

**ПРАВИТЕЛЬСТВО МОСКВЫ  
ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

*“Согласовано”  
Председатель УМС  
Департамента здравоохранения*

*Л.Г. Костомарова*

*“Утверждаю”  
Руководитель Департамента  
здравоохранения*

*А.П. Сельцовский*

**ДИФТЕРИЯ  
(КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ)**

***Методические рекомендации  
(№27)***

***Часть 2. Диагностика, лечение***

*Главный инфекционист  
Департамента здравоохранения*

*Н.А. Малышев*

**Москва 2008**

**Учреждение-разработчик:** Инфекционная клиническая больница №1,  
Городской учебно-методический центр по  
дифтерии МНИИЭМ им. Г.Н.Габричевского

**Составители:** руководитель ГУМЦ по дифтерии  
к.м.н. М.П. Корженкова, главный врач ИКБ №1  
д.м.н. профессор Н.А. Малышев,  
зав. отделением гравитационной хирургии крови  
А.И. Берко, врач ОРИТ В.А. Арсеньев

**Рецензент:** руководитель клинического отдела НИИ вирусологии  
им. Д.И.Ивановского РАМН, заслуженный врач РФ,  
д.м.н. профессор С.Г. Чешик

**Предназначение:** для врачей инфекционистов, терапевтов, педиатров,  
неотложной и скорой помощи, отоларингологов,  
слушателей усовершенствования врачей

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

### **3. Дифференциальная диагностика дифтерии**

Проведение дифференциальной диагностики дифтерии без учета ее формы является причиной грубых диагностических ошибок. Локализованную дифтерию ротоглотки дифференцируют с ангинами кокковой и вирусно-бактериальной этиологии. Токсическую — с паратонзиллярным абсцессом, инфекционным мононуклеозом (табл. 1). Кроме того — с парафарингитом, отечно-инфильтративным ларингитом, паротитом, в том числе эпидемическим и дифтериеподобной формой некротической ангины при агранулоцитозе или лейкозе.

Парафарингит — острое воспаление окологлоточной клетчатки, осложняющее заболевание ротоглотки вирусной, бактериальной или травматической природы. Провоцирующими факторами являются местное или общее переохлаждение, самолечение с использованием горячего питья или полосканий, компрессов, прикладыванием льда. Подозрение на токсическую дифтерию возникает в связи с выраженной интоксикацией и болевой реакцией (невозможность глотания, иррадиация, болевой тризм), отеком слизистых оболочек ротоглотки, лимфаденитом, отеком подкожной клетчатки шеи. Дифференциальный диагноз проводится с учетом анамнеза и характера первоначального воспаления или повреждения ротоглотки, его несоответствия дифтерийному воспалению при токсической дифтерии предполагаемой степени тяжести и времени от начала заболевания.

Дифференциальная диагностика острого отечно-инфильтративного ларингита с токсической дифтерией ротоглотки не актуальна, так как очаг фибринозно-некротического воспаления в ротоглотке при этом заболевании отсутствует, а токсической дифтерии гортани не бывает. Поэтому подозрение на токсическую дифтерию у больных острым отечно-инфильтративным ларингитом является грубой ошибкой на догоспитальном этапе и ухудшает прогноз этого тяжелого заболевания в связи с необходимостью перетранспортировки больных из инфекционного стационара в специализированное отделение торакальной хирургии.

Ошибочная диагностика токсической дифтерии у больных эпидемическим паротитом может быть связана со сходством лишь одного симптома — отека подкожной клетчатки лица и шеи. При паротите, как и при дифтерии, он тестоватой консистенции, безболезненный, может локализоваться на лице в околоушной области, на всей передней поверхности шеи и ниже ключиц. Различие заключается в том, что при паротите отсутствуют фибринозный налет и другие проявления дифтерийного процесса в ротоглотке — отек, гиперемия, боль при глотании. В случае сочетания эпидемического паротита с ангиной, воспалитель-

ные изменения на миндалинах не соответствуют выраженности отека подкожной клетчатки.

Иногда приходится проводить дифференциальный диагноз с дифтериеподобной формой некротической ангины в терминальной стадии лейкоза или агранулоцитоза при катастрофически низком количестве лейкоцитов в анализе периферической крови (сто или несколько больше клеток). Острое начало и быстрые темпы развития симптомов пленчато-некротической ангины, сопровождающиеся повышением температуры, болевыми ощущениями, гиперемией, отеком ротоглотки и подкожной клетчатки шеи могут напоминать динамику и характер местного воспалительного процесса при токсической дифтерии. Отек подкожной клетчатки плотен, так как является результатом обширного некроза, у части больных — с диффузным геморрагическим пропитыванием. Диагностике помогает анализ периферической крови.

Распространенную дифтерию ротоглотки дифференцируют, помимо ангин, со стоматитом, термическим и токсическим ожогом, скарлатиной. Подозрение на дифтерию возникает иногда у больных туберкулезом, сифилисом, онкологическим поражением ротоглотки, синдромом Вегенера.

При герпетической ангине и стоматите, сопровождающихся поражением миндалин, могут возникать поверхностные некрозы, пропитанные фибрином и напоминающие фибринозную пленку. В дифференциальной диагностике с дифтерией следует учитывать локализацию герпетических или афтозных элементов не только на миндалинах, но и на других участках рта, а также длительную и выраженную температурную реакцию, жгучую боль (герпангина), слюнотечение, реакцию не только тонзиллярных, но и подчелюстных лимфоузлов. Если герпетические или афтозные элементы локализуются преимущественно на миндалинах, языке, небных дужках, густо расположены, сливаются, может создаваться впечатление о сходстве с дифтерией. Однако внимательный осмотр позволяет обнаружить неровные фестончатые края поражения с ободком краевой гиперемии. Лечение противодифтерийной сывороткой не дает эффекта. Некротические налеты на слизистых, возникающие в результате термических и химических ожогов, могут напоминать распространенную дифтерию ротоглотки. Однако, при ожогах налеты на миндалинах нередко занимают меньшую площадь, чем за их пределами, процесс редко ограничивается локализацией в области глоточного кольца. Одновременно удается видеть поражение слизистой губ, щек, кожи лица. Кроме того, следует обращать внимание на отсутствие отека миндалин и слизистых оболочек ротоглотки, сильные болевые ощущения, отсутствие прогрессирования. Необходимо так же учитывать жалобы, свидетельствующие о поражении

пищевода, желудка, дыхательных путей и проводить соответствующую эндоскопию. У части больных при чрезмерном использовании различных медикаментозных спреев и других йодо- и спиртсодержащих препаратов помимо распространенных некротических и фибринозно-некротических налетов выявляется аллергический отек слизистых оболочек ротоглотки, что делает актуальной дифференциальную диагностику с токсической дифтерией.

В дифференциальной диагностике между распространенной дифтерией ротоглотки и некротической скарлатинозной ангиной без сыпи следует учитывать: 1) некротический характер налетов с неровной, изрытой тусклой поверхностью зеленовато-желтого цвета, располагающихся ниже уровня слизистых оболочек, что может, однако, маскироваться фибринозным выпотом на поверхности некрозов; 2) расположение налетов на симметричных участках, чаще в области небных дужек и у основания язычка; 3) яркую ограниченную гиперемию и слабую выраженность отека подлежащих тканей; 4) более медленные темпы распространения налетов; 5) сухость слизистых, яркость губ, румянец лица и бледный носогубный треугольник, «малиновый язык» и др. Температура при некротической скарлатинозной ангине высокая и длительная.

При хронических инфекциях и системных заболеваниях, сопровождающихся поражением ротоглотки, по сравнению с дифтерией, отсутствуют острота начала болезни и воспалительного процесса, иной характер интоксикации, обнаруживаются соответствующие изменения внутренних органов.

Дифференциальная диагностика дифтерийного крупа чаще всего проводится с крупом при гриппе, парагриппе и других ОРВИ, афтозном, грибковом, токсическом и термическом поражении гортани и с инородным телом.

Круп при ОРВИ и гриппе характеризуется: 1) внезапным началом, быстрыми темпами развития стеноза и волнообразным течением; 2) отсутствием последовательности и параллелизма в развитии симптомов: кашля, осиплости и стенотического дыхания; 3) болезненностью гортани и трахеи, особенно при гриппе; 4) наличием выраженных катаральных явлений (при парагриппе, аденовирусной и других вирусных инфекциях). Следует принимать во внимание восстановление звучности голоса, уменьшение или прекращение стеноза после отвлекающих процедур, паровых ингаляций, отхаркивающих и антиспастических средств при крупе вирусной этиологии. Грибковое или герпетическое поражение гортани. В зависимости от распространенности процесса может наблюдаться более или менее длительная осиплость и затруднение дыхания разной степени. Следует обратить внимание на одновре-

менное поражение слизистых рта и глотки (афты, грибковые элементы), анамнез (предшествующие заболевания, получение антибиотиков и сульфаниламидов), начальные симптомы заболевания (острое начало с высокой температурой, болевой синдром, слюнотечение — при стоматите; постепенное начало на фоне нормальной или субфебрильной температуры без болевых ощущений — при грибковом заболевании). Прямая ларингоскопия может уточнить характер поражения.

При аспирации инородного тела затрудненное дыхание появляется внезапно во время еды или игры (необходим тщательный анамнез). Явления стеноза не сопровождаются повышением температуры и наличием катаральных явлений. Голос не изменен. Кашель и стеноз возникают одновременно и имеют отчетливый приступообразный характер. При длительном нахождении мелких тел в гортани в связи с возникновением воспалительного процесса может появиться температура, осиплость и болезненное глотание. Стеноз протекает длительно. Прямая ларингоскопия уточняет диагноз.

#### **4. Диагностика дифтерии**

Главное в диагностике дифтерии — быстро установить предварительный диагноз, с самого начала определить форму и тяжесть болезни и резерв времени для уточнения диагноза и начала лечения ПДС. Уже при подозрении на дифтерию необходимо решить, какая форма дифтерии предполагается у больного и в какой день и час от начала болезни проводится осмотр. Если дифференциальная диагностика проводится без учета формы дифтерии и срока от начала болезни, допускаются грубые диагностические ошибки. Для быстрой и правильной ориентации врача необходимо собрать анамнез, провести тщательный осмотр больного и наблюдать его в динамике.

**Анамнез:** сведения о начале болезни, общих и местных симптомах, последовательности и темпе их развития (для токсических форм — по часам), результате лечения, профилактических прививках против дифтерии, контакте с больным дифтерией или носителем токсигенных дифтерийных микробов, предшествующих и сопутствующих заболеваниях, хроническом тонзиллите.

**Осмотр.** Следует осмотреть обе миндалины, передние и задние дужки, язычок, свод мягкого неба, заднюю и боковые стенки глотки, язык, полость рта. Обращают внимание на характер, локализацию и интенсивность основных симптомов: гиперемии, отека и налетов. Отек миндалин дифференцируют от их увеличения вследствие гипертрофии или воспалительной инфильтрации. Оценивают распространенность отека слизистых ротоглотки, наличие выбуханий, уплотнений или флюктуации. Налеты, прежде всего, оценивают по времени (свежие,

формирующиеся и зрелые) и способу формирования (нити фибрина, желеобразное покрытие) с учетом места их первоначального появления на миндалинах. Определяют их однородность, характер поверхности (гладкая, шероховатая, бугристая), наличие гребешковых выпячиваний, складок, а также консистенцию путем снятия ватным тампоном с наиболее подозрительных участков, растирания между стеклами или погружения в воду. Фибринозная пленка не растирается и не растворяется. Обращают внимание на расположение налетов (в лакунах, по ходу лакун, на выпуклой поверхности миндалин), их форму (точечные, штрихообразные, островчатые, сплошные), размеры, распространение по поверхности миндалин и за их пределами, на спаянность с подлежащими тканями с учетом времени их формирования. Осмотр и ощупывание шеи позволяют определить реакцию тонзиллярных, заднешейных и подчелюстных лимфоузлов (увеличение, болезненность, консистенцию) и наличие отека подкожной клетчатки, который определяется на глаз и на ощупь путем сравнения величины кожной складки на симметричных участках. При небольшом отеке (или пастозности) его следует искать прежде всего над тонзиллярными лимфоузлами. Определяют его консистенцию, болезненность и цвет кожных покровов над ним. Обязателен осмотр носа, обращают внимание на носовую перегородку и кожу вокруг носа. В диагностике крупа наиболее важны три симптома — звучность голоса, характер кашля и наличие стенотического дыхания с оценкой остроты и последовательности их возникновения и темпов развития, продолжительности симптомов с учетом возраста больного.

**Ларингоскопия** (прямая и непрямая) является вспомогательным методом диагностики крупа. Прямую ларингоскопию (с помощью ларингоскопа) следует производить при затруднительной дифференциальной диагностике, чаще всего с язвенно-некротическим ларингитом или инородным телом в гортани. При осмотре ротоглотки нужно стремиться к осмотру надгортанника, который бывает виден при надавливании на корень языка. Иногда при этом виден и вход в гортань.

Теллуритовую пробу нельзя считать достоверным методом в дифференциальной диагностике дифтерии. Анализ периферической крови помогает в дифференциальной диагностике с инфекционным мононуклеозом, эпидемическим паротитом, лейкозом и агранулоцитозом, способствует установлению тяжести дифтерии. Анализ мочи необходим для ранней диагностики токсического нефроза и оценки интоксикации.

Динамическое наблюдение за больным дифтерией ротоглотки позволяет довольно быстро (иногда в течение нескольких часов) установить клинический диагноз, так как дифтерии, особенно токсической,

свойственны быстрые темпы развития симптомов и параллелизм общих и местных проявлений болезни. В дифференциальной диагностике с паратонзиллитом, п/т абсцессом и парафарингитом следует придерживаться тактики совместного наблюдения за больным инфекциониста и отоларинголога. Помимо оценки основных симптомов в их динамике с начала болезни в затруднительных случаях прибегают к диагностической пункции или инцизии. Если подозрение на токсическую дифтерию после этих манипуляций не снимается, вводится ПДС. Возможны варианты сочетанного течения токсической или гипертоксической дифтерии с паратонзиллярным или парафарингеальным абсцессом (по данным наблюдений в 90-е годы). Симптомы дифтерии в подобных случаях настолько бесспорны, что даже при совместном наблюдении инфекционистов и отоларингологов, отмечено преимущественно самопроизвольное вскрытие абсцессов с последующей их ревизией.

Наибольшие трудности представляет дифференциальная диагностика между локализованной дифтерией ротоглотки и «ложно-плечатой» ангиной на фоне ОРВИ и хронического тонзиллита, (частично-фибринозный налет) особенно в тех случаях, когда больной поступает позже 2—3-го дня болезни и сведения о прививках отсутствуют. Если при наблюдении за таким больным подозрение на дифтерию не снимается, вводят ПДС, отменив антибиотики. Необходимость повторного назначения антибиотиков по клиническим показаниям расценивается как довод против дифтерии.

**Бактериологическое исследование** является основным среди вспомогательных методов диагностики дифтерии и сводится к выделению культуры коринебактерий дифтерии, определению ее токсигенных и биохимических свойств. Предварительный ответ выдается через 24—48 часов, в случае роста в первичном посеве колоний, подозрительных на дифтерийные.

Окончательный ответ выдается после определения токсигенности через 48—72 часа. При применении транспортной среды выдача ответа удлиняется на одни сутки. При отсутствии подозрительных колоний через 48 часов выдается отрицательный ответ.

При всех типичных формах дифтерии высеив из ротоглотки и носа, а также с места поражения при другой локализации процесса токсигенных коринебактерий дифтерии подтверждает диагноз. Отрицательный результат в этих случаях не является доводом против дифтерии, а обнаружение нетоксигенных коринебактерий дифтерии свидетельствует лишь о сопутствующем заболеванию дифтерией носительстве нетоксигенных коринебактерий дифтерии.

Бактериологическая диагностика приобретает чрезвычайное значение в распознавании дифтерии у привитых детей и взрослых.



Обнаружение токсигенных дифтерийных микробов при клиническом подозрении на дифтерию является веским доводом за дифтерию.

При дифтерии различают предварительный и окончательный диагноз. Предварительный диагноз основывается главным образом на клинических данных и определяет вопрос госпитализации и изоляции больного, необходимость лечения ПДС или возможность наблюдения за больным без серотерапии, проведение экстракорпоральной детоксикации, экстренной терапии ИТШ, ДВС-синдрома, их осложнений, интубации, трахеостомии. Окончательный диагноз устанавливается по результатам клинического наблюдения с учетом эффекта сывороточной терапии, если она проводилась, эпидемиологических, бактериологических и других доступных вспомогательных методов диагностики.

Развитие характерных для дифтерии токсических осложнений (нефроз, миокардит, полирадикулонейропатия) после перенесенной ангины является основанием для проведения ретроспективной диагностики дифтерии.

О диагнозе «Ангина с сопутствующим носительством токсигенных коринебактерий дифтерии». При спорадической заболеваемости дифтерией и отсутствии опыта в ее распознавании дифтерия ротоглотки у привитых детей и взрослых может диагностироваться как ангина (лакунарная, фолликулярная, некротическая и др.). И лишь высеv возбудителя дифтерии ставит вопрос о диагнозе «дифтерия», который решается большей частью ретроспективно и встречает большие трудности из-за неполного отражения симптомов в медицинской документации. На практике высеv токсигенных коринебактерий дифтерии из ротоглотки или носа у больных ангиной с патологическим выпотом на миндалинах с получением результата на 2-й неделе болезни решает вопрос в пользу диагноза «локализованная дифтерия ротоглотки», если по медицинской документации не диагностируется более тяжелая форма. Диагноз «Ангина + носительство токсигенных коринебактерий дифтерии» на практике возможен лишь при ретроспективной оценке комплексного обследования больного в стационаре, включая определение дифтерийного антитоксина крови. В пользу диагноза «Ангина с сопутствующим носительством токсигенных коринебактерий дифтерии» свидетельствуют прежде всего отсутствие у больного характерной клинической симптоматики дифтерии и осложнений, что позволяет принять во внимание высокие титры дифтерийного антитоксина в первые 3—5 дней от начала болезни.

## **5. Ошибки диагностики дифтерии**

Клиническое подозрение на дифтерию ротоглотки возникает при обнаружении у больных ангиной пленчатых налетов на слизистых

оболочках ротоглотки, начиная с миндалин. Проведение дифференциального диагноза с другими заболеваниями без ориентировочного выбора конкретной формы дифтерии по тяжести неизбежно приводит к грубым ошибкам. Один из примеров. До сих пор среди врачей бытует мнение, что болевая реакция при дифтерии выражена слабее, чем при ангинах, тем более осложненных (паратонзиллит, п/т абсцесс).

Это мнение справедливо лишь в отношении локализованной и распространенной дифтерии, тогда как при токсической дифтерии болевая реакция сильная, многокомпонентная, ее интенсивность соответствует степени тяжести заболевания. Неправильное представление о несильной болевой реакции при разных формах дифтерии является причиной ошибочной диагностики паратонзиллярного абсцесса у больных токсической дифтерией.

При каждой форме дифтерии имеется определенный перечень заболеваний для проведения дифференциальной диагностики (см. раздел 3). Наиболее частые ошибки в определении степени тяжести токсической дифтерии в ранние сроки можно разделить на объективные и субъективные.

#### **Объективные:**

— неуточненный продромальный период, который искажает реальные сроки начала заболевания и затрудняет раннюю диагностику токсической дифтерии III степени и гипертоксической; при определении начала заболевания необходимо исключить продромальный период;

— возможность редких вариантов токсической дифтерии с прогрессированием тяжести, например с токсической III степени до гипертоксической, несмотря на адекватную терапию;

— редкая особенность токсической дифтерии II и II—III степени тяжести, когда не наблюдаются отек и распространение налета на мягкое небо, вместе с тем интоксикация, болевая реакция выражены адекватно этим формам дифтерии; в этих случаях процесс распространяется в нижние отделы ротоглотки, к корню языка, в гортаноглотку, чему соответствуют увеличение не только тонзиллярных, но и подчелюстных лимфоузлов, а также отек подбородочной области;

— отсутствие миндалин (тонзиллэктомия) или их атрофия изменяют локализацию местного процесса: фибринозный фарингит с вовлечением боковоглоточных валиков и корня языка; степень тяжести определяется по выраженности всех компонентов воспаления, включая геморрагический, интоксикации, болевому синдрому, лимфадениту и отеку подкожной клетчатки;

— трудность определения отека шеи у тучных больных не должна быть причиной исключения этого симптома, следует обращать внима-

ние на плотность шеи, выпуклый характер, наличие мелких геморрагий в области шеи и всю совокупность симптомов токсической дифтерии ротоглотки;

— неадекватно менее выраженные размеры лимфоузлов, подкожной клетчатки шеи у детей раннего возраста, а также старших детей и взрослых пониженного питания и с иммунодефицитом; степень тяжести определяется по интоксикации, местному воспалительному процессу в ротоглотке, раннему появлению и прогрессированию геморрагического синдрома.

#### **Субъективные:**

— наиболее частой ошибкой в определении степени тяжести токсической дифтерии является абсолютизация одного показателя — нижней границы отека подкожной клетчатки шеи без учета времени его появления над лимфоузлом, быстроты распространения и других особенностей; ориентировка на нижнюю границу не нацеливает врача на раннюю диагностику дифтерии, а также может быть причиной неправильного определения степени тяжести дифтерии при позднем поступлении больных, когда отек шеи уже убывает;

— недостаточный сбор анамнестических данных о начале болезни;

— недооценка темпа развития основных симптомов от начала заболевания по часам;

— недооценка соответствия между симптомами в динамике;

— невнимательный осмотр ротоглотки при наличии болевого тризма;

— небрежное определение размеров тонзиллярных лимфоузлов без указания их болезненности и консистенции;

— ошибки в оценке сведений о прививках; если первоначальные сведения о профилактических прививках со слов больного не соответствуют подозреваемой у него тяжелой форме дифтерии, они не принимаются в расчет при проведении диагностики и лечения. Уточнение достоверности профилактических прививок осуществляется позже.

## **6. Лечение больных дифтерией**

Главным в лечении больных дифтерией являются методы детоксикации: специфическая, экстракорпоральная и инфузионная.

**Специфическая детоксикация** осуществляется парентеральным введением стандартной лошадиной антитоксической противодифтерийной сыворотки (ПДС). Этим достигается нейтрализация дифтерийного токсина в очаге воспаления и в крови.

Вместе с уменьшением и ликвидацией местного процесса уменьшается и прекращается поступление токсина в кровь, лимфу и интерстициальную жидкость.

Предупредить развитие токсических осложнений (инфекционно-токсического шока, ДВС-синдрома, миокардита, полинейропатии) можно лишь при ранних сроках начала серотерапии и адекватных дозах ПДС, так как токсин, поступивший из кровеносного русла в интерстициальную жидкость до начала специфической детоксикации, не доступен нейтрализующему действию сыворотки.

С учетом смены возбудителя во время эпидемии дифтерии в 90-е годы на высоко токсигенный штамм *gravis* (риботип «С.Петербург/Россия») в соответствии с большей манифестностью симптомов и тяжестью осложнений при токсических формах стали необходимы дозы сыворотки, превышающие обычные (табл. 2). Дозы ПДС и длительность ее применения, как и в прежние десятилетия, были определены эмпирически. При токсической дифтерии III степени установлены первоначальные дозы 150—180 тыс. МЕ, превышающие в 1,5 раза те, что были эффективны в 80-е годы. При гипертоксической дифтерии, которая отличалась 100% летальностью, «эффективных» доз ранее практически не существовало. Была подобрана доза от 150 до 250 тыс. МЕ. Повторное введение сыворотки проводилось через 8—12 часов. Рекомендовать заранее курсовые дозы в данной ситуации стало целесообразным. Снижение первоначальных доз и отмена серотерапии осуществляются по оценке обратной динамики местного воспаления. Одновременное применение экстракорпоральной детоксикации, способствуя более быстрому его заживлению, приводит к уменьшению курсовой дозы ПДС.

Табл. 2. Первоначальные дозы противодифтерийной сыворотки больным дифтерией ротоглотки в условиях циркуляции возбудителя высокой степени токсигенности

Форма дифтерии ротоглотки	Первая доза (в тыс. МЕ)		Интервал времени для повторного введения
	детям	взрослым	
локализованная	10—40	20—50	через 24 часа
тонзиллярная	30—40	40—50	через 24 часа
распространенная	20—50	30—60	через 24 часа
субтоксическая, токсическая I ст. тяжести	80—100	80—100	через 12 часов
II степени тяжести	100—120	120—150	через 12 часов
III степени тяжести	120—150	150	через 8—12 час.
гипертоксическая	150	150—250	через 8 часов

Дозы ПДС уменьшают после достижения отчетливого клинического эффекта, свидетельствующего о снижении активности очага воспаления. Лечение сывороткой заканчивается к моменту прекращения его активности — значительного уменьшения токсикоза, налетов, отека ротоглотки, лимфаденита. К этому времени обычно уменьшается и отек подкожной клетчатки шеи.

В 2000-е годы, несмотря на снижение заболеваемости, сохраняются доминирование прежнего возбудителя дифтерии, регистрация манифестных форм и высокая летальность в группе риска (43,7% в 2007 году по РФ). В настоящее время по-прежнему актуальна тактика серотерапии токсической дифтерии 90-х годов.

Лечение изолированного крупа у детей раннего возраста проводится в соответствии со стадией: начальные дозы в катаральной стадии 15—20 тыс. МЕ, в начале стенотической стадии — 20—30 тыс. МЕ, при усилении степени стеноза — 40—50 тыс. МЕ; через 24 часа дозу повторяют, в последующие дни ежедневно следует вводить половинную дозу сыворотки. При локализованном крупе сыворотку вводят 2—3 раза на протяжении 24—36 часов, при более тяжелых формах — в течение 2—3 дней подряд до исчезновения или значительного уменьшения стенотических явлений. У старших детей и взрослых проявления дыхательной недостаточности свидетельствуют о большей длительности процесса. Дозы ПДС — 60—80 тыс. МЕ, повторное введение через 12—24 часа.

Лечение дифтерии носоглотки, носа и гениталий проводят в зависимости от тяжести формы по аналогии с дифтерией ротоглотки.

При дифтерии глаз локализованной (пленчатый конъюнктивит) — 20—40 тыс. МЕ 1—2 раза через 24 часа, распространенной (керато-конъюнктивит) — 50—60 тыс. МЕ 2—3 раза с интервалом 12—24 часа, токсической — по степени тяжести с учетом выраженности параорбитального отека и геморрагического компонента.

При дифтерии кожи (раны), если отсутствуют токсические симптомы: отек вокруг раны, геморрагический компонент, увеличенный, плотный и болезненный регионарный лимфоузел, интоксикация, вводят дозы ПДС, соответствующие локализованной дифтерии, чаще всего однократно. Если токсические симптомы есть, то первоначальные дозы ПДС и длительность лечения зависят от их выраженности по аналогии с токсической дифтерией ротоглотки. Необходимо учитывать величину дифтерийной флегмоны (токсическая дифтерия кожи), которая может достигать большого размера при небольшом повреждении поверхности кожи.

Тактика врача в решении вопроса о введении противодифтерийной сыворотки по клиническому подозрению на дифтерию зависит от того, какая форма дифтерии по тяжести предполагается.

**При подозрении на гипертоксическую и токсическую дифтерию сыворотку вводят немедленно.** При подозрении на локализованную и распространенную дифтерию выжидание возможно при условии постоянного наблюдения в стационаре. При подозрении на дифтерийный круп введение сыворотки оправдано, если предполагаемый диагноз не снимается после проведения энергичной комплексной терапии, которая при крупе вирусной этиологии обычно приводит к уменьшению стеноза и восстановлению звучности голоса.

Доводами в пользу введения ПДС являются: появление в процессе наблюдения за больным клинических симптомов, свидетельствующих о дифтерии, а также обнаружение возбудителя дифтерии у больного с клиническим подозрением на эту инфекцию и установление его контакта с больным или носителем токсигенных коринебактерий. Отсутствие прививок против дифтерии расценивается как аргумент в пользу раннего введения ПДС.

При установлении диагноза дифтерии после ликвидации местного процесса или при незначительных остаточных явлениях введение сыворотки не показано. Показанием к введению ПДС в таких случаях является обнаружение повреждений и воспалительных процессов на коже у непривитых детей и взрослых (преимущественно из социально неблагоприятной среды).

При нетяжелых формах болезни сыворотку вводят внутримышечно, при токсических — целесообразно ее внутривенное введение, либо комбинация 2-х способов введения.

Для предупреждения анафилактической реакции или шока на введение лошадиной сыворотки в соответствии с «Наставлением по применению противодифтерийной сыворотки» перед введением первой лечебной дозы проводят внутрикожную пробу на чувствительность в количестве 0,1 мл разведенной 1:100 сыворотки, затем подкожно вводят 0,1 мл неразведенной сыворотки с целью десенсибилизации, при необходимости применяют метод дробной десенсибилизации. Перед каждым введением сыворотки показано парентеральное введение глюкокортикоидов, 15—60 мг по преднизолону, что значительно уменьшает риск анафилактической реакции и сывороточной болезни.

Для внутривенного введения сыворотка разводится физиологическим раствором в произвольном соотношении (удобно добавлять необходимое количество сыворотки во флакон с физраствором). Скорость введения не должна превышать 15—20 капель в минуту. Неразведенная сыворотка вводится с помощью инфузионного насоса с заданной скоростью, рассчитанной на введение нужной дозы за определенный отрезок времени или в течение суток, параллельно с глюкозосолевыми растворами.

При развитии тяжелых аллергических реакций на сыворотку, вопрос о дальнейшем ее введении решается в зависимости от прогноза тяжелых осложнений и летального исхода при гипертоксической, токсической дифтерии III и II степени тяжести, крупе, тяжелых комбинированных формах. При необходимости сыворотку продолжают вводить под защитой больших доз кортикостероидов, необходимых для профилактики анафилактического шока, приняв меры предупреждения последствий развития острого отека гортани, бронхоспазма (интубация трахеи) и падения АД (внутривенное введение допамина). Использование наркоза не предупреждает повторного возникновения или прогрессирования тяжелых аллергических реакций.

Эффективность серотерапии ограничена при наиболее тяжелых формах временем начала лечения. Чем больше степень тяжести токсической дифтерии, тем меньше резерв времени для эффективной серотерапии, позволяющей избежать развития тяжелых осложнений. При гипертоксической дифтерии его практически нет, при токсической дифтерии III степени тяжести — это первые — начало 2-х суток болезни, при II степени тяжести — вторые — начало 3-х суток. Дополнительная локализация дифтерийного процесса при комбинированных формах дифтерии увеличивает вероятность и тяжесть осложнений.

**При неблагоприятном прогнозе** по развитию тяжелых осложнений и риску летального исхода, помимо специфической детоксикации показано экстренное применение **экстракорпоральной детоксикации (плазмаферез)**. Прогноз можно довольно точно и быстро определить, ориентируясь на форму болезни, манифестность местного процесса, время начала лечения антитоксической сывороткой, ранний возраст и другие факторы тяжести.

Показанием к проведению экстракорпоральной детоксикации являются гипертоксическая, токсическая дифтерия III и II степени тяжести. Следует учитывать время начала лечения антитоксической сывороткой, а также наибольшую чувствительность к дифтерийному токсину детей раннего возраста. При гипертоксической дифтерии неблагоприятный прогноз — 100%-ный, даже при введении ПДС с первых часов болезни. В условиях широкой циркуляции высоко токсигенного возбудителя при токсической дифтерии III степени часто встречаются варианты, когда неблагоприятный прогноз реален в случае начала терапии позже 36—40 часов от начала болезни. Более отягощен прогноз при сочетании токсической дифтерии ротоглотки с другими локализациями дифтерийного процесса, особенно неблагоприятны сочетания с дифтерией носоглотки, дифтерийной флегмоной кожи (массивное токсинообразование), дифтерийным крупом (гипоксия усугубляет метаболические нарушения).

Плазмаферез необходимо проводить больным сразу после поступления в стационар. Рекомендуется курс плазмафереза с общей эксфузией плазмы до 2—3-х объемов циркулирующей плазмы, в количестве 2—4-х процедур и более за курс, ежедневно, в зависимости от формы болезни и возраста больных. Целесообразно удаление плазмы в количестве 70—100% ОЦП за одну операцию с замещением на 30% и выше свежезамороженной плазмой (СЗП) — по состоянию свертывающей системы крови больного. При токсических формах дифтерии, сопровождающихся развитием ДВС-синдрома, объем замещения СЗП должен составлять не менее 80—100% и более от объема удаляемой плазмы пациента. У детей с массой тела до 20 кг желательное увеличение объема эксфузии до 100—150% ОЦП за одну процедуру с замещением на 80—100% СЗП. В зависимости от тяжести варианта гипертоксической дифтерии (молниеносная, геморрагическая, токсическая III степени с гипертоксическим компонентом) следует увеличивать количество сеансов ПА. При более поздних сроках начала серотерапии и экстракорпоральной детоксикации показано увеличение кратности сеансов ПА и объема эксфузии, если отсутствуют противопоказания.

Необходимым условием эффективности ПА в комплексной терапии токсической дифтерии является достаточная специфическая детоксикация дифтерийным антитоксином. Антитоксическая сыворотка должна вводиться больному в соответствии с формой болезни на протяжении 2—4 дней (возможно и дольше) в зависимости от эффективности комплексной терапии. Наряду с внутривенным введением сыворотки часть ее (не менее 1/2 дозы) перед операцией ПА целесообразно вводить внутримышечно. Остальную дозу ПДС — внутривенно по завершении плазмафереза.

Раннее применение ПА в комплексном лечении наиболее тяжелых форм дифтерии, адекватное количество сеансов и объема эксфузий плазмы приводят к снижению частоты и тяжести осложнений. При поздних сроках поступления больных в стационар и, соответственно, позднем начале лечения, эффективность плазмафереза в предупреждении тяжелых осложнений менее демонстративна. Вместе с тем продолжение курса комплексной терапии позволяет уменьшить манифестность и темпы прогрессирования тяжелого миокардита, что способствует достижению его курабельности. Кроме того, удастся снизить тяжесть позднего осложнения — генерализованной полинейропатии.

### **Инфузионная терапия при тяжелых формах дифтерии**

По мере увеличения степени тяжести токсической дифтерии все большее значение приобретает инфузионная терапия, которая является одним из способов неспецифической детоксикации, способствуя вы-



ведению токсина и продуктов его метаболизма из кровеносного русла и интерстициальной жидкости.

Основной причиной госпитализации больных дифтерией в отделение реанимации и интенсивной терапии является тяжелая интоксикация. При гипертоксических формах имеются ее яркие клинические проявления в виде острой сердечно-сосудистой недостаточности вплоть до инфекционно-токсического шока и выраженного геморрагического синдрома с 1—2 суток болезни. При токсической дифтерии III и II—III степени эти проявления наблюдаются позже, высокий уровень токсемии проявляется в начале выраженным местным отеком.

Основными задачами, реализуемыми с помощью методов инфузионной терапии при лечении тяжелых форм дифтерии, являются:

- дезинтоксикация;
- коррекция водно-электролитного, белкового дисбаланса, гиповолемии и метаболических нарушений;
- обеспечение физиологической потребности в жидкости и электролитах;
- обеспечение частичного или полного парентерального питания при невозможности глотания и кормления через зонд;
- улучшение микроциркуляции и реологических свойств крови.

С целью дезинтоксикации показано введение глюкозосолевых растворов в соотношении 2:1 в объеме 10—20 мл/кг/сутки, плазмы, альбумина, гемодеза до 15 мл/кг/сутки. С анитоксической целью показано внутривенное капельное введение глюкокортикостероидов до 360 мг в сутки взрослым, 10—15 мг/кг массы/сутки детям по преднизолону.

Учитывая быструю элиминацию дифтерийного токсина из циркулирующей крови в ткани и его связывание с белками, применение метода форсированного диуреза нецелесообразно. Тем более, что при повышенной проницаемости сосудистой стенки в очаге воспаления большие дозы вводимой жидкости могут привести к усугублению стеноза верхних дыхательных путей.

### **Принципы инфузионной терапии**

В случае позднего поступления больного вследствие лихорадки, повторной рвоты, невозможности глотания имеются выраженные дегидратация, гиповолемия, метаболический и респираторный ацидоз.

При гипертонической дегидратации (преимущественная потеря воды при лихорадочном состоянии, ограничении питья) стартовым раствором должна быть 5% глюкоза, которая вводится до достижения  $Ht$  менее 45%. В этой ситуации следует воздерживаться от введения гипертонических растворов (глюкозы, реополиглюкина, альбумина), введения солей калия и эуфиллина.

При наличии в анамнезе синдрома рвоты и явлений сосудистой недостаточности 5—10% растворы глюкозы должны сочетаться с введением растворов натрия (дисоль, трисоль, Рингера), плазмозаменителями (реополиглюкин, полиглюкин — не более 10 мл/кг/сутки) до нормализации центрального венозного давления (6—12 см. вод. ст.). Плазмозаменители целесообразно вводить в первые сутки лечения с целью экстренной коррекции нарушений гемодинамики и микроциркуляции, в дальнейшем необоснованное их введение может усилить геморрагический синдром, увеличить нагрузку на сердце.

При выраженном местном отеке, геморрагическом синдроме выявляются гипопротеинемия и снижение уровня протромбина в крови, что является показанием для переливания плазмы и альбумина до повышения общего белка выше 60 г/л и протромбина выше 50%.

Гипокалиемия выявляется после устранения дегидратации, ее коррекция производится внутривенно вводимым 7,5% хлористым калием в дозе 1—2 мл/кг/сутки, который добавляется в глюкозосолевые растворы (концентрация в растворе не более 1%) и вводится равномерно в течение суток (скорость введения хлористого калия не должна превышать 30 ммоль/час, т. е. 30 мл 7,5% р-ра в час). При этом почасовой диурез не должен быть ниже 30 мл/час из-за опасности гиперкалиемии (содержание калия в плазме выше 5,5—6 ммоль/л).

Особую осторожность необходимо проявлять при развитии блокад проводящей системы сердца, что наблюдается при прогрессировании дифтерийного миокардита, чаще после 5-го дня болезни.

Инфузионная терапия в остром периоде токсической дифтерии должна проводиться в достаточном объеме. Ориентировочный объем у взрослых при токсической дифтерии II степени — 2,0—2,5 л, III степени и гипертоксической — не менее 3,—3,5 л, детям — до 100 мл/кг массы в сутки.

Объем внутривенно вводимой жидкости рассчитывается исходя из суточной потребности в воде за вычетом объема жидкости, полученной энтерально, с учетом предшествующей дегидратации, патологических потерь с рвотой, повышенной саливацией, лихорадкой.

Суточная потребность взрослого в воде составляет в среднем 2500 мл, при этом 1500 мл он получает в виде жидкости, 1000 мл содержится в твердой пище, 1500 мл выводится с мочой. С калом, через кожу и дыхательные пути теряется около 1000 мл. При лихорадке свыше 38,5 градусов или тахипное свыше 35 в минуту может дополнительно теряться от 500 до 1000 мл. Так как на практике часто невозможно точно рассчитать патологические потери, следует регулярно оценивать адекватность вводимых объемов жидкости по показателям гематокрита с учетом уровня гемоглобина и электролитов крови.

Очень важно регулярно оценивать состояние компенсации сердечно-сосудистой системы, почасовой диурез для своевременной коррекции скорости инфузий и назначения диуретиков.

С целью улучшения микроциркуляции и реологических свойств крови после восполнения дефицита воды и нормализации объема циркулирующей крови показано назначение вазоактивных препаратов (допамин от 5 млг/кг/мин), дезагрегантов (курантил, трентал) и гепарина. Учитывая возможность нарастания геморрагического синдрома, гепарин вводится в дозах не менее 100—150 ЕД/кг/сутки под контролем времени свертывания, уровня протромбина и количества тромбоцитов.

Введение эуфиллина целесообразно для стимуляции диуреза и улучшения бронхиальной проходимости. Вводится внутривенно капельно в суточной дозе до 10 мг на кг веса тела.

С целью обеспечения частичного или полного парентерального питания в остром периоде наиболее тяжелых форм токсической дифтерии рекомендуется введение 10—20% растворов глюкозы в дозах до 40—30 мл/кг/сутки, что составляет 4—6 г/кг/сутки сухого вещества.

Применение аминокислот и жировых эмульсий ввиду выраженных метаболических нарушений и геморрагического синдрома не рекомендуется.

Введение инсулина диктуется необходимостью проводить парентеральное питание концентрированными растворами глюкозы в условиях стресса и лечения большими дозами глюкокортикоидов. При наличии сопутствующего сахарного диабета и стойкой тенденции к гипогликемии инсулин вводится внутривенно, равномерно в течении суток (1—5 ЕД/час) под контролем уровня сахара в крови.

С учетом объема и длительности инфузионной терапии при токсических формах дифтерии показана катетеризация магистральных сосудов.

**Антибиотики** показаны при наиболее тяжелых формах токсической дифтерии, начиная со II степени тяжести в связи с глубокими некрозами в ротоглотке и иммуносупрессивным действием дифтерийного токсина.

Помимо интоксикации причиной госпитализации больных с тяжелыми формами дифтерии в отделение реанимации и интенсивной терапии в остром периоде является острая дыхательная недостаточность.

Синдром острой дыхательной недостаточности при дифтерии имеет сложный патогенез.

1. Нарушается вентиляция легких вследствие:

- сужения верхних дыхательных путей воспалительным и токсическим отеком тканей ротоглотки (фарингеальный стеноз);
- стеноза гортани, обусловленного обструкцией гортани фибринозными пленками, отеком слизистой, ларингоспазмом;

— обструкции нижних дыхательных путей пленками, гнойной мокротой;

— развития ателектазов, пневмонической инфильтрации.

2. Нарушается альвеолярно-капиллярная диффузия газов вследствие токсического отека этих структур.

3. Нарушается легочный кровоток из-за падения центральной гемодинамики и расстройств микроциркуляции.

4. Прогрессирующая гипоксия и токсемия приводят к развитию «шокового легкого».

Все эти процессы вызваны специфическим действием дифтерийного токсина и присоединением бактериальной инфекции.

Вентиляционные нарушения преобладают при фарингеальном стенозе у больных с токсическими формами дифтерии, при локализованном и распространенном А крупе. Первоочередной задачей у данной категории больных является восстановление проходимости верхних дыхательных путей всеми доступными способами.

При гипертоксической форме дифтерии интубация трахеи, конико- или трахеостомия являются первым этапом лечения ОДН, которая продолжает прогрессировать вследствие изменений в легких шокового характера. Этим объясняется необходимость перевода больных на специальные режимы искусственной вентиляции, применения всего арсенала противошоковой терапии для поддержания адекватной гемодинамики и диуреза.

При нисходящем крупе, развивающемся у больных с токсическими формами дифтерии при позднем поступлении, имеется сочетание нарушения проходимости дыхательных путей на всех уровнях, глубокого поражения легочной ткани с сердечно-сосудистой недостаточностью, что объясняет тяжелый прогноз и малую эффективность применяемых методов лечения.

#### **Тактика лечения острой дыхательной недостаточности при дифтерии**

Фарингеальный стеноз — резкий отек ротоглотки, шеи, сужающий воздухоносные пути и нарушающий кашлевой механизм. Он развивается через 6—8 часов, чаще с конца 1-х начала 2-х суток при гипертоксической дифтерии, на 3-и и позже при токсической III степени. Больной не может глотать, откашливать мокроту, занимает вынужденное сидячее положение. Перевод в горизонтальное положение, введение седативных и наркотических препаратов может вызвать внезапную асфиксию. Предшествующих нарушений газового состава крови и кислотно-щелочного состояния может и не быть.

Введение противодифтерийной сыворотки, плазмы и других растворов внутривенно, проведение плазмафереза часто сопровождается

усилением отека, по-видимому, вследствие выхода белоксодержащей сыворотки и плазмы в область наибольшего токсического повреждения капилляров.

В связи с этим необходимо назначать большие дозы гормонов, ингибиторов протеолиза, мочегонные препараты. Несмотря на трудности в проведении интубации и трахеостомии при прогрессировании стеноза, показана ранняя интубация трахеи под местной анестезией. Рекомендуется назотрахеальная интубация предварительно разогретой трубкой без манжетки.

При наличии достаточного опыта предпочтительна назотрахеальная интубация с помощью фибробронхоскопа. При этом, должна быть полная готовность к экстренной коникотомии или трахеотомии. Экстубация при данной форме заболевания проводится после исчезновения отека ротоглотки, очищения ее от фибринозных пленок, при восстановлении продуктивного кашля.

На фоне лечения антитоксической сывороткой и во время проведения плазмафереза при положительной динамике местного процесса может внезапно развиться аспирация отторгающимися фибринозными пленками с ущемлением их в голосовой щели. Чаще это происходит при общем тяжелом состоянии больного, угнетении сознания и снижении защитных рефлексов. Профилактика этого осложнения состоит в постоянном наблюдении за больным, регулярном осмотре ротоглотки и своевременном удалении отторгающихся пленок. При развитии этого осложнения проводится ларингоскопия с удалением пленок из голосовой щели или интубация трахеи.

**Дифтерийный круп.** Локализованный (дифтерия гортани) и распространенный А (дифтерия гортани и трахеи).

Наблюдается чаще в комбинации с дифтерией ротоглотки или носа, крайне редко — изолированно либо когда процесс другой локализации уже закончился, что может значительно осложнить своевременную диагностику. У детей раннего возраста дисфонической стадии соответствуют катаральные изменения в гортани («катаральная» стадия). Стенотические явления начинаются через 1—3 дня и соответствуют появлению фибринозных наложений. У взрослых и детей старшего возраста в дисфонической стадии образование фибринозных налетов длительное время не сопровождается стенотическими симптомами. Стеноз наступает через 6—7—8 дней от начала болезни.

В дисфонической стадии: наблюдение, регидратация, ингаляционная терапия, прямая ларингоскопия с целью обнаружения пленок и оценки распространенности процесса. В стадии стеноза показана интубация трахеи, не дожидаясь декомпенсации дыхательной недостаточности.

Желательно проведение бронхоскопии жестким бронхоскопом с целью оценить распространенность процесса и, по возможности, удалить пленки. Наложение трахеостомы в данной ситуации занимает больше времени, технически сложно, требует высокой квалификации оперирующего и не дает особых преимуществ в санации трахеобронхиального дерева.

Интубированный больной должен дышать увлажненной до 100% и подогретой до 37 град. дыхательной смесью, находиться под постоянным наблюдением. Экстубация возможна после очищения дыхательных путей от пленок при восстановлении продуктивного кашля.

Нисходящий круп (распространенный Б). Качественным отличием является поражение всего бронхиального дерева, бронхиол и легочной ткани дифтеритическим воспалением, быстрым присоединением бактериальной инфекции с развитием очагово-сливных пневмоний. Эти больные часто дают асфиксию уже при поступлении. Характерны тяжелая гипоксемия, нарастающая гиперкапния и смешанный ацидоз, несмотря на проведение вентиляции легких 100% кислородом в режиме постоянного положительного давления в дыхательных путях.

Показано назначение максимальных доз антибиотиков широкого спектра действия, заместительная иммунотерапия, ингаляция бронхолитиков и протеолитических ферментов, активный лаваж трахеобронхиального дерева. Рекомендуются ранняя плановая трахеостомия. Прогноз, как правило, неблагоприятный при двустороннем процессе.

**Таблица 1. Дифференциальная диагностика дифтерии ротоглотки**

Участок Симптомы	Ангина стрептококковой этиологии	Ангина стафилококковой этиологии	Паратонзиллярный абсцесс	Ангина Венсана	Инфекционный мононуклеоз
Начало	Острое, возможен продромальный период	Острое и постепенное	Часто вслед за ангиной	Острое	Часто постепенное, возможно острое
Температура	Быстрое и значительное повышение в течение 1 - 3 дней	Вначале может быть нормальной или субфебрильной	Высокая, держится вплоть до вскрытия абсцесса или уменьшается параллельно стиханию воспаления на фоне антибактериальной терапии	Субфебрильная или нормальная	Высокая, неправильного типа с размахами, соответствует размерам нёбных и их продолжительность
	Не обязательно соответствие первоначальной температуры величине патологического выпота на миндалинах, но в дальнейшем она следует выраженности местного воспаления. При фолликулярной ангине - продолжительная высокая лихорадка с размахами, каждое её повышение предшествует появлению на поверхности миндалин вскрывшихся гнойных фолликулов.				
Интоксикация	Значительно выражена с первых часов болезни, головная боль, озноб, рвота, бред, возбуждение; характерен яркий румянец, блеск глаз, яркость и сухость губ.	Разнообразная по выраженности, соответствует размерам местного воспаления, нередко отмечаются бледность, цианотичный оттенок губ, слабый румянец.	Значительно выражена, особенности соответствуют этиологии.	Незначительная	Головная боль, вялость, бледность, снижение аппетита соответствуют выраженности лихорадки.
Болевые ощущения	Интенсивная боль в гортани при глотании, нередко иррадиация в ухо или заднебоковые отделы шеи.	Боль в гортани различной интенсивности при глотании	Резкая боль при глотании, возможна иррадиация, затруднение при открывании рта (тризм жевательных мышц).	Несильная боль при глотании	Боль в гортани различной интенсивности - при глотании
Тонзиллярные лимфоузлы	Умеренно увеличены (до 1,0 - 1,5 см)		Такие же, как при коклюше ангины	Увеличены до 1,5 - 2 см, плотноваты, умеренно болезненны.	Значительно увеличены тонзиллярные, передние- и задне- шейные лимфоузлы («пакеты»), над ними нередко пастьность подложной клетчатки
	болезненность значительная, консистенция плотноватая	болезненны и уплотнены в разной степени			
	При декомпенсации увеличение, плотность и болезненность лимфоузлов выражены значительно (чаще при повторных ангинах), возможна пастьность и отечность над лимфоузлами.				

продолжение табл. 1

Диагноз	Ангина стрептококковой этиологии	Ангина стафилококковой этиологии	Парагонзилит П/Г абсцесс	Инфекционный мононуклеоз
Увеличение миндалин	Премущественно за счет инфильтрации, инфильтрация и отечность выражены неравномерно на разных участках миндалин, поверхность неровная. Увеличение миндалин не всегда соответствует размерам патологического выпота (налета).	Различной интенсивности, нередко умеренная, с шаниотичным оттенком.	Как при коковых ангинах в зависимости от этиологии	Увеличение миндалин сравнительно равномерное за счет отечности, инфильтрации, нередко внутренняя поверхность плоская.
Гиперемия	Яркая, разлитая на мягком и твердом небе, задней стенке глотки или ограниченная (миндалины, небные дужки)	Различной интенсивности, нередко умеренная, с шаниотичным оттенком.	Как при коковых ангинах в зависимости от этиологии	Разной интенсивности, нередко ангагема и петехии на бледной слизистой мягкой нёба.
Слизистых оболочек	Фолликулярная ангина. Гнойное расплавление (микроабсцессы) фолликулов, вскрывающихся с выделением гноя; могут созреть и вскрываться периодически, что сопровождается размахами температуры.	Фолликулярная ангина. Точечные, полостчатые, островчатые по ходу лакун; состоят из гноя, детрита; рыхлые, легко снимаются и растираются; неравномерной толщины (толще над лакунами); плотные участки (за счет пропитывания фибрином) при снятии кровоточат, неоднородны по консистенции, швету и толщине, растираются частично.	Расположение на верхнем полюсе и небной дужке, кратерообразная язва, покрытая рыхлыми массами, иногда с фибрином.	Рыхлый, неравномерной толщины, крошится, бугристый; возможна примесь фибрина и распространение за пределы миндалин.
Налеты	Лакунарно-фолликулярная ангина. Одновременное наличие 2-х вариантов патологического выпота на поверхности миндалин. "Ложно-плёночатый" налёт. Сплошной с ровной поверхностью, рыхлый и частично фибринозный, может располагаться за пределами миндалин (характерен для стафилококковых ангин на фоне ОРВИ).	Лакунарно-фолликулярная ангина. Одновременное наличие 2-х вариантов патологического выпота на поверхности миндалин. "Ложно-плёночатый" налёт. Сплошной с ровной поверхностью, рыхлый и частично фибринозный, может располагаться за пределами миндалин (характерен для стафилококковых ангин на фоне ОРВИ).	Отек, инфильтрация, и гиперемия п/г области выражены больше, чем воспаление миндалин и не соответствует величине выпота на ней; формируются локальные выбухания в п/г области.	Возможна умеренная равномерная отечность и инфильтрация небных дужек и нёба, гиперемия умеренная
Паратонзиллярная реакция				
Анализ периферической крови	Нейтрофильный лейкоцитоз, ускоренное СОЭ в соответствии с тяжестью болезни			Лейкоцитоз за счет лимфоцитов и мононуклеаров, широкопроплазматные лимфоциты и атипичные мононуклеарные клетки.