**Ангина**

**Ангина** - острое инфекционное заболевание преимущественно стрептококковой этиологии, характеризующееся явлениями интоксикации, лихорадкой, воспалительными изменениями в лимфоидных образованиях ротоглотки (чаще небных миндалинах) и регионарных лимфатических узлах.

**Этиология.** В подавляющем большинстве случаев (почти в 80%) ангину вызывают бетагемолитические стрептококки группы A Str. pyogenes. В 17,8% она обусловлена стафилококками (самостоятельно - в 8,6% или в сочетании со стрептококками - в 9,2%). Str. pyogenes представляют собой грамположительные коккообразные микроорганизмы, располагающиеся в препарате под микроскопом попарно или в виде цепочек. Они способны расти на питательных средах, содержащих животный белок. При выращивании на кровяном агаре образуют колонии диаметром до 1-2 мм с большой зоной полного гемолиза эритроцитов. В клеточной стенке стрептококков содержатся антигенные вещества (глюкуроновая и липотейхоевая кислоты, М-, Т- и R-протеины, липопротеиназа, полисахарид, пептидогликан и др.), которые вместе с экстрацеллюлярными продуктами (стрептококковый экзотоксин, стрептолизины О- и S-, гиалуронидаза, протеиназа и т.д.) играют определенную роль в патогенезе ангины и метатонзиллярных заболеваний.

**Эпидемиология.** Источником инфекции являются больные ангиной, а также здоровые носители стрептококков. Наибольшую эпидемическую опасность представляют больные ангиной, которые при разговоре и кашле выделяют во внешнюю среду большое количество возбудителей. Основной путь заражения - воздушно-капельный. Способность возбудителей ангины размножаться на некоторых видах пищевых продуктов служит предпосылкой возникновения пищевых вспышек заболевания. Ангина наблюдается обычно в виде спорадических заболеваний, преимущественно в осенне-зимние месяцы. Чаще болеют люди, проживающие в общежитиях, казармах. В организованных коллективах заболеваемость ангиной может приобретать эпидемический характер. Обычно это наблюдается через 1-2 мес с момента организации коллектива или его обновления. Восприимчивость людей к ангине составляет примерно 10-15% (для организованных коллективов).

**Патогенез.** Воротами инфекции являются лимфоидные образования кольца Пирогова. Содержащаяся в оболочке бетагемолитических стрептококков липотейхоевая кислота обладает сродством к эпителию лимфоидного аппарата ротоглотки и тем самым обеспечивает фиксацию этих микроорганизмов на поверхности миндалин или на других скоплениях лимфоидной ткани. М-протеин стрептококков, а также стрептококковые токсины подавляют способность фагоцитов поглощать и переваривать микроорганизмы, что способствует развитию бактериемии и продолжительной стрептококковой антигенемии. Размножение стрептококков в организме сопровождается продукцией ими токсинов, вызывающих воспалительную реакцию тканей миндалин. При проникновении стрептококков и продуктов их жизнедеятельности по лимфатическим путям в лимфатические узлы возникает регионарный (углочелюстной) лимфаденит. 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 околоминдаликовую клетчатку и вызывать ее воспаление (перитонзиллит, перитонзиллярный абсцесс). Патогенное действие стрептококков не ограничивается ротоглоткой и регионарными лимфатическими узлами. Стрептококковые продукты, всасываясь в кровь, вызывают нарушение терморегуляции, токсическое поражение центральной нервной, сердечно-сосудистой, мочевыделительной, желчевыделительной и других систем. Стрептококковый токсин стрептолизин-О оказывает кардиотоксическое действие. Он блокирует процессы тканевого дыхания в мышце сердца и нарушает проведение сердечных импульсов. Стрептококковая протеиназа вызывает мукоидное набухание соединительно-тканных структур сердца. Предполагается, что ей принадлежит важная роль в патогенезе изменений, характерных для начального периода ревматизма. Стрептокиназа превращает плазмин крови в плазминоген, оказывающий фибринолитическое действие и повышающий проницаемость антимикробных барьеров. Воздействие стрептококковых антигенов на иммунную систему приводит к формированию гуморальных и клеточных факторов иммунитета. Взаимодействие стрептококковых антител с циркулирующими стрептококковыми антигенами ведет к образованию большого количества циркулирующих иммунных комплексов антиген-антитело, способных оседать на базальной мембране почечных клубочков, вызывая их поражение. Кроме того, сенсибилизированные против стрептококковых антигенов Т-лимфоциты способны вступать в перекрестные реакции с антигенами капилляров почечных клубочков. Изменения иммунитета и связанные с ними поражения почек чаще всего наблюдаются при поздно начатом или неправильно проводимом лечении больных ангиной. Аутоиммунные и иммунопатологические факторы чаще встречаются и больше выражены при повторной стрептококковой ангине, чем при первичной. Соответственно гломерулонефрит возникает при повторной форме заболевания в 4 раза чаще, 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. С первого дня болезни отмечается воспалительная реакция слизистой оболочки мягкого неба, язычка, небных дужек и тканей миндалин. Поверхность этих органов становится ярко-красного цвета, покрыта слоем густой мутной слизи (катаральный тонзиллит). Через 1-2 дня на поверхности миндалин появляются белого цвета образования округлой формы размером 2-3 мм в диаметре, несколько возвышающиеся над поверхностью окружающих тканей миндалин, представляющие собой некротически измененные и подвергнутые гнойному расплавлению лимфоидные фолликулы (скопления лимфоидных клеток). Обычно эти изменения соответствуют фолликулярному тонзиллиту. Основная часть лимфоидных фолликулов сосредоточена на тех участках миндалин, которые соприкасаются с поверхностью лакун. Некротические изменения и гнойное расплавление этих скоплений лимфоидных клеток сопровождается появлением в лакунах гнойного содержимого белого или серовато-белого цвета довольно густой консистенции, содержащего большое количество нейтрофилов, макрофагов, а также погибших лимфоцитов. Такая картина характерна для лакунарного тонзиллита. В тех случаях, когда воспаление миндалин носит резко выраженный характер (тяжелая форма заболевания), некрозу подвергается участок ткани миндалин до 10-20 мм в диаметре. Он обычно неправильной формы, темно-серого цвета и имеет четкую границу с остальными тканями. После отторжения некротических масс образуется относительно глубокий дефект ткани миндалин с неровным бугристым и кровоточащим дном.

**Симптомы и течение.** В соответствии с клинической классификацией различают следующие клинические формы стрептококковой ангины: 1) первичная и повторная, 2) катаральная, фолликулярная, лакунарная и некротическая; по локализации - небных миндалин, язычной миндалины, боковых валиков глотки, гортанная; по тяжести - легкая, среднетяжелая, тяжелая.

Первичной следует считать ангину, возникшую впервые или не раньше чем через 2 года после ранее перенесенной. К повторной относятся заболевания, наблюдаемые на протяжении двух лет после первичной. Повторная ангина является результатом реинфицирования стрептококками людей, как правило, обладающих к ним повышенной восприимчивостью.

Инкубационный период при ангине составляет 1-2 сут. Начало заболевания острое. Появляется озноб, общая слабость, головная боль, ломота в суставах, боль в горле при глотании. Озноб продолжается в течение 15 мин-1 ч, а затем сменяется чувством жара, при тяжелых формах болезни озноб повторяется. Головная боль тупая, не имеет определенной локализации и сохраняется в течение 1-2 сут. 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 сут) присоединяется боль в горле при глотании.

Значительно реже ангина 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. Температура тела в течение суток достигает максимальной величины(38,0-40,0оС). Лихорадка продолжается 3-6 дней. Более длительное повышение температуры тела свидетельствует о присоединении осложнения. В лихорадочный период кожа лица гиперемирована, а с нормализацией температуры тела приобретает бледно-розовую окраску. При тяжелых формах болезни бледность кожи отмечается с первых дней заболевания. Сыпи не бывает. При выраженных колебаниях температуры тела отмечается потливость. При неосложненной ангине открывание рта свободное. Небные дужки, язычок, миндалины, а иногда и мягкое небо в первые дни болезни ярко гиперемированы. Миндалины отечные ("сочные"). В случаях, когда изменения в ротоглотке этим ограничиваются, диагностируется катаральная ангина. Чаще всего со 2-го дня на гиперемированных и сочных миндалинах появляются белого цвета фолликулы размером 2-3 мм в диаметре, несколько возвышающиеся над поверхностью ткани. Эти изменения соответствуют фолликулярному тонзиллиту. Но у большинства больных, наряду с наличием на поверхности миндалин белого цвета фолликулов, в лакунах появляется желтовато-белого цвета гнойное содержимое. Эти признаки характерны для фолликулярно-лакунарного тонзиллита. Гной в лакунах свидетельствует о лакунарном тонзиллите. Для тяжелой формы ангины характерны некротические изменения в миндалинах. Пораженные участки имеют темно-серый цвет. После их отторжения образуется глубокий дефект ткани размером 1-2 см в поперечнике, часто неправильной формы с неровным бугристом дном. Кроме небных миндалин могут поражаться и другие лимфоидные образования кольца Пирогова: язычная миндалина (ангина с поражением язычной миндалины), лимфоидная ткань задней стенки глотки (ангина с поражением боковых валиков), лимфоидная ткань гортани (ангина с поражением гортани).

Ангина с поражением гортани и язычной миндалины проявляется лихорадкой, токсикозом, болями в горле при глотании - признаками, свойственными ангине с поражением небных миндалин. Диагностировать ангину с поражением гортани и язычной миндалины можно только после осмотра ротоглотки с помощью гортанного зеркала, а ангину 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 имеются единичные точечные фолликулы или налет белого цвета.

Ангина сопровождается увеличением углочелюстных лимфатических узлов. Обычно они размером от 1,0 до 2,5 см в диаметре, эластичные, болезненные, с окружающими тканями не спаяны, подвижны. С первых дней заболевания выявляется нарушение 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. У 1/3 реконвалесцентов при электрокардиографическом исследовании выявляются признаки гипоксии миокарда, реже - нарушение внутрижелудочковой проводимости. Частота, выраженность и продолжительность этих изменений не зависят от клинической электроформы ангины. Трахея и бронхи при ангине не поражаются. Печень и селезенка бывают увеличены крайне редко и только в первые 2-3 дня заболевания. У 1/5 части больных ангиной в острой стадии болезни выявляется микрогематурия, которая обусловлена воздействием токсинов на ткань почек. Как правило, с исчезновением синдрома интоксикации эти нарушения исчезают. В крови в острый период заболевания наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз (9-15o109 клеток в литре). В большинстве случаев нарушения гемограммы исчезают на 5-6-е 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 бактериологическом исследовании микрофлоры поверхности миндалин при стрептококковой ангине выявляется сплошной рост бетагемолитических стрептококков на 5% кровяном агаре. При серологическом исследовании парных сывороток крови, взятых в первые и на 10-12-е сутки заболевания, обнаруживается нарастание титра антител к стрептолизину-О, стрептокиназе, стрептококковому полисахариду. Исследование гиперчувствительности замедленного типа к стрептококковому полисахариду (в реакции торможения миграции лейкоцитов) с 8-12-го дня с момента заболевания в 95% дает положительный результат.

**Осложнения.** У больных ангиной могут наблюдаться осложнения - перитонзиллит и перитонзиллярный абсцесс, отит и др. Они, как правило, возникают у людей, которые госпитализированы в относительно поздние сроки - после 3-го дня с момента заболевания. Перитонзиллит и перитонзиллярный абсцесс имеют сходную симптоматику. Она характеризуется высокой лихорадкой, преобладанием односторонних болей в ротоглотке, резко усиливающихся при глотании, повышенной саливацией, затруднением и болезненностью открывания полости рта, односторонними отеками, гиперемией мягкого неба, отеком небной дужки на стороне поражения, а также смещением к центру пораженной миндалины и асимметрией язычка.

Кроме осложнений, при ангине могут возникать метатонзиллярные заболевания - ревматизм, инфекционно-аллергический миокардит и полиартрит, холецистохолангит. При современных рациональных способах лечения больных ангиной ревматизма и полиартрита не бывает, но могут наблюдаться другие метатонзиллярные болезни - гломерулонефрит - у 0,8% при первичной ангине и у 3,0% при повторной форме заболевания. Миокардит развивается при первичной ангине в первые дни периода реконвалесценции, а при повторной - с первых дней болезни. Он редко проявляется классическими симптомами этого заболевания. Чаще всего единственными признаками миокардита являются стойкие изменения электрокардиограммы, свидетельствующие об очаговом поражении мышцы сердца, и умеренное повышение 1-2-й фракций лактатдегидрогеназы.

Развитие 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 мочевой синдром в виде умеренной протеинурии (0,033-0,099 г/л), лейкоцитурии (10-50 клеток в поле зрения в препарате из осадка мочи), эритроцитурии (3-20 клеток в поле зрения) и цилиндрурии.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Диагноз ангины базируется на клинических и клинико-лабораторных данных: острое начало заболевания, лихорадка, тонзиллит с углочелюстным лимфаденитом, а также нейтрофильный лейкоцитоз и повышенная СОЭ.

Дифференциальную диагностику ангины следует осуществлять с заболеваниями, протекающими с синдромом тонзиллита - с локализованными формами дифтерии зева, скарлатиной, инфекционными мононуклеозом, ангинозной формой туляремии, ангиной Симановского-Венсана, лейкозами, агранулоцитозом, гриппом и другими острыми респираторными заболеваниями, герпангиной, кандидозом ротоглотки, обострением хронического тонзиллита.

Локализованные формы дифтерии (островчатая и пленчатая) отличаются от 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 только для ангины), несоответствием объективных и субъективных проявлений болезни (незначительная боль в горле при глотании при наличии выраженных воспалительных изменений со стороны миндалин), особенностями воспалительного процесса в ротоглотке, характеризующегося застойно-синюшным цветом гиперемии и выраженным отеком миндалин с наличием на их поверхности пленчатого трудно снимаемого налета, оставляющего после себя дефект ткани. При атипичном течении дифтерии, что наблюдается у половины взрослых больных, налет снимается легко, не оставляя дефекта ткани. Однако и в этих случаях сохраняются остальные характерные для дифтерии зева признаки.

Ангина Симановского-Венсана (фузоспирохетоз) характеризуется незначительно выраженными общими проявлениями (кратковременная субфебрильная температура тела, отсутствие общей слабости, головной боли и др.),поражением лишь одной миндалины в виде язвы размером 5-10 мм, покрытой легко снимающимся желтовато-белым или беловато-серым налетом, наличием в препаратах из отделяемого язвы, окрашенных по Романовскому-Гимза, веретенообразных палочек и спирохет. Регионарный лимфаденит не выражен.

Скарлатина отличается от ангины появлением в первые сутки болезни по всему телу, кроме носогубного треугольника, обильной точечной сыпи, расположенной на гиперемированном фоне, сгущающейся на шее, боковых поверхностях грудной клетки и в треугольнике Симона и особенно выраженной в естественных складках кожи (симптом Пастия), а также характерными проявлениями тонзиллита в виде ярко-красного цвета гиперемии миндалин, небных дужек, язычка и мягкого неба ("пылающий зев").

Для инфекционного мононуклеоза характерны, кроме тонзиллита (гнойно-некротического или фибринозного), полиаденит, увеличение печени и селезенки, лимфомоноцитоз с одновременным появлением атипичных мононуклеаров и плазматических клеток, а также положительная реакция ХД/ПБД.

Ангинозная форма туляремии отличается от ангины сравнительно поздним появлением (на 3-5-е сутки) одностороннего катарального или некротического тонзиллита, выраженным увеличением регионарных к пораженной миндалине лимфатических узлов, которые продолжают увеличиваться и после исчезновения тонзиллита (туляремийный бубон).

Для лейкозов и агранулоцитоза является типичным сравнительно позднее (на 3-6-е сутки болезни) появление некротического тонзиллита с распространением некротических изменений на слизистую оболочку небных дужек, язычка, щек; наличие септической лихорадки, гепатолиенального синдрома и характерных изменений гемограммы (hiatus leucemicus - при лейкозах и резкое снижение количества нейтрофилов при агранулоцитозе).

При герпангине наблюдаются, наряду с лихорадкой и интоксикацией, местные изменения в виде гиперемии слизистой оболочки ротоглотки и наличия на небных дужках, язычке, мягком небе, а иногда - на миндалинах и языке отдельных папул размером 2-4 мм в диаметре, быстро превращающихся в пузырьки бело-серого цвета, а затем эрозии. Острые респираторные заболевания, протекающие с синдромом катарального фарингита, проявляются лихорадкой, интоксикацией, диффузной гиперемией слизистой оболочки ротоглотки, в том числе поверхности миндалин с одновременным поражением других отделов респираторного тракта (ринит, трахеит, ларингит или трахеобронхит). Углочелюстного лимфаденита при этом нет.

Кандидоз ротоглотки протекает с нормальной или субфебрильной температурой тела, хорошим самочувствием больных, наличием на поверхности миндалин, язычка, небных дужек, а иногда и на задней стенке глотки крошкообразного налета белого цвета в виде легко снимающихся островков размером 2-3 мм в диаметре. В анамнезе имеются указания на более или менее длительное применение антибиотиков широкого спектра действия или их комбинаций.

Обострение хронического тонзиллита отличается от повторной ангины постепенным началом, вялым и относительно продолжительным течением заболевания с непостоянной субфебрильной температурой тела, отсутствием выраженной интоксикации, умеренными болями и неприятными ощущениями в горле при глотании, застойным характером гиперемии рубцово измененных и спаянных с небными дужками миндалин, наличием казеозного содержимого в лакунах, увеличением углочелюстных лимфатических узлов, характеризующихся плотной консистенцией и умеренной болезненностью, нормальными показателями количества нейтрофилов в крови или незначительно выраженным нейтрофильным лейкоцитозом.