитие гортанной ангины (требуется осмотр врача-оториноларинголога, проведение фарингоскопии (непрямой ларингоскопии)).</p> <p>Выявление асимметрии зева, отека паратонзиллярной клетчатки, пареза небной занавески. Оценка наличия синдрома энантемы петехии, пятна, везикулы, язвы, «творожистый» налет, пленчатые налеты (распространение за пределы миндалин), попытка снять, оценка спаянности, кровоточивости, растереть между шпателями и поместить в емкость с водой, оценить тонет или растворяется в воде; наличие объемных образований петехиальная энантема на мягком небе и язычке (единственный симптом, который в ранние сроки с большой вероятностью может указывать на стрептококковую этиологию ОТФ)</p>	<p>Миндалины отёчные, увеличены в размерах (I-II-III степеней).</p> <p>Возможно отсутствие налёта – при катаральной ангине; наличие гнойных фолликулов – при фолликулярной ангине; возможны участки некроза миндалин тёмно-серого цвета, до 1 см, неправильной формы, с неровным бугристым дном – при некротической ангине.</p> <p>Характеристика гнойного налёта. При лакунарной ангине налёт жёлтый, желтовато-белый (гнойный характер), рыхлый, снимается шпателем без кровоточивости миндалин, за пределы миндалин не выходит (не распространяется), не тонет в воде, легко растирается шпателем (или на стекле). Характерен двусторонний воспалительный процесс. Длительность налётов при лакунарной ангине в среднем составляет 3-6 суток.</p> <p>Возможна точечная энантема на слизистой оболочке мягкого нёба (геморрагический синдром) при тяжёлом течении ангины.</p> <p>При развитии паратонзиллита характерны отёк паратонзиллярной клетчатки, асимметрия зева за счёт отёка (односторонний или двусторонний процесс); при паратонзиллярном абсцессе – гиперсаливация, гнилостный запах изо рта, провисание мягкого нёба под сводом (односторонний или двусторонний процесс), флюктуация, утолщение (отёк) и смещение язычка в противоположную от воспаления сторону.</p> <p>Носовое дыхание свободное</p> <p>Вирусный фарингит — слабая гиперемия задней стенки глотки и увеличение лимфатических фолликулов</p> <p>Кандидозный стоматит — небольшие молочно-белые пятна на мягком нёбе, спинке языка слизистой глотки и гортани</p> <p>Инфекционный мононуклеоз — отечные и гиперемированные миндалины, покрытые большими желтовато-белыми пленками, на мягком небе иногда видны петехии</p> <p>Лакунарная ангина — (<i>Streptococcus pyogenes</i>) отек и гиперемия небных миндалин, в лакунах виден гной</p> <p>Фолликулярная ангина — (<i>Streptococcus pyogenes</i>) — небные миндалины и слизистая глотки гиперемированы, отечны, небные миндалины покрыты гноем;</p> <p>Герпангина (редко, вирус Коксаки) — небольшие пузырьки на мягком небе, язычке, дужках, задней стенке глотки. При эрозивности после лопнувших пузырьков — боль сильная.</p> <p>Ангина при простом герпесе — напоминает стрептококковую. Появляется множество мелких пузырьков с последующим изъязвлением. Может присоединиться бактериальная инфекция.</p> <p>Дифтерия — отек и гиперемия миндалин и слизистой глотки; толстые серо-зеленые пленки, распространяющиеся за пределы миндалин, плохо снимаются.</p> <p>Паратонзиллярный абсцесс — напряженное гиперемированное образование, смещение небного</p>
--	---	--

		язычка; невозможность полного открывания рта, сильнейшая боль при глотании
Околоушные слюнные железы	Оценить внешний вид, цвет кожи, наличие отёка в области околоушных желёз; провести пальпацию околоушной области.	Характерных изменений нет; цвет кожи не изменён, область безболезненна при пальпации. При паратонзиллярном абсцессе возможна пастозность кожи (реактивный отёк) в околоушной, щёчной областях; характерен тризм жевательной мускулатуры.
Лимфатические узлы	Оценить размеры, консистенцию, подвижность, болезненность при пальпации.	Характерен регионарный лимфаденит: увеличение и болезненность поднижнечелюстных (углочелюстных, тонзиллярных) лимфатических узлов. Они увеличены до 1-3 см, плотноэластические, подвижные, резко (умеренно) болезненные при пальпации. Поражения других групп лимфоузлов отсутствуют
Костно-мышечная система	Оценить активные и пассивные движения в крупных и средних суставах, их форму, цвет кожи. Провести пальпацию мышц.	Характерных изменений нет. Возможны миалгии, артралгии в лихорадочный период; припухлость кожи в области крупных и средних суставов, боль – при позднем осложнении ангины – постстрептококковом артрите.
Органы дыхания	Оценить звучность голоса, носовое дыхание, провести пальпацию в области околоносовых пазух, частоту дыхательных движений, провести сравнительную перкуссию, аускультацию лёгких.	Характерных изменений нет. Гнусавость голоса при паратонзиллите, паратонзиллярном абсцессе. Крайне редко возможны неспецифические осложнения ангины – синусит, пневмония.
Органы кровообращения	Определить характеристики пульса, границы сердца, провести аускультацию сердца, измерить артериальное давление.	На фоне лихорадки типичны функциональные изменения: тахикардия, приглушение и ослабление тонов сердца, систолический шум на верхушке сердца. Тахикардия, приглушение, ослабление (акцентуация) тонов сердца, аритмии, шум митральной регургитации, диастолический шум при нормальных (или увеличенных) размерах сердца могут свидетельствовать о позднем осложнении ангины – инфекционно-токсическом миокардите. Выраженные тахикардия, гипотония характерны при развитии ИТШ
Органы пищеварения, печень селезенка	Провести поверхностную и глубокую методическую пальпацию живота. Определить размеры печени по Курлову, размеры селезёнки; провести их пальпацию.	Характерных изменений нет.
Нервная система	Оценить неврологический статус (оценить сознание, выявить менингеальные и очаговые неврологические симптомы)	Характерных изменений нет. Крайне редко возможна постстрептококковая хорей (гиперкинезы) как проявление острой ревматической лихорадки после перенесенной ангины.
Органы мочевого выделения.	Осмотр области почек, перкуссия. Контроль суточного диуреза, оценка цвета мочи.	Характерных изменений нет, диурез (гидробаланс) адекватный, цвет мочи не изменён. Возможны неспецифические преходящие изменения мочи на фоне интоксикации: уменьшение её количества, насыщенный жёлтый цвет, мутная. Возможно развитие позднего осложнения ангины – инфекционно-токсического (постстрептококкового) гломерулонефрита.
Характеристика стула.	Оценка регулярности акта дефекации, формы и консистенции стула.	Характерных изменений нет.

Обоснование предварительного диагноза	Синдромы: интоксикации; лихорадки; острого тонзиллита; регионарного (углочелюстного) лимфаденита.	Учитываются вышеуказанные жалобы, анамнез болезни, данные эпидемиологического анамнеза и объективного исследования (выделение клинических синдромов, их клиническая характеристика при различных формах болезни).
Дифференциальная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Острый эпиглоттит (у детей до 4 лет)</li> <li>• Паратонзиллярный абсцесс</li> <li>• Окологлоточный и заглоточный абсцесс</li> <li>• Дифтерия</li> <li>• Инфекционный мононуклеоз</li> <li>Кандидозный стоматит</li> <li>• У грудных детей</li> <li>• У пациентов, применяющих ингаляционные ГКС</li> <li>• Болезни, передающиеся половым путём (часто трудности возникают при сборе анамнеза)</li> <li>• Фарингит, вызванный <i>N. gonorrhoeae</i></li> <li>• Herpes simplex тип II</li> <li>• Lues</li> <li>• Острый тиреоидит</li> </ul>	
Диагностические назначения		
Клинический анализ крови	Оценить количество лейкоцитов, формулу крови, величину СОЭ.	Характерны лейкоцитоз, нейтрофилёз, увеличение СОЭ.
Клинический анализ мочи	Физические свойства, микроскопия осадка мочи	Характерны высокая плотность, неспецифические изменения: лейкоцитурия, протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия (гиалиновые и зернистые) – проявления интоксикации (или гломерулонефрита).
Копроцитограмма	Проведение исследования не требуется.	Характерных изменений нет.
Биохимический анализ крови	Показатели цитолиза кардиомиоцитов, иммунного воспаления.	Увеличение уровня миоглобина, АсАТ, КФК, КФК-МВ, СРБ, ЦИК – при миокардите; СРБ, ЦИК – при гломерулонефрите; кроме того, сиаловых кислот – при артрите.
Этиологическая диагностика	Бактериологическое исследование мазка с миндалин (ротоглотки) – основной метод диагностики.	Заболевания у человека вызывают стрептококки преимущественно группы А (до 90%). Однако в последние годы появились указания на значение в патологии и стрептококков групп В, С, G и F (2-8%), а также золотистого стафилококка ( <i>Staphylococcus aureus</i> ) и других стафилококков, нередко в сочетании со стрептококками указанных групп (5-7%). Требуется определение роста бета-гемолитического стрептококка группы А ( <i>BGSA, Streptococcus pyogenes</i> ).
	Иммунологическое исследование мазка со слизистой оболочки миндалин и/или чистой культуры	Определение антигена БГСА в нативном материале от больного с использованием реакции коаггуляции, а также метода флюоресцирующих антител (МФА). Методы могут быть применены для экспресс-диагностики заболевания. Кроме того, МФА может использоваться для ускоренной диагностики болезни при исследовании изолированных или чистых культур в ходе бактериологического исследования. Все отрицательные результаты экспресс-тестов подтверждают культуральным методом.
	Серологическое исследование крови	Определение высокого титра антител и их нарастание АСЛ-О, антител против ДНК-азы, антигиалуронидазы, в т.ч. антитоксинов стрептококка) методами РНГА, РН. Методы имеют ретроспективное значение, используются для подтверждения связи

		заболевания с БГСА и оценки полноты выздоровления наряду с бактериологическим исследованием. Имеет значение четырёхкратное нарастание титра антител в парных сыворотках, взятых с интервалом 10-14 дней.
<b>Инструментальные исследования</b>		
ЭКГ ЭХО-КС	Определение неспецифических функциональных изменений миокарда; Обследованию подлежат пациенты с нарушениями сердечно-сосудистой системы или без (при средней и тяжелой степени тяжести ангины), для раннего выявления поражения сердца.	Преходящие неспецифические изменения сегмента ST и зубца T, возможные патологические зубцы Q, уменьшение амплитуды зубцов R в правых грудных отведениях (V1-V4), нарушения АВ-проводимости (удлинение интервала P-Q более 0,12 сек., QRS более 0,1 сек) – при миокардите. При ЭХО-КС – увеличение размеров камер сердца, нарушение сократимости миокарда (уменьшение фракции выброса и пр.).
Рентгенография органов грудной клетки (придаточных пазух носа)	Определение изменений лёгочной ткани. Обследованию подлежат пациенты при подозрении на поражение лёгких (придаточных пазух носа)	При развитии пневмонии, отёка лёгких отмечаются изменения лёгочной ткани (очаговые, инфильтративные). При развитии катарального синусита – отёк слизистой оболочки придаточных пазух носа, при гнойном синусите – уровень жидкости.
УЗИ почек	Определение структуры и размеров почек. Обследованию подлежат пациенты с признаками гломерулонефрита (при подозрении на поражение почек).	Возможно изменение паренхимы почек, структуры чашечно-лоханочной системы.
Непрямая ларингоскопия	Осмотр гортанной части горла (выполняется врачом-оториноларингологом). Оценка состояния надгортанника, грушевидных заворотов, корня языка, язычной миндалины, голосовых связок, голосовой щели; подвижности гортани, состояния пространства под голосовыми связками, начального отдела трахеи; оценка состояния слизистой оболочки гортаноглотки). Обследованию подлежат пациенты с признаками гортанной ангины.	Гиперемия, отёк слизистой оболочки (лимфатических фолликулов) гортани. Иногда отмечается гнойный налёт. Возможно развитие абсцесса, флегмоны.
Консультации врачей-специалистов.	Оториноларинголог хирург терапевт	1. При развитии осложнений: паратонзиллита, паратонзиллярного абсцесса, а также при гортанной ангине. Требуется активное наблюдение, при паратонзиллярном абсцессе – хирургическое лечение (вскрытие абсцесса), совместное ведение пациента в условиях инфекционного отделения госпиталя. Также консультация специалиста осуществляется при наличии признаков заглоточного абсцесса. 2. При развитии гнойно-септических осложнений: гнойного лимфаденита, аденофлегмоны, флегмоны шеи, медиастинита. 3. При развитии других осложнений ангины: миокардита, ревмокардита, гломерулонефрита, артрита.
Обоснование окончательного диагноза	1. Клинические синдромы: - <i>общая инфекционная интоксикация,</i> - <i>лихорадка;</i> - <i>острый тонзиллит</i>	При обосновании диагноза указывают жалобы, анамнез болезни, данные: - эпидемиологические (контакт с больным любой формой стрептококковой инфекции (скарлатина, ангина, фарингит) в пределах инкубационного периода или бактерионосителем),

	<p>- регионарный (углочелюстной) лимфаденит.</p> <p>2. Результаты лабораторных и инструментальных методов исследования.</p> <p>3. Заключение врачей-специалистов (консультантов).</p>	<p>- клинические (лихорадка, выраженный интоксикационный синдром, тонзиллит с налетами или без, регионарный лимфаденит);</p> <p>- лабораторные (лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ; выделение из слизи из ротоглотки БГСА/ стрептококков других серологических групп/ стафилококков/ ассоциаций бактерий; определение титра АСЛ-О и других антител; ДНК БГСА; определение антигена БГСА – реакция коаггутинации/ МФА). При развитии осложнений учитываются результаты биохимического исследования крови, инструментальных методов обследования, заключения врачей-специалистов.</p> <p>При наличии осложнений и сопутствующих заболеваний запись делается отдельной строкой:</p> <p>- Осложнение:</p> <p>- Сопутствующее заболевание:</p> <p>В диагнозе указывают клиническую форму, период болезни, степень тяжести.</p>
--	---	---

## ПРИЛОЖЕНИЕ 2. СХЕМА ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЙ ПО ДИАГНОСТИКЕ ДИФТЕРИИ

Этапы действий	Выявляемые признаки (синдромы)	Ориентировочные критерии и их интерпретация
<p>Выяснить жалобы, собрать анамнез заболевания</p>	<p>У большинства больных патологический процесс локализуется в ротоглотке. Необходимо выявить жалобы на боль в горле при глотании, а также на лихорадку и признаки интоксикации (наличие головной боли, вялости, подавленности, адинамии, нарушения (снижения/отсутствия) аппетита), выраженность и продолжительность которых зависят от клинической формы заболевания (степени выраженности местного воспалительного процесса). При токсической форме установить наличие выраженного озноба, высокой лихорадки, повторной рвоты, интенсивной боли в горле при глотании, боли в шее, в животе. При дифтерии носа – затруднение носового дыхания, отделяемое из носа; при дифтерии гортани – осиплости голоса (или афонии), грубого «лающего» кашля, затруднения дыхания. Также требуется установить иные жалобы, связанные с возможным развитием осложнений дифтерии.</p>	<p>Характерно острое (при токсической форме – бурное (острейшее), при дифтерии гортани – постепенное) начало. Боль в горле возникает с первых часов болезни и нарастает в течение суток. При нетоксических (локализованных и распространённых) формах, и у привитых лиц лихорадка непродолжительная (2-4 дня), до 38-39 °С, умеренная интоксикация и боль в горле. При токсической форме, и у непривитых лиц – лихорадка выше 39-40 °С, продолжительная, выраженная интоксикация, интенсивная боль в горле, дисфагия. Характерны потрясающий озноб, тошнота, рвота, боль в животе. Очень быстро появляется отёк слизистой оболочки глотки и подкожной клетчатки шеи – больные отмечают увеличение размеров шеи, дискомфорт и боль в этой области. При дифтерии носа отмечаются субфебрилитет, гнусавость голоса, возможно скудное сукровичное (слизисто-гнойное) отделяемое из носа. При дифтерии гортани (истинном крупе) – субфебрилитет, слабая интоксикация, отсутствие боли в горле (локализованная форма), признаки острой дыхательной недостаточности Существует вероятность развития осложнений дифтерии.</p>
<p>Собрать эпидемиологический анамнез</p>	<p>Установить прививочный анамнез (проведение в детстве, и у взрослых вакцинации и ревакцинации дифтерии, наличие медицинских отводов от профилактических прививаний); возможный прямой контакт с больным дифтерией, или с бактерионосителем токсигенных штаммов дифтерии, а также с больным ОРЗ, тонзиллитом, паратонзиллитом из эпидемического очага дифтерии. Установить условия проживания, труда. Учесть время года, пополнение коллектива (состава).</p>	<p>Источник инфекции – больной человек или бактерионоситель токсигенных вариантов возбудителя. Механизм заражения – аэрозольный, путь передачи – воздушно-капельный, воздушно-пылевой. Имеют значение отсутствие/ дефекты вакцинопрофилактики дифтерии; прямой контакт с больным любой клинической формой дифтерии и с бактерионосителем токсигенных штаммов коринебактерии дифтерии, а также с больными ОРЗ, ангиной с патологическими наложениями или крупом, с паратонзиллитом, с больным инфекционным мононуклеозом из эпидемического очага дифтерии в пределах 2 инкубационных периодов – за 14 дней до начала болезни; скученность коллектива, нарушение гигиены труда. Чаще заболевают военнослужащие по призыву (пополнение состава); жители сельской местности; лица, непривитые по разным причинам; Наиболее часто заболевание регистрируется в осенне-зимний период.</p>
<p>Собрать анамнез жизни</p>	<p>Установить наличие сопутствующей патологии, злоупотребление алкоголем с целью прогнозирования тяжести течения ангины и её осложнений, определения тактики ведения пациента. (уточнить наличие аллергии к лекарственным</p>	<p>Заболевание протекает тяжелее у лиц, злоупотребляющих алкоголем; у лиц с тяжёлой соматической патологией. Требуется коррекция лечения с учётом сопутствующей патологии, консультация врачей-специалистов.</p>

	препаратам) – с целью прогнозирования тяжести течения и осложнений дифтерии, определения тактики ведения пациента.	
Собрать аллергологический анамнез	Установить наличие или отсутствие непереносимости лекарственных средств, особенно препаратов пенициллинового ряда, а также пищевых продуктов с целью определения лечебной тактики ведения пациента (выбора препаратов этиотропного, патогенетического и симптоматического лечения, диетического питания).	Возможно развитие анафилактического шока после введения АПДС; требуется проведение десенсибилизации (введение сыворотки) по методу Безредко.
Перенесенные заболевания	Установить наличие частых инфекционных заболеваний, острых тонзиллитов и возможных осложнений болезни в прошлом, характер проводимых лечебных мероприятий с целью прогнозирования тяжести течения дифтерии и её осложнений, определения тактики ведения пациента.	Часто болеющие (иммунокомпетентные) лица высоко восприимчивы к дифтерии.
Провести клиническое обследование больного		
Общее состояние Сознание и положение больного, внешний вид, термометрия	Оценить уровень сознания, степень его угнетения при осложнениях дифтерии (оглушение, сопор, кома); оценить положение больного. Оценить выраженность и тип температурной кривой	При неосложнённом течении болезни сознание ясное, положение активное. При ИТШ – сознание угнетённое (оглушение, сопор, кома); вынужденное (полусидячее) положение – при острой дыхательной недостаточности. Субфебрилитет – при крупе, фебрильная (преимущественно) – при локализованной и распространённой дифтерии ротоглотки, гектическая – при токсической дифтерии. Характерен постоянный тип лихорадки.
Кожа и видимые слизистые оболочки	Оценить цвет, влажность и тургор; установить наличие возможных отёков кожи и подкожной клетчатки (распространённость (границы), консистенцию). При фарингоскопии (риноскопии, ларингоскопии) определить цвет слизистой оболочки. При фарингоскопии определить размеры миндалин, наличие на них налёта, дать его подробную характеристику (цвет, форму, плотность, локализацию).	Характерна бледность кожи; цианоз различной выраженности – при осложнённом течении дифтерии (острой дыхательной недостаточности). При дифтерии носа характерна умеренная гиперемия и мацерация кожи в области крыльев носа. Для токсической дифтерии типичен отёк подкожной клетчатки лица, шеи, грудной клетки: до угла нижней челюсти – при субтоксической форме; до середины шеи – при токсической форме 1 степени; до ключицы – 2 степени; с переходом на грудную клетку – 3 степени. Отёк тестоватой консистенции, двусторонний, цвет кожи над ним не изменён; может распространяться вплоть до скуловых дуг, сзади на шею до сосцевидных отростков и на спину до верхнего угла лопаток. При субтоксической дифтерии отёк односторонний, незначительно распространён, преимущественно в области лимфатических узлов. Эдематозная форма субтоксической дифтерии ротоглотки характеризуется отсутствием отёка шейной клетчатки при резком отёке тканей ротоглотки. При фарингоскопии в случае локализованной дифтерии характерен умеренный отёк, неявная гиперемия слизистой оболочки миндалин и небных дужек с цианотичным оттенком, налёт на

		<p>миндалины. Миндалины отёчные, увеличены в размерах (I-II степени).</p> <p>В случае распространённой дифтерии зева – выраженный диффузный отёк, без чётких границ, на фоне застойной гиперемии зева с цианотичным оттенком; налёт на миндалинах, нёбных дужках, язычке, твёрдом нёбе.</p> <p>При риноскопии – фибринозное воспаление слизистой оболочки носа, при ларингоскопии – гортани (истинный круп: островчатые или сплошные налёты на надгортаннике, черпаловидных хрящах, голосовых связках; узкая, малоподвижная голосовая щель; малоподвижные черпаловидные хрящи).</p> <p><u>Характеристика фибринозного налёта.</u> При плёнчатой форме вначале налёты имеют вид полупрозрачной розовой плёнки, затем пропитываются фибрином и к концу первых, началу вторых суток становятся фибринными плёнками с гладкой поверхностью беловато-серого цвета и перламутровым блеском. Отделение шпателем дифтерийных плёнок с поверхности миндалин не удаётся выполнить, имеет место кровоточивость тканей при снятии пленки. На шпателе (стекле) налёт не растирается. Будучи опущена в воду, плёнка не растворяется.</p> <p>У привитых налёты рыхлые, легко снимаются (заболевание протекает под маской лакунарной ангины). Односторонняя локализация процесса отмечается редко, но неравномерность выраженности местных воспалительных явлений наблюдается у 1/3 больных. Длительность налётов при плёнчатой форме дифтерии ротоглотки составляет в среднем 6-8 суток. При катаральной форме дифтерии налёты отсутствуют.</p>
Околоушные слюнные железы	Оценить внешний вид, цвет кожи, наличие отёка в области околоушных желёз; провести пальпацию.	Характерных изменений нет; цвет кожи не изменён, область безболезненна при пальпации. При субтоксической, токсических формах дифтерии характерен отёк подкожной клетчатки лица (в том числе в околоушной, щёчной областях).
Лимфатические узлы	Оценить размеры, консистенцию, подвижность, болезненность при пальпации	Характерен регионарный лимфаденит: увеличение и болезненность поднижнечелюстных (углочелюстных, тонзиллярных) лимфатических узлов, адекватное степени поражения ротоглотки. При локализованной форме – небольшое увеличение (до 1-2 см), эластичные, подвижные, слегка (умеренно) болезненные при пальпации; при распространённой форме – увеличение до 2-3 см, плотно-эластические, подвижные умеренно болезненные; при токсической дифтерии – увеличение до 3-4 см, также увеличены все шейные лимфоузлы, плотноэластические, подвижные, резко болезненные при пальпации.
Костно-мышечная система	Оценить движения в суставах, провести пальпацию мышц	Характерных изменений нет.
Органы дыхания	Оценить звучность голоса, носовое дыхание, частоту дыхательных движений, провести сравнительную перкуссию, аускультацию лёгких.	Гнусавость голоса – при осложнении дифтерии (неврите), или при дифтерии носа. При дифтерии носа характерно затруднение носового дыхания, возможно скудное серозное (слизисто-гноное) отделяемое из носа. При дифтерии гортани (круп) характерны осиплость голоса, сухой, грубый «лающий» (или беззвучный) кашель, инспираторная одышка, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры. При

		катаральной (I) стадии крупа возникает грубый лающий кашель и осиплость голоса. При стенотической (II стадия) - шумное дыхание, затруднение вдоха, втяжение межреберных промежутков, над- и подключичных ямок, голос сильный или афония, кашель постепенно становится беззвучным. В III стадии (асфиксической) дыхании частое и поверхностное, аритмичное, но менее шумное, уменьшается втяжение податливых мест грудной клетки.
Органы кровообращения	Определить характеристики пульса, границы сердца, провести аускультацию сердца, измерить артериальное давление.	На фоне лихорадки типичны функциональные изменения: тахикардия, приглушение и ослабление тонов сердца, систолический шум на верхушке сердца. Тахикардия, приглушение тонов сердца, аритмии, шум митральной регургитации, диастолический шум при нормальных (или увеличенных) размерах сердца могут свидетельствовать о дифтерийном миокардите. Могут иметь место признаки острой сердечно-сосудистой недостаточности (отёки, гепатомегалия). Выраженные тахикардия, гипотония характерны при развитии ИТШ.
Органы пищеварения, печень и селезенка	Провести поверхностную и глубокую методическую пальпацию живота. Определить размеры печени по Курлову, размеры селезёнки; провести их пальпацию.	Характерных изменений нет. Возможна спленомегалия (редко), а также тошнота, рвота, боль в животе, гепатомегалия – при дифтерийном миокардите с сердечной недостаточностью.
Нервная система	Оценить неврологический статус (оценить сознание, выявить менингеальные и очаговые неврологические симптомы)	Характерных изменений нет. Возможно развитие дифтерийного неврита, обусловленного токсическим поражением черепно-мозговых нервов: паралич (парез) мягкого неба (IX-X пары) - носовой оттенок голоса, поперхивание при глотании, неподвижная нёбная занавеска; паралич аккомодации (III пара) - неспособность различать предметы на близком расстоянии; косоглазие и птоз (VI и III пары). При крупе - паралич мышц гортани (голос и кашель беззвучные). При токсических формах развиваются поздние полирадикулоневриты, периферические парезы со снижением тонуса мышц, исчезновение рефлексов, гипотрофия. При тяжёлых полиневритах вовлекаются мышцы шеи, туловища и диафрагмы.
Органы мочевого выделения	Осмотр области почек, перкуссия. Контроль суточного диуреза, оценка цвета мочи.	Характерных изменений нет. Возможно развитие инфекционно-токсического нефроза (тубулоинтерстициального нефрита), острой почечной недостаточности (снижение диуреза/ его отсутствие, изменение мочи: насыщенный цвет, мутная (темная)).
Характеристика стула.	Оценка регулярности акта дефекации, формы и консистенции стула.	Характерных изменений нет.
Обоснование предварительного диагноза	Синдромы: лихорадка; общая интоксикация; острый тонзиллит (фибринозное воспаление при типичной форме); регионарный (углочелюстной) лимфаденит.	Контакт в коллективе Умеренная и/или высокая, непродолжительная Вялость, подавленность, адинамия, бледность соответствуют степени выраженности местного процесса. Увеличение, отечность миндалин и небных дужек, неяркая гиперемия с цианотичным оттенком, формирование фибринозного выпота в глубине крипт и на выпуклой поверхности миндалин, возможно распространение на иные слизистые полости рта, глотки

		Преимущественно увеличение углочелюстных (тонзиллярных) лимфоузлов, отек клетчатки анамнез болезни,
<b>Диагностические назначения</b>		
Клинический анализ крови	Оценить количество лейкоцитов, формулу крови, величину СОЭ.	Характерны лейкоцитоз, нейтрофилёз, увеличение СОЭ.
Клинический анализ мочи	Физические свойства, микроскопия осадка мочи	Характерны высокая плотность, неспецифические изменения: лейкоцитурия, протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия (гиалиновые и зернистые) – проявления интоксикации (или тубулоинтерстициального нефрита).
Копроцитограмма	Проведение исследования не требуется.	Характерных изменений нет.
Биохимический анализ крови	Показатели цитолиза кардиомиоцитов, иммунного воспаления	Повышение активности АсАТ и ЛДГ, увеличение уровня миоглобина, КФК, КФК-МВ, СРБ – при миокардите.
Этиологическая диагностика	Бактериологическое исследование мазка с миндалин (ротоглотки) и носа – основной метод диагностики	Определение роста токсигенной <i>S. diphtheriae</i> . Через 24 часа при необходимости может быть выдан предварительный ответ; через 48 часов – ответ о наличии токсигенных коринебактерий; через 72 часа – подтверждение о выделении токсигенных или нетоксигенных коринебактерий. Через 96 часов лаборатория выдаёт ответ о биохимических свойствах токсигенных и нетоксигенных культур.
	Молекулярно-биологическое исследование крови	Обнаружение гена токсигенности <i>tox+</i> в ДНК выделенной культуры <i>S. diphtheriae</i> методом ПЦР. Используется для ускоренной диагностики заболевания. Является вспомогательным методом, который рекомендуется применять как дополнение к фенотипическим тестам (ИФА, РНГА).
	Серологическая диагностика Серологическое (иммунологическое) исследование мазка со слизистой оболочки ротоглотки и носа/ чистой культуры клеток	Определение дифтерийного токсина в биологическом материале и чистой культуре клеток методами ИФА, ИХТ, РНГА, РЛА, РН. Методы могут быть применены для ускоренного выявления токсина в ходе бактериологического исследования материала от больных дифтерией, бактерионосителей; от лиц, обследуемых в профилактических целях, или по эпидпоказаниям. Не являются обязательными в практике бактериологической лаборатории.
	Серологическое исследование крови	Определение (уточнение) напряжённости противодифтерийного иммунитета методом РПГА. Диагноз может быть подтверждён в некоторых случаях четырёхкратным и более увеличением уровня антитоксина в парных сыворотках крови, взятых с интервалом 10-14 дней, если больному не вводили антитоксин с лечебной целью, а его исходный уровень был низким (титр в РПГА 1/80). Данный метод имеет ретроспективное значение.
<b>Инструментальные исследования</b>		
ЭКГ ЭХО-КС	Определение неспецифических функциональных изменений миокарда;	Преходящие неспецифические изменения сегмента ST и зубца T, возможные патологические зубцы Q, уменьшение амплитуды зубцов R в правых грудных отведениях (V1-V4), нарушения АВ-проводимости (удлинение интервала P-Q более 0,12 сек., QRS более 0,1 сек) – при миокардите. При ЭХО-КС – увеличение размеров камер сердца, нарушение сократимости миокарда (уменьшение фракции выброса и пр.).

Рентгенография органов грудной клетки	Определение изменений лёгочной ткани	При развитии пневмонии, отёка лёгких отмечаются изменения лёгочной ткани (очаговые, инфильтративные).
УЗИ органов брюшной полости и почек	Определение структуры и размеров печени, селезёнки, почек	Возможно увеличение размеров селезёнки, а также печени (при сердечной недостаточности), изменение паренхимы почек, структуры чашечно-лоханочной системы (при тубулоинтерстициальном нефрите/нефрозе).
Электронейромиография	Оценка функционального состояния мышц и периферической нервной системы	Снижение амплитуды нервного импульса при невритах
Ларингоскопия с использованием видеоэндоскопических технологий	Оценка слизистой оболочки гортани, распространённости воспаления	Признаки фибринозного воспаления; узкая, малоподвижная голосовая щель; малоподвижные черпаловидные хрящи – при дифтерийном крупе
Консультации врачей-специалистов.	Оториноларинголог Невролог  Терапевт  Дерматовенеролог Офтальмолог	Признаки дифтерии носа, гортани. Признаки неврита черепно-мозговых нервов, паралича мышц (полиневропатия). Признаки миокардита, тубулоинтерстициального нефрита/нефроза, надпочечниковой недостаточности, острой дыхательной недостаточности. Дифтерия кожи, половых органов. Дифтерия глаз.
Обоснование окончательного диагноза	1. Клинические синдромы: лихорадка; интоксикация; тонзиллит; регионарный лимфаденит. 2. Результаты лабораторных и инструментальных методов исследования. 3. Заключение врачей-специалистов (консультантов).	При обосновании диагноза указывают жалобы, анамнез болезни, данные: - эпидемиологические (контакт с больным любой формой дифтерии или бактерионосителем в пределах двух инкубационных периодов – в течение 14 дней); - клинические (лихорадка, интоксикационный синдром (дифтеритическая интоксикация), синдром поражения ротоглотки, тонзиллит с налетами (фибринозное воспаление) или без, регионарный лимфаденит, отек подкожной клетчатки и пр. признаки, характерные для отдельных клинических форм дифтерии); - лабораторные (лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ; выделение из пораженных участков токсигенной <i>S. diphtheriae</i> ); При развитии осложнений учитываются результаты биохимического исследования крови, инструментальных методов обследования, заключения врачей-специалистов. При наличии осложнений и сопутствующих заболеваний запись делается отдельной строкой: - Осложнение: - Сопутствующее заболевание: В диагнозе указывают клиническую форму, период болезни, степень тяжести.

### ПРИЛОЖЕНИЕ 3. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ОСТРОГО СТРЕПТОКОККОВОГО ТОНЗИЛЛИТА, ДИФТЕРИИ ГЛОТКИ И СИНДРОМОСХОДНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Дифференциальные критерии	Синдромосходные заболевания			
	Аденовирусная инфекция, острый вирусный тонзиллофарингит	Острый стрептококковый тонзиллит	Дифтерия глотки	Инфекционный мононуклеоз
Эпидемиологический анамнез	Контакт с больным АДВЗ	Контакт с больным ОТ (скарлатиной, рожей). Наибольшая распространенность зимой и ранней весной	Контакт с больным дифтерией, отсутствие прививки в анамнезе	Контакт с больным инфекционным мононуклеозом
Начало	Постепенное (чаще), реже - подострое, острое	Острое. Внезапный дебют боли в горле	подострое	постепенное
Синдром общей инфекционной интоксикации	Не выражен (выражен при осложнениях)	Выражен. Лихорадка. Головная боль Тошнота, рвота, (преобладает возбуждение)	Выражен (преобладает торможение)	Не выражен
Лихорадка (выраженность, тип)	Субфебрильная, постоянного или волнообразного типа	Острая фебрильная постоянного типа	Острая фебрильная постоянного типа	Подострая фебрильная неправильного типа
Особенности синдрома тонзиллита	Катаральный, фолликулярный пленчатый (при присоединении бактериальной инфекции – гнойный)	Гнойный с 1-го дня болезни	Фибринозный с 2-3 дня болезни	Гнойный с 5-7 дня болезни
Энантема	афты полости рта	Возможно наличие петехиальной энантемы на мягком небе	-	-
Респираторные синдромы	Фарингит (першение в горле), ринит, аденоидит (изменение тембра голоса), бронхит, пневмония (кашель)	Нет. Изолированные признаки воспаления в ротоглотке (миндалины)	Нет	Нет (пневмония – при осложнении)
Конъюнктивит (катаральный, фолликулярный, пленчатый)	Односторонний, двусторонний неравномерный	Нет	Нет (при дифтерии глаза - пленчатый)	Нет
Поражение лимфатических узлов	Лимфаденопатия регионарная или генерализованная, в т.ч. мезаденит	Лимфаденит углочелюстной (резкая болезненность)	Лимфаденит углочелюстной (безболезненный)	Лимфаденопатия генерализованная
Увеличение печени и селезенки	При генерализованной форме	Нет	Нет	Характерно
Энтерит	При абдоминальной форме	Нет	Нет	Нет
Экзантема	Пятнистая (при генерализованной форме)	Нет	Нет	Макулопапулезная (при экзантемной форме)
Изменения общего анализа крови (при типичной форме)	Нормоцитоз (реже - лейкопения), относительный лимфо- и	Лейкоцитоз, палочкоядерный нейтрофилез, увеличение СОЭ	Лейкоцитоз, палочкоядерный нейтрофилез, увеличение СОЭ	Лейкоцитоз, нейтропения, лимфо- и моноцитоз, атипичные

	моноцитоз, СОЭ-N (при неосложненном течении)			мононуклеары
Этиологические методы диагностики	Серологические исследования, ПЦР	Бактериологическая диагностика Экспресс-методы определения БГС	Бактериологическая диагностика	Серологические исследования: Ранее чаще всего для подтверждения диагноза применяли реакцию Хэнгенуциу- Дейхера-Пауля- Буннеля-Давидсона (ХД/ПБД) или реакцию Гоффа- Бауера. Реакции становится положительными уже с 3-4 суток болезни и сохраняется до выздоровления, а нередко и в периоде реконвалесценции. У лиц, не имеющих гетерофильных антител, но с клиническими проявлениями, характерными для инфекционного мононуклеоза, и типичной для него картиной крови, подтверждение диагноза требует определения титра антител к ВЭБ, что производится методом ИФА, в том числе с применением метода иммуноблота. Диагностическим критерием первичной инфекции является наличие антител к вирусному капсидному антигену (ВКА, VCA) класса IgM (VCA IgM). ПЦР-диагностика.

# ПРИЛОЖЕНИЕ 4. СХЕМА ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ (ТОКСИЧЕСКОЙ) ДИФТЕРИИ ГЛОТКИ

Признак	Токсическая дифтерия глотки	Паратонзиллярный абсцесс при остром тонзиллите	Некротический тонзиллит при остром лейкозе	Эпидемический паротит
Начало болезни и сроки формирования тонзиллита	острое, формирование на 1-2 сутки	острое, формирование на 4-6 сутки течения тонзиллита	острое (реже – постепенное), формирование на 5-7 сутки	острое, тонзиллита нет
Боль в горле	резко (умеренно) выражена; постоянная; не нарастает по мере прогрессирования воспаления	резко выражена, с иррадиацией в ухо, зубы на стороне поражения; пульсирующая; нарастает при прогрессировании воспаления	резко (умеренно) выражена; постоянная	не характерна
Интоксикация	выражена; адинамия, сонливость; бледность кожи, тахикардия, гипотония	выражена; возбуждение; гиперемия кожи, тахикардия, стабильное АД	выражена; головная боль, миалгии, боль в животе, гиперемия кожи	умеренно (слабо) выражена; нарастает с развитием воспаления в слюнной железе
Лихорадка	39,5-40 °С, 5-6 дней (последующее снижение при прогрессировании отёка)	38-39 °С; снижение на фоне разрешения абсцесса (вскрытие; антибактериальная терапия)	39,5-40 °С, с гектической, с ознобами и потоотделением; длительная (более 2 недель)	38-39°С, в зависимости от тяжести; вторая волна лихорадки, и более выраженная при осложнениях (на 4-7 сутки)
Тризм жевательной мускулатуры	не характерен, но возможен (болевой тризм)	постоянный признак	не характерен	не характерен, но возможен (болевой тризм)
Гиперсаливация	отсутствует (сухость во рту)	постоянный признак	отсутствует	отсутствует (сухость во рту)
Гиперемия миндалин	неяркая, застойно-синюшная	ярко-красная, диффузная	ярко-красная, диффузная	не характерна; возможна лёгкая, диффузная гиперемия ротоглотки
Отёк миндалин	выраженный; отёк слизистой оболочки небных дужек, язычка; без флюктуации; двусторонний	выраженный; отёк паратонзиллярной клетчатки, небных дужек, язычка –асимметрия зева; флюктуация; односторонний (реже двусторонний); возможна кривошея	выраженный; отёк слизистой оболочки небных дужек, язычка; без флюктуации; двусторонний	не характерен
Характер налёта на миндалинах	фибриновый; выходит за пределы миндалины	скудный (единичный), гнойный (реже-отсутствует); не выходит за пределы миндалины; преобладание отёка миндалины над количеством налёта	обильный, гнойный; легко снимается шпателем	не характерен (отсутствует)
Лимфаденит	углочелюстной; выраженный; резкая болезненность ЛУ	углочелюстной; выраженный (преимущественно на стороне поражения); резкая болезненность ЛУ	полилимфаденопатия, а также гепатоспленомегалия; геморрагический синдром	возможен умеренный (мелкий) углочелюстной, шейный лимфаденит синдром
Отёк подкожной клетчатки	тестоватый, склонный к распространению	возможен; тестоватый, локальный – в области углочелюстных ЛУ на стороне поражения; без распространения	не характерен	тестоватый, безболезненный, локализованный; без распространения; преимущественно в проекции околоушной слюнной железы (чаще); может локализоваться на

				передней поверхности шеи
Изменения гемограммы	нейтрофильный лейкоцитоз	нейтрофильный лейкоцитоз	при лейкозе – гиперлейкоцитоз или нормоцитоз, с преобладанием молодых клеток; при агранулоцитозе – лейкопения, нейтропения	лейкопения, лимфоцитоз; возможен лейкоцитоз – при осложнениях

# ПРИЛОЖЕНИЕ 5. СХЕМА ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ДИФТЕРИИ ГОРТАНИ

Признак	Дифтерийный круп (истинный)	Круп при вирусных инфекциях: парагрипп, РС-инфекция, АДВЗ (ложный)	Кандидозный круп	Герпетический (афтозный) круп	Инородное тело гортани
Анамнез	контакт с больным дифтерией, бактерионосителем; нет вакцинопрофилактики	контакт с больным ОРЗ	предшествующие заболевания (острые инфекционные, обострение хронической соматической патологии); приём гормонов, цитостатиков, антибиотиков		аспирация инородного тела во время игры, приёма пищи
Начало болезни	постепенное	острое (внезапное)	постепенное	острое	внезапное, острейшее
Интоксикация	слабо выражена (редко - отсутствует)	умеренно выражена	слабо (реже – умеренно) выражена;	умеренно (реже - ярко) выражена	отсутствует
Лихорадка	субфебрилитет	фебрильная	субфебрилитет (отсутствует; реже - фебрильная);	фебрильная	отсутствует
Катар дыхательных путей	слабо выражен	умеренно выражен	слабо выражен (отсутствует)	умеренно (резко) выражен; гиперсаливация	отсутствует
Цикличность течения (стадийность: осиплость голоса, кашель – стеноз - асфиксия)	резко (умеренно) выражена; неуклонное прогрессирование вплоть до асфиксии (через 5-6 дней от начала болезни)	слабо выражена; быстрое прогрессирование, волнообразное течение	слабо выражена; умеренное прогрессирование, волнообразное течение	слабо выражена; умеренное прогрессирование, волнообразное течение	отсутствует; голос не изменён; кашель и стеноз возникают одновременно, имеют приступообразный характер
Характер налёта на слизистой оболочке	фибриновый (островчатый или сплошной; на надгортаннике, черпаловидных хрящах, голосовых связках)	отсутствует, воспалительный отёк-набухание слизистой оболочки подскладочного пространства; вязкая слизь	рыхлый, «творожистый» на слизистой оболочке подскладочного пространства, голосовых связок, надгортанника; воспалительный отёк	эрозии с жёлто-белым налётом на слизистой оболочке подскладочного пространства, голосовых связок, надгортанника; воспалительный отёк	отсутствует (инородное тело; мелкое/ крупное)
Распространённость воспалительного процесса	локализованный, распространённый круп (ларинготрахеит, ларинготрахеобронхит)	локализованный процесс, либо распространённый (ларинготрахеит, ларингоbronхит)	локализованный и распространённый круп (налёт на слизистой оболочке полости рта / трахеи/ бронхов)	локализованный и распространённый (эрозии на слизистой оболочке полости рта/ трахеи/ бронхов)	локализованный процесс (обструкция инородным телом)
Эффект от патогенетического лечения (ГКС, антигистаминные препараты, бронходилататоры)	не выражен (слабый)	ярко выражен	ярко выражен	ярко выражен	не выражен (слабый)

## **ПРИЛОЖЕНИЕ 6. ПРАВИЛА ПОЛУЧЕНИЯ КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА ДЛЯ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ НА МИКРОФЛОРУ (КОККИ, КОРИНОБАКТЕРИИ)**

*Общие требования к сбору проб биологического материала для микробиологического исследования.* Медицинским работникам, ответственным за взятие и транспортировку материала, следует согласовывать методику взятия материала, условия транспортировки и возможности применения транспортной среды с врачами-бактериологами, проводящими эти исследования. Они проходят инструктаж не реже 1 раза в год в баклаборатории, осуществляющей исследования. Врачи-бактериологи повышают квалификацию на курсах тематического усовершенствования по лабораторной диагностике дифтерии не реже 1 раза в три года.

Для предохранения от инфицирования медицинского персонала и пациентов при сборе проб биоматериалов и доставке его в лабораторию необходимо:

- не загрязнять наружную поверхность посуды при сборе и доставке проб;
- не загрязнять сопроводительные документы (направления);
- свести к минимуму непосредственный контакт пробы биоматериала с руками медицинского работника, собирающего и доставляющего его в лабораторию;
- использовать стерильные одноразовые или разрешенные к применению для этих целей в установленном порядке контейнеры (емкости) для сбора, хранения и доставки проб;
- транспортировать пробы в переносках или укладках с отдельными гнездами;
- соблюдать асептические условия для предотвращения инфицирования пациента в процессе выполнения инвазивных мероприятий;
- собирать пробы в стерильную одноразовую или стеклянную посуду (не загрязненную биоматериалом, не испорченную трещинами, отколотыми краями и другими дефектами).

В направлении на исследование указывают: фамилию, имя, отчество больного; год рождения; подразделение, в котором он находится; номер истории болезни (амбулаторной карты); диагноз; материал, посылаемый на исследование, и задачи исследования (посев на микрофлору, коринобактерии и определение чувствительности выделенных микроорганизмов к этиотропным препаратам); дату и время взятия материала (часы); антибактериальные (иммунные) препараты, если проба сдается на фоне антибиотико- и/или иммунотерапии; фамилию, имя, отчество лечащего врача (консультанта), направляющего пробу на исследование. Необходимо сделать маркировку и на этикетке, подклеиваемой к пробирке.

Пробы биоматериала необходимо собирать следующим образом:

- до начала антибактериальной терапии, при отсутствии такой возможности - непосредственно перед повторным введением (приемом) препаратов; перед процедурой нельзя в течение 6 ч использовать медикаменты, орошающие носоглотку или ротоглотку и препараты для рассасывания во рту;
- в количестве (вес, объем), необходимом для выполнения анализа, т.к. недостаточное для исследования количество биоматериала приводит к получению ложных результатов;
- с минимальным загрязнением материала нормальной микрофлорой, т.к. ее наличие приводит к ошибочной трактовке результатов.

Мазок из зева (глотки) собирают до утреннего туалета полости рта, натошак или через 2 часа после приема пищи. Перед взятием пробы больной должен прополоскать рот теплой кипяченой водой.

Для получения пробы используют стерильный зонд из полистирола с вязким тампоном из стерильной одноразовой пробирки (тубсера) или приготовленный в лаборатории ватный (или дакроновый) тампон, вмонтированный в стерильную стеклянную пробирку или пробирку с транспортной средой. Использование зонда-тампона с вязкой головкой предпочтительнее, т.к. вязкость адсорбирует меньше жидкости и больше клеточного материала. Создав хорошее освещение зева бестеневой лампой, необходимо предложить больному сделать глубокий вдох

широко открытым ртом. Одной рукой прижимают язык больного стерильным шпателем. Другой рукой собирают материал вращательными движениями, поочередно обрабатывая тампоном правую миндалину, правую небную дужку, левую миндалину, левую небную дужку, язычок, на уровне язычка касаются тампоном задней стенки глотки. При взятии пробы со слизистой оболочки зева (глотки) не касаются тампоном слизистых щек, языка, десен, губ, а также не собирают слюну. При наличии налетов, патологический материал следует брать с границы пораженных и здоровых тканей, слегка нажимая на них тампоном.

Тампон помещают в стерильную одноразовую или стеклянную пробирку. При посеве на транспортную среду (Эймса) биологический материал погружают в столбик среды таким образом, чтобы он не оставался на ее поверхности. Конец зонда с тампоном после получения материала опускают на глубину 1 см в стерильную одноразовую пробирку с транспортной средой, и конец зонда отламывают, придерживая крышкой пробирки. Пробирку герметично закрывают и доставляют в лабораторию в закрытом контейнере.

В случаях наличия респираторного патологического процесса одновременно собирают материал со слизистых носоглотки. Для получения респираторного мазка со слизистой носоглотки, если полость носа заполнена слизью, рекомендуется провести высмаркивание. Сухой стерильный зонд из полистирола с вязким тампоном или назофарингеальный велюр-тампон на пластиковом аппликаторе вводят легким движением по наружной стенке носа на глубину 2–3 см до нижней раковины, слегка опускают книзу, вводят в нижний носовой ход под нижнюю носовую раковину, делают вращательное движение и удаляют вдоль наружной стенки носа. Общая глубина введения зонда должна составлять примерно половину расстояния от ноздри до ушного отверстия (5 см).

При прямой ларингоскопии материал (слизь, пленка) собирается непосредственно из гортани. В случаях оперативного вмешательства для бактериологического исследования следует брать слизь из интубационной трахеотомической трубки, а также пленки, измельченные при операции.

При подозрении на дифтерию других локализаций (глаза, уши, кожа, раны, гениталии) помимо материала из пораженных участков забирается материал из ротоглотки и носа.

При постмортальном исследовании для выявления возбудителя дифтерии материал следует брать с миндалин, гортани и полости носа (слизь, пленки), при редких локализациях - с конъюнктивы, слизистой гениталий, пищевода и желудка. Другие органы (сердце, печень и пр.) обследуют только для выявления токсических поражений.

*Общие требования к доставке проб биоматериала в микробиологическую лабораторию.*

Все собранные пробы отправляют в микробиологическую лабораторию немедленно после получения, за исключением случаев использования емкостей с транспортировочными средами, разрешенными к применению для этих целей в Российской Федерации в установленном порядке. Это необходимо для: сохранения жизнеспособности возбудителей и возможности выделения микроорганизмов, требующих особых условий культивирования; предотвращения избыточного роста быстрорастущих и активных микроорганизмов; поддержания соотношения исходных концентраций изолятов при наличии в пробе микробных ассоциаций; сокращения времени контакта пробы с некоторыми антисептиками, используемыми местно, которые могут обладать антибактериальной активностью; объективизации клинического диагноза инфекционно-воспалительного заболевания и оценки результатов терапии.

Допускается использование альтернативных методов для увеличения сроков доставки биоматериала в лабораторию.

При невозможности доставки исследуемого материала в лабораторию в установленные сроки (не позднее 3 часов) материал из ротоглотки (зев) и носа засевают «площадкой» с последующим рассевом на чашку Петри с питательной средой, разделенной пополам («чашечный метод»). При этом одна половина чашки Петри предназначена для материала из ротоглотки, другая - для материала из носа. Затем посеvy помещают в термостат при 37°C, после чего доставляют в сумках-термосах в лабораторию (с указанием времени посева материала).

При редких локализациях посев материала из каждого пораженного участка осуществляется на отдельную чашку Петри с питательной средой.

При невозможности организовать посев материала «чашечным методом» допускается засеивать материал в пробирки с транспортной средой для сохранения и подрашивания возбудителя дифтерии, которая готовится в лабораторных условиях согласно нормативно-методической документации. Если транспортировка непосредственно после взятия материала невозможна, пробирки со средой необходимо поместить в рефрижератор (допускается хранение образца в течение 3 сут) при температуре от 2 до 8 °С или в прохладное, защищенное от теплового воздействия место, хранить не более суток.

В холодное время года для предотвращения замерзания исследуемый материал доставляется в бактериологическую лабораторию в сумках-термосах.

Не допускается использование коммерческих транспортных сред, предназначенных для исследования на микрофлору ротоглотки и носа, в связи с тем, что состав этих сред не удовлетворяет условиям культивирования возбудителя дифтерийной инфекции, что приводит к потере патологического материала. В случае использования транспортной среды, приготовленной в лабораторных условиях согласно нормативной документации, материал собирается сухим тампоном, опускают в пробирку со средой и следят за тем, чтобы пробка тампона не намокала.

Следует учитывать, что применение транспортной среды увеличивает срок выдачи окончательного ответа на одни сутки, так как после подрашивания в термостате при 37°С на утро следующего дня материал доставляется в баклабораторию для последующего посева на чашки Петри с селективной питательной средой. Незасеянные (чистые) чашки Петри с селективной питательной средой и пробирки с транспортной средой доставляются в медицинские подразделения (организации) из баклаборатории. Хранение питательных сред осуществляется в холодильнике при 4-6 °С: чашки со средой - не более трех дней; пробирки с транспортной средой - не более 10 дней. Перед взятием и посевом материала их необходимо достать из холодильника и согреть до комнатной температуры.

## ПРИЛОЖЕНИЕ 7. МЕТОДИКА ВЫЯВЛЕНИЯ ПОВЫШЕННОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА К $\beta$ -ЛАКТАМАМ

Все  $\beta$ -лактамы (пенициллины, цефалоспорины, монобактамы, карбапенемы) содержат 4-членное кольцо, которое является общей антигенной детерминантой, обуславливающей явление перекрестной аллергии внутри этой группы антибиотиков.

Повышенную чувствительность организма к лекарственным препаратам выявляют с помощью целенаправленного сбора аллергологического анамнеза и с помощью последовательной постановки скарификационной и внутрикожной проб с антибиотиком и новокаином. Лицам, имеющим в анамнезе аллергические реакции на пенициллин / новокаин, указанные пробы не ставят и препараты не применяют.

*Скарификационная проба.* На обработанной 70° спиртом и высохшей коже предплечья стерильным ланцетом или толстой иглой делают две поверхностные насечки (не допускать появления крови!) размером около 10 мм каждая на расстоянии 3-4 см одна от другой. На одну из них наносят каплю раствора **пенициллина** (концентрация 10 000 ЕД/мл – лицам с отрицательным аллергологическим анамнезом и 1000 ЕД/мл – имеющим в анамнезе аллергические заболевания). На вторую насечку наносят каплю растворителя пенициллина. За больным ведут наблюдение в течение 30 мин. Проба считается слабо положительной, если на месте нанесения антибиотика волдырь выявляется только при натягивании кожи. При положительной пробе выявляются гиперемия и волдырь, который заметен и без натягивания кожи. При резко положительной пробе диаметр волдыря превышает 10 мм. При отрицательной или слабopоложительной скарификационной пробе делают внутрикожную.

*Внутрикожная проба.* В ладонную поверхность предплечья шприцом вводят 0,1 мл раствора пенициллина, содержащего 10 000 ЕД препарата в 1 мл. С целью контроля другим шприцом на расстоянии 4-5 см от места предыдущей инъекции вводят 0,1 мл растворителя препарата. За больным ведут наблюдение в течение 30 мин. При отрицательной пробе размер волдыря на месте введения пенициллина соответствует таковому в контроле. При слабopоложительной пробе размеры волдыря на месте, введения пенициллина превышают их в контроле, но не более, чем в два раза. При положительной волдырь на месте введения пенициллина превышает размеры контрольного более, чем в два раза, и вокруг него имеется гиперемия размером более 15 мм в диаметре. Пенициллин можно применять только при слабopоложительной или отрицательной скарификационной и внутрикожной пробах.

## ПРИЛОЖЕНИЕ 8. ПОРЯДОК ВВЕДЕНИЕ ЛЕЧЕБНОЙ СЫВОРОТКИ ПРИ ДИФТЕРИИ (ПО МЕТОДУ ДРОБНОГО ВВЕДЕНИЯ ГЕТЕРОГЕННЫХ СЫВОРОТОК ПО А.И. БЕЗРЕДКО)

1. Перед введением пациенту ампулы с сывороткой тщательно осматривают. Сыворотки мутные или с неразбивающимся осадком и посторонними примесями, в повреждённых ампулах или с отсутствием на них этикетки к применению непригодны.

2. Ампулу с сывороткой подогревают до 37 °С на водяной бане.

3. Конец ампулы обтирают стерильной ватой, смоченной спиртом, и специальным ножичком надрезают, после чего верхнюю часть ампулы протирают спиртом и обламывают.

4. Вскрытую ампулу покрывают стерильной салфеткой и ватой.

5. Введение сыворотки проводят под наблюдением врача.

6. Перед введением сыворотки для выявления чувствительности к чужеродному белку в обязательном порядке проводят внутрикожную пробу с разведенной 1:100 сывороткой, которая находится в коробке с препаратом. Ампулы с разведенной 1:100 сывороткой маркированы красным, а с неразведенной сывороткой - синим цветом.

После дезинфекции кожи инъекцию производят в сгибательную поверхность предплечья. Внутрикожно вводят 0,1 мл разведенной (1:100) сыворотки. В предплечье второй руки вводят в/к 0,1 мл физиологического раствора в качестве контроля. Наблюдают за реакцией 20 минут.

Проба считается *отрицательной*, если диаметр папулы не больше 0,9 см и краснота вокруг нее ограничена, а *положительной* - если папула достигает в диаметре 1 и более см и окружена большой зоной красноты.

При отрицательной внутрикожной пробе неразведенную сыворотку вводят подкожно в количестве 0,1 мл; при отсутствии реакции на последнее введение через 30-60 минут вводят всю назначенную дозу препарата.

**Если реакция положительная, или в случае появления анафилактической реакции на подкожную инъекцию, сыворотку вводят только по жизненным показаниям под наблюдением врача, под прикрытием десенсибилизирующих средств (глюкокортикостероиды, антигистаминные препараты) и при полной готовности к проведению экстренной терапии в случае развития анафилактического шока. При этом рекомендуется вначале вводить сыворотку, разведенную в 100 раз, подкожно в дозах 0,5 мл, 2 и 5 мл с промежутками между введениями 20 мин. (проводится так называемая гипосенсибилизация). Если реакция на указанные дозы разведенной сыворотки отрицательная, вводят 0,1 мл неразведенной сыворотки, а через 30 мин — всю оставшуюся дозу.**

7. Каждое введение сыворотки должно быть зарегистрировано в истории болезни с обязательным указанием дозы, способа и времени введения, номера серии, срока годности, названия предприятия, изготовившего сыворотку.

8. Максимальный объём сыворотки, вводимой в одну область, не должен превышать 10 мл.

9. После введения сыворотки больные должны находиться под наблюдением врача в течение часа.

**ПРИЛОЖЕНИЕ 9. ДОЗЫ АНТИТОКСИЧЕСКОЙ ПРОТИВОДИФТЕРИЙНОЙ СЫВОРОТКИ** (рекомендованы МЗ РФ от 01.11.1993 г. № 05- 16/42-164 и от 20.07.1994 г. № 04-6/102-6).

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

## ПРИЛОЖЕНИЕ 10. ТАКТИКА ИММУНОПРОФИЛАКТИКИ ДИФТЕРИИ У ВЗРОСЛЫХ (ВОЕННОСЛУЖАЩИХ)

*Препараты, применяемые для иммунизации взрослых против дифтерии.* Для ревакцинации взрослых против дифтерии применяют АДС-М и АД-М анатоксины, содержащие в одной прививочной дозе (0,5 мл) 5 Лф дифтерийного анатоксина.

*АДС-М – анатоксин дифтерийно-столбнячный очищенный адсорбированный с уменьшенным содержанием антигенов.* Препарат содержит в 1 мл 10 ЛФ дифтерийного и 10 ЕС столбнячного анатоксинов, слабо реактогенен. Выпускается в ампулах по 0,5 мл (1 доза) и 1,0 мл (2 дозы).

*Имовакс ДТ-Адюльт (Франция)* – зарегистрирован в России, по назначению он является аналогом АДС-М – содержит 2 ЛФ дифтерийного и 40 МИЕ столбнячного анатоксинов. Выпускается во флаконах по 1 и 20 доз. Консервант – мертиолят до 0,05 мг (1:10000). Применяется для вакцинации взрослых и детей старше 6 лет.

*АД-М – анатоксин дифтерийный очищенный адсорбированный с уменьшенным содержанием антигенов.* Препарат содержит в 1 мл 10 ЛФ дифтерийного анатоксина. Выпускается в ампулах по 0,5 мл (1 доза) и 1,0 мл (2 дозы) в упаковке по 10 ампул.

Для иммунопрофилактики могут быть использованы и другие зарубежные вакцины, зарегистрированные на территории России.

Анатоксин хранят в сухом темном месте при 2-8 °С. Подвергшиеся замораживанию препараты к применению не годны. Срок годности 3 года. Прививки анатоксинами можно проводить одновременно с введением других препаратов Национального календаря профилактических прививок.

Местные реакции проявляются гиперемией и уплотнением у отдельных привитых, возможно кратковременная субфебрильная температура и недомогание. Местная аллергическая реакция наблюдается редко, обычно у лиц, многократно получавших столбнячный анатоксин.

Абсолютных противопоказаний нет. При развитии аллергических реакций следующую дозу следует ввести на фоне противогистаминных или кортикостероидных препаратов.

Выбор препарата определяют сроком, прошедшим с момента последней прививки против столбняка (т.к. взрослое население в течение длительного времени планомерно или по экстренным показаниям получало прививки АС-анатоксином), или результатом серологического исследования.

АДС-М анатоксин используют в случае, если с момента последней прививки против дифтерии и столбняка прошло 10 лет и более или содержание дифтерийного и столбнячного анитоксинов в сыворотке крови менее защитного уровня (в РПГА менее 1:20, в реакции нейтрализации токсина менее 0,01 МЕ/мл).

АД-М анатоксин применяют, если от момента последней прививки против столбняка прошло менее 10 лет, а против дифтерии - 10 лет и более или содержание дифтерийного анитоксина составляет менее 1:20, а столбнячный анитоксин содержится в титре 1:20 и выше. При медицинском отборе взрослых на проведение профилактических прививок руководствуются действующими наставлениями по применению АДС-М и АД-М анатоксинов.

*Плановая иммунизация.* Плановой иммунизации подлежат лица не получившие ревакцинации в течение последних 10 лет. Прививку делают в дозе 0,5 мл. Повторные ревакцинации против дифтерии осуществляют каждые 10 лет. Охват ревакцинацией должен быть не менее 95 % от численности взрослого населения, подлежащего ревакцинациям, что обеспечит стойкое эпидемическое благополучие.

Если взрослые лица ранее не были привиты против дифтерии, не болели дифтерией и не были носителями токсигенных коринебактерий дифтерии, то они должны получить полный курс прививок (2 вакцинации с интервалом 30-40 дней и через 9-12 месяцев - ревакцинацию). Последующие ревакцинации им также проводят каждые 10 лет.

*Иммунизация взрослых с неизвестным прививочным анамнезом.* Лицам с неизвестным прививочным анамнезом проводится серологическое обследование с целью определения у них

состояния иммунитета, при этом сыворотка крови должна быть исследована одновременно на наличие антитоксических противодифтерийных и противостолбнячных антител. При отсутствии возможности проведения серологического обследования иммунизация лиц с неизвестным прививочным анамнезом проводится в соответствии с инструкцией по применению медицинского иммунобиологического препарата (МИБП) с учетом возраста прививаемых и состояния здоровья. Взрослым с неизвестным прививочным анамнезом в случае отсутствия в сыворотке крови защитного уровня или наличия низких титров дифтерийных антител прививку проводят однократно и через 1 - 1,5 месяца проверяют состояние их иммунного ответа. Если уровень дифтерийных антител после прививки не превышает титр 1:160 (что наблюдается у лиц, ранее не прививавшихся против дифтерии), то данному лицу проводится вторая прививка и через 6 - 9 месяцев - ревакцинация; если титр антител был 1:160 и более, то вторая прививка против дифтерии не проводится. В последующем их прививают каждые 10 лет.

*Иммунизация лиц, переболевших дифтерией.* Взрослые, переболевшие локализованной, распространенной дифтерией (в легкой форме), дополнительной прививке против дифтерии не подлежат. Иммунизация проводится в сроки, предусмотренные действующим национальным календарем профилактических прививок.

Взрослые, перенесшие дифтерию из группы риска по летальности (токсическая II, III степени, круп и тяжелые комбинированные формы дифтерии), должны быть привиты двукратно против дифтерии, но не ранее 6 месяцев после перенесенного заболевания. Последующие ревакцинации проводятся каждые 10 лет.

Взрослые, перенесшие субтоксическую и токсическую дифтерию I степени, дополнительно прививаются по результатам серологического обследования, но не ранее 6 месяцев после перенесенного заболевания. Последующие ревакцинации проводятся каждые 10 лет.

*Иммунизация по эпидемическим показаниям в очагах инфекции.* При проведении противоэпидемических мероприятий в очаге дифтерии прививкам подлежат контактировавшие лица, не привитые или не имеющие защитного уровня дифтерийного антитоксина по результатам серологического обследования, а также лица, у которых с момента последней прививки против дифтерии прошло 10 лет и более.

*Основные принципы организации прививочной работы среди взрослых против дифтерии.* Учету подлежат все взрослые, проживающие на территории обслуживания лечебно-профилактической организации. Планирование профилактических прививок против дифтерии проводят на календарный год. В план включают всех лиц, не привитых в прошлом - на вакцинацию, лиц с 25-26 лет и старше, не получивших прививку в течение последних 10 лет - на ревакцинацию.

## 23. НОРМАТИВНЫЕ ССЫЛКИ

Приказ Минздравсоцразвития России от 31 января 2012г. № 69н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи взрослым больным при инфекционных заболеваниях».

Приказ Минздрава России от 12 ноября 2012 г. № 905н "Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи населению по профилю «оториноларингология».

Приказ Минздрава России от 20 декабря 2012 г. № 1205н «Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при остром тонзиллите».

Приказ Минздрава России от 24 декабря 2012 г. № 1505н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при остром тонзиллите».

Приказ Минздрава России от 20 декабря 2012 г. № 1207н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при перитонзиллярном абсцессе».

Приказ Минздрава России от 24 декабря 2012 г. № 1361н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи детям при стрептококковой септицемии».

Приказ Минздрава России от 24 декабря 2012 г. № 1371н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи детям при дифтерии тяжелой степени тяжести (токсической)».

Приказ Минздрава России от 28 декабря 2012 г. № 1585н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи детям при дифтерии средней степени тяжести (распространенная и комбинированная форма)».

Приказ Минздрава России от 24 декабря 2012 г. № 1436н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи детям при дифтерии легкой степени тяжести (локализованной)».

Приказ Минздрава России от 10 мая 2017 года № 203н «Об утверждении критериев качества медицинской помощи».

Методические указания. МУ 3.1.1885-04 «Эпидемиологический надзор и профилактика стрептококковой (группы А) инфекции».

Методические указания МУ 3.1.3018-12. «3.1.3.1. Профилактика инфекционных болезней. Эпидемиологический надзор за дифтерией».

Методические указания. МУ 3.1.1082-01 «Эпидемиологический надзор за дифтерийной инфекцией».

Методические указания. МУК 4.2.3065-13 Лабораторная диагностика дифтерийной инфекции.

Методические указания. МУ 3.3.1252-03 «Тактика иммунизации взрослого населения против дифтерии».

Методические указания. МУ 4.2.2039-05 «Техника сбора и транспортирования биоматериалов в микробиологические лаборатории».

Санитарно-эпидемиологические правила СП 3.1.2.3109-13 «Профилактика дифтерии».

Санитарно-эпидемиологические правила СП 3.1.2.3149-13 «Профилактика стрептококковой (группы А) инфекции».

Санитарно-эпидемиологические правила СП 3.3.2367-08 «Организация иммунопрофилактики инфекционных болезней».

Профилактика стрептококковой (группы А) инфекции. Федеральные клинические рекомендации. – М., 2013 – 43 с.

Временная инструкция по организации проведения диспансеризации, профилактических и лечебно-оздоровительных мероприятий, диспансерного наблюдения военнослужащих Вооруженных Сил Российской Федерации. - М., ГВМУ. – 2019. – 38 с.

Приложение № 7 (на CD-диске) Руководства по медицинскому обеспечению ВС РФ в мирное время / Приказ заместителя Министра Обороны РФ от 25 ноября 2016 года № 999 дсп // Методические рекомендации главного инфекциониста МО РФ по организации медицинской помощи инфекционным больным в ВС РФ на мирное время. - М., ГВМУ.- 2016.- 140 с.