

М.Д. Бакрадзе, А.С. Дарманян

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

## Дифференциальная диагностика острых бактериальных и вирусных тонзиллитов у детей

### Контактная информация:

Бакрадзе Майя Джемаловна, кандидат медицинских наук, заведующая отделением диагностики и восстановительного лечения Научного центра здоровья детей РАМН

Адрес: 119991, Москва, Ломоносовский проспект, д. 2/62, тел.: 8 (495) 967-14-21

Статья поступила: 12.01.2009 г., принята к печати: 17.03.2009 г.

По данным литературы в 90% случаев острые тонзиллиты имеют вирусную этиологию (аденовирус, риносинцитиальный вирус, вирус Эпштейна–Барр, Коксаки вирус и др.) Основным бактериальным возбудителем является бета-гемолитический стрептококк группы А. Расшифровка этиологии острого тонзиллита имеет большое практическое значение, поскольку от типа возбудителя будет зависеть выбор лечения: антибиотики показаны при стрептококковом тонзиллите, а при вирусных тонзиллитах следует ограничиться симптоматической терапией. Вместе с тем, на практике почти 100% детей с острым тонзиллитом получают антибактериальную терапию. Это связано с отсутствием надежных критериев дифференциальной диагностики бактериального и вирусного тонзиллита и неспецифичностью их клинической картины. В нашем исследовании, проанализировав широкий спектр клинических и лабораторных показателей, мы установили, что наиболее надежными критериями бактериальной этиологии тонзиллита являются отсутствие катарального синдрома, а также уровень С-реактивного белка > 30 мг/л и уровень прокальцитонина > 2 нг/мл. Учет этих признаков в трудных для дифференциальной диагностики случаях тонзиллитов помогает предположить этиологию заболевания и назначить адекватное лечение, уменьшив ненужную антибактериальную нагрузку. (Вопросы диагностики в педиатрии. — 2009. — № 2. — С. 56–61).

**Ключевые слова:** острый тонзиллит, инфекционный мононуклеоз, бета-гемолитический стрептококк группы А, респираторная вирусная инфекция, антибактериальная терапия.

M.D. Bakradze, A.S. Darmanian

Scientific Center of Children's Health, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

## Differential diagnosis of the acute bacterial and viral tonsillitis in children

According to the current literature, the acute tonsillitis has a viral etiology (adenovirus, rhinosyncytial virus, Epstein–Barr virus, Coxsackie virus, etc.) in 90% of cases. The major bacterial causative agent is the beta-hemolytic streptococcus type A. Disclosure of acute tonsillitis etiology has a significant practical importance, since the type of the causative agent defines the choice of treatment: antibiotics are prescribed in the event of streptococcal tonsillitis, while in case of the viral tonsillitis one should use just symptomatic therapy. Meanwhile, in practice almost 100% of children with acute tonsillitis receive the antibacterial therapy. This situation may be explained by a lack of reliable criteria for the differential diagnosis of bacterial and viral tonsillitis and nonspecific character of their clinical picture. In our research, having analyzed a wide range of clinical and laboratory indicators, we have found out that the most reliable criteria of the bacterial tonsillitis etiology are the absence of the catarrhal syndrome, the level of C-reactive protein > 30 mg/L and procalcitonin level > 2 ng/ml. In the event of tonsillitis, which is difficult for the differential diagnostics, consideration of these signs helps to assume the etiology of a disease and prescribe an adequate treatment, reducing the unnecessary antibacterial load. (Pediatric Diagnostics. — 2009. — № 2. — P. 56–61).

**Key words:** acute tonsillitis, infectious mononucleosis, beta-hemolytic streptococcus type A, respiratory viral infection, antibacterial therapy.

Острое воспаление небных миндалин (тонзиллит), нередко захватывающее фарингеальную область, является одним из наиболее распространенных заболеваний среди населения всех возрастных групп, составляя 15% в структуре общей заболеваемости. При тонзиллите, протекающем с лихорадкой, от клинициста требуется определить этиологию воспаления и решить вопрос о целесообразности назначения антибактериальной терапии. Различные формы острого тонзиллита имеют особенности клинического течения, однако на практике клиническая картина зачастую не позволяет дифференцировать бактериальные и вирусные тонзиллиты.

По данным литературы в 90% случаев острые тонзиллиты имеют вирусную этиологию (аденовирусы, риносинцитиальные вирусы, вирус Эпштейна–Барр (ВЭБ), вирусы Коксаки и др.). Основным бактериальным возбудителем тонзиллитов является бета-гемолитический стрептококк группы А (БГСА). Он служит причиной 25–30% всех случаев острых ангин, реже встречаются стрептококки групп С и G, еще реже — гонококки, анаэробные бактерии. Кроме того, необходимо помнить и о пленчатом тонзиллите при дифтерии зева. Расшифровка этиологии острого тонзиллита имеет большое практическое значение, поскольку от нее зависит выбор лечения: при стрептококковом тонзиллите требуется антибактериальное лечение, а при вирусных тонзиллитах достаточно симптоматической терапии. Острый тонзиллит у детей до 3 лет чаще всего связан с вирусной инфекцией (57–90%), после 5 лет учащаются бактериальные формы (30–50%) [1].

Большое социальное и медицинское значение инфекции, вызванной БГСА, обусловлено ее быстрым распространением и высокой контагиозностью, а также развитием тяжелых, нередко инвалидизирующих осложнений. Среди регионарных осложнений БГСА-инфекции наиболее часто встречаются паратонзиллярные, боковоглоточные и заглочные абсцессы, гнойный лимфаденит, нередко требующие экстренного хирургического вмешательства в связи с опасностью развития медиастинита [1]. К опасным системным осложнениям стрептококковой инфекции относятся острая ревматическая лихорадка, гломерулонефрит, бактериальный эндокардит, синдром токсического шока, менингит, некротизирующий фасциит [2].

Приоритет в этиологической диагностике острого тонзиллита принадлежит микробиологическим методам исследования. Микробиологическая (бактериологическая) диагностика должна проводиться независимо от эмпирического назначения антибиотиков. Достоверность микробиологического исследования зависит от качества забора материала, и при правильном методическом исполнении чувствительность метода достигает 90% [3]. «Золотым стандартом» диагностики стрептококкового тонзиллита остается культуральное исследование мазка с поверхности миндалин и задней стенки глотки с использованием 5% кровяного агара. К недостаткам этого метода относится его длительность, которая не позволяет использовать его в тех случаях, когда требуется быстрое решение вопроса о назначении антибиотика, хотя ретроспективный отрицательный результат микробиологического исследования позволяет отменить уже назначенное лечение. Кроме того, культуральный метод не позволяет дифференцировать активную инфекцию от БГСА-носительства [4].

Экспресс-метод диагностики стрептококкового тонзиллита, несмотря на доступность, до сих пор не получил

широкого распространения в нашей стране. Этот тест позволяет за 15–20 минут с высокой специфичностью получить результат. Однако, отрицательный результат при экспресс-диагностике не исключает стрептококковую этиологию заболевания, хотя есть работы, указывающие на специфичность этого теста порядка 90% при чувствительности 95% [5, 6].

Широко используемым и хорошо стандартизованным тестом является исследование уровня стрептококковых антител, в частности, антистрептолизина-О (антистрептолизинный тест). При однократном исследовании повышенными считаются титры не менее 250 единиц. Тогда у взрослых и 333 единиц у детей в возрасте старше 5 лет. Уровень АСЛ-О увеличивается через 1 нед после инфекции, достигает пика через 3–5 нед и снижается через 6 мес — 1 год после эрадикации БГСА. Отметим, что носительство БГСА в отсутствие клиники тонзиллита и повышения АСЛ-О лечения не требует.

Среди тонзиллитов вирусной этиологии видное место занимают инфекционный мононуклеоз (ВЭБ-инфекция) и аденовирусная инфекция. В настоящее время наиболее значимым для их диагностики является определение в крови вирусспецифических антител с использованием чувствительного и простого в применении иммуноферментного анализа (ИФА). Титры IgM и IgG к капсидному антигену (VCA) ВЭБ появляются в крови больных в первые недели заболевания и достигают пика на 3–4-й нед. IgM циркулируют в течение 1–3 мес и далее не определяются. Они присутствуют у 87–100% больных и являются лучшим маркером острой инфекции [7].

Для дополнительной диагностики инфекционного мононуклеоза можно использовать выявление ДНК ВЭБ в крови и/или слюне больного в полимеразной цепной реакции (ПЦР). Высокая чувствительность метода позволяет обнаружить минимальные следовые количества ДНК ВЭБ, что в ряде случаев затрудняет дифференцировку вирусносительства и инфекционного процесса с активным размножением вируса. В связи с этим для дифференциального диагноза используют ПЦР с заданной низкой чувствительностью — 10 копий в пробе (вирусоносители) и более 100 копий в пробе (активная инфекция). Особенно необходима эта диагностика ВЭБ-инфекции у детей раннего возраста, у которых определение серологических маркеров малоэффективно вследствие слабого иммунного ответа.

В настоящее время используют также иммуноцитохимический метод — выявление антигена ВЭБ в мазках лимфоцитарной взвеси с помощью моноклональных антител при обычной световой микроскопии. Применение этой диагностики обеспечивает 100%-е обнаружение специфического маркера ВЭБ в лимфоцитах и подтверждение заподозренного клинически острого или хронического инфекционного мононуклеоза. В то же время при хроническом течении болезни с наличием клинических и серологических данных первичные анализы крови и слюны на антигенные маркеры ВЭБ могут быть отрицательными, в связи с чем необходимо обследование в динамике [8]. Трудности дифференциальной диагностики острого тонзиллита приводят к тому, что антибактериальная терапия проводится большинству детей, даже тем, которые в ней не нуждаются, в силу вирусной этиологии заболевания. К сожалению, нет строго специфических клинических симптомов, указывающих на этиологию острого тонзиллита. Для дифференциальной диагностики бактериального и вирусного тонзиллита и эмпирической антибакте-

риальной терапии разработан клинический алгоритм — шкала МакАйзека, позволяющая при первом осмотре больного предположить наличие БГСА [9]. К ее недостатку относится ограничение применения по возрасту: эта шкала может использоваться только у детей старше 3 лет, что оставляет вне алгоритма основную массу тонзиллитов. В числе основных симптомов острого тонзиллита все авторы называют лихорадку, озноб, головную боль, общее недомогание, артралгии и миалгии. У детей также могут наблюдаться тошнота, рвота, боли в животе. Характерна боль в горле, усиливающаяся при глотании, гиперемия слизистой оболочки небных дужек, язычка, задней стенки глотки. Миндалины, как правило, увеличены, отечны, гиперемированы, покрыты налетом. Однако, такая клиническая картина не является специфичной для какой-либо формы острого тонзиллита, и сходная симптоматика наблюдается как при вирусных, так и при бактериальных процессах [10–14]. В диагностике вирусного тонзиллита важен учет респираторных симптомов (кашель, ринит, дисфония), конъюнктивита. Отсутствие этих признаков не исключает возможности именно вирусного тонзиллита, а наличие — смешанной БГСА-вирусной инфекции.

Вопрос о поиске надежных критериев дифференциальной диагностики острых тонзиллитов различной этиологии, по-прежнему, остается актуальным. В представленной работе мы оценили особенности клинической картины и течения острого тонзиллита в зависимости от этиологии, исследовали диагностическую роль ряда маркеров бактериального воспаления в дифференциальной диагностике различных форм острого тонзиллита, а также определили возможности ограничения антибактериальной терапии острых тонзиллитов формами, имеющими бактериальное происхождение.

### ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В исследование включено 134 ребенка, поступивших в отделение диагностики и восстановительного лечения НЦЗД РАМН с симптомами острого тонзиллита, в возрасте от 10 мес до 18 лет. Обследование больных включало общий осмотр, а также проведение с помощью общепринятых лабораторных методов общего анализа крови и определения С-реактивного белка (СРБ). Уровень прокальцитонина измеряли с помощью полуколичественного метода на тест-полосках (Brahms). Бактериальную этиологию тонзиллита выявляли путем микробиологического исследования (посевы мазков из зева) и определения уровня антистрептолизина-О (АСЛО). Для детекции вируса Эпштейна–Барр проводили ПЦР в смывах из носоглотки и исследование уровня иммуноглобулина класса М к вирусу. Поиск антиге-

нов респираторных вирусов (аденовирус, риносинцитиальный вирус, вирусы гриппа и парагриппа) проводили с помощью специфических антисывороток в реакции непрямой иммунофлуоресценции из материала носоглоточных смывов. Диагноз бактериального тонзиллита устанавливали при высевах БГСА или стрептококка С/G, при повышении АСЛО выше возрастной нормы. При отрицательном посеве и отсутствии повышения АСЛО к бактериальным относили тонзиллиты, при которых пациенты давали ответ на антибиотики в виде снижения температуры до нормы или субфебрильных цифр за 12–36 ч. Диагноз ВЭБ-тонзиллита (инфекционного мононуклеоза) подтверждали с помощью вышеуказанных лабораторных методов диагностики, которые дополняли поиском атипичных мононуклеаров в крови. Вирусные тонзиллиты диагностировали у больных с клинической картиной вирусной инфекции и отрицательными результатами бактериального исследования и диагностических тестов на ВЭБ.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Этиологическая структура тонзиллитов представлена в табл. 1. В возрасте до 3 лет 90% тонзиллитов имели вирусную природу, в возрасте 4–12 лет — 80%, и лишь у более старших детей доля бактериальных тонзиллитов составила до 50% всех случаев. Наиболее частой причиной не ВЭБ-вирусного тонзиллита были аденовирусы (в 36 из 53 случаев, 68%), а сочетание бактериальных и вирусных возбудителей наблюдалось у 20% пациентов (табл. 2).

Клиническое обследование больных с разными формами острого тонзиллита выявило следующую картину (табл. 3). Лихорадка той или иной степени выраженности была свойственна всем острым тонзиллитам. Температуру выше 38°C имели как дети с ангиной бактериальной этиологии (79%), так и пациенты с не ВЭБ-вирусной инфекцией (64%). При инфекционном мононуклеозе (ВЭБ-тонзиллите) высокая лихорадка встречалась у 38% больных.

Налеты на миндалинах являются типичным симптомом острого тонзиллита, независимо от этиологии (см. табл. 3). Они определялись в большинстве случаев бактериальных и ВЭБ-тонзиллитов и несколько реже при вирусных не ВЭБ-тонзиллитах. Таким образом, данный симптом не достаточно чувствителен в отношении этиологии, поэтому опираться на него при дифференциальной диагностике тонзиллита не следует.

Катаральный синдром с достаточно высокой степенью надежности может служить дифференциально-диагностическим признаком не ВЭБ-вирусной инфекции, так как наблюдался нами у 92% пациентов с этой этиологией тонзиллита. В то же время катар регистрировался лишь у половины больных с ВЭБ-инфекцией и всего у 10%

**Таблица 1.** Распределение пациентов по возрасту и этиологии острого тонзиллита

Этиология тонзиллита	Возраст, лет (n и %)			Всего
	≤ 3	4–12	> 12	
Бактериальные	6 (10%)	12 (20%)	7 (50%)	25 (20%)
Вирусные ВЭБ не ВЭБ	19 (30%)	15 (25%)	1 (8%)	35 (25%)
	34 (60%)	34 (55%)	6 (42%)	74 (55%)
Всего	59 (100%)	61 (100%)	14 (100%)	134 (100%)

*Примечание.*

ВЭБ — вирус Эпштейна–Барр.

пациентов с бактериальным тонзиллитом, обычно в сочетании с признаками вирусной инфекции (см. табл. 3). Конъюнктивит также в большей степени был типичен для не ВЭБ-вирусной инфекции (100% наблюдений) и редко встречался при бактериальном тонзиллите и инфекционном мононуклеозе. Реакция лимфатической системы на инфекцию соответствует патогенетическим особенностям рассмотренных форм заболевания (см. табл. 3). Так, лимфаденопатия и гепатоспленомегалия при инфекционном мононуклеозе (ВЭБ-инфекции) наблюдалась в 98% и 62% случаев, соответственно. Не ВЭБ-вирусная инфекция в 56% случаев сопровождалась увеличением лимфоузлов. При бактериальном тонзиллите лимфоузлы увели-

чивались в 39% случаев, а гепатоспленомегалия отсутствовала.

Таким образом, несмотря на то, что некоторые из рассмотренных признаков различных форм тонзиллитов имели те или иные клинические особенности, в ряде случаев опираться только на клиническую симптоматику в дифференциальной диагностике этой патологии не представляется достаточно надежным.

Далее мы проанализировали лабораторные данные, полученные при различных формах тонзиллита и оценили дифференциально-диагностическое значение отдельных показателей. Эти результаты суммированы в табл. 4. Для выявления диагностической ценности разных маркеров

**Таблица 2.** Частота обнаружения респираторных вирусов при различных формах острого тонзиллита ( $n = 134$ )

Этиология тонзиллита	Респираторные вирусы				Всего
	Аденовирус	RSV	Парагрипп	Грипп	
Бактериальные	3	1	1	0	5 (20%)
Вирусные ВЭБ не ВЭБ	5	3	3	1	12 (34%)
	36	9	6	2	53 (72%)

*Примечание.*

Антигены респираторных вирусов выявляли в смывах из носоглотки с помощью реакции непрямой иммунофлуоресценции (РНИФ). ВЭБ — вирус Эпштейна–Барр; RSV — риносинцитиальный вирус.

**Таблица 3.** Клинические проявления различных форм острого тонзиллита

Симптом	Частота встречаемости (%)		
	Бактериальные ( $n = 25$ )	ВЭБ ( $n = 35$ )	не ВЭБ ( $n = 74$ )
Лихорадка $> 38^{\circ}\text{C}$	79	38	64
Налет на миндалинах	97	96	72
Катаральный синдром	10	51	92
Конъюнктивит	10	11	100
Увеличение лимфоузлов	41	98	56
Гепатоспленомегалия	0	62	2

*Примечание.*

ВЭБ — вирус Эпштейна–Барр.

**Таблица 4.** Лабораторные данные при различных формах острого тонзиллита

Этиология тонзиллита	Частота встречаемости (%)							
	Лейкоциты ( $\times 10^9/\text{л}$ )			СРБ (мг/л)			ПКТ (нг/мл)	
	$< 10$	10–15	$> 15$	$< 30$	30–60	$> 60$	$< 2$	$\geq 2$
Бактериальные	16	48	36	22	26	52	2 из 5	3 из 5
Вирусные ВЭБ ( $n = 35$ ) не ВЭБ ( $n = 74$ )	25	28	47	52	26	22	2 из 3	1 из 3
	38	39	23	43	5	32	6 из 7	1 из 7

*Примечание.*

ВЭБ — вирус Эпштейна–Барр; СРБ — С-реактивный белок; ПКТ — прокальцитонин.

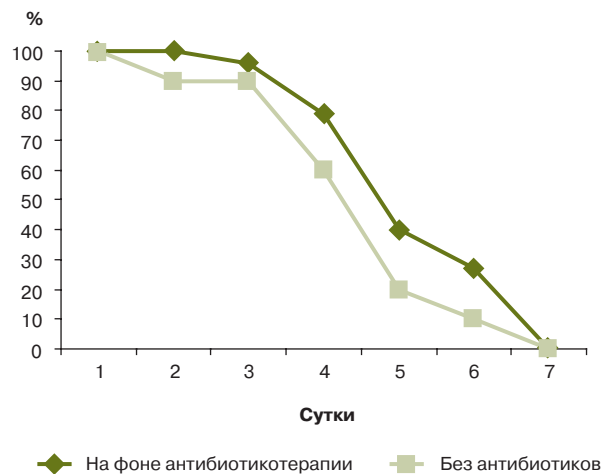
по отношению к острым тонзиллитам разной этиологии мы рассчитали чувствительность и специфичность, а также прогностическое значение каждого маркера (табл. 5). Уровень лейкоцитов  $10-15 \times 10^9/\text{л}$  и уровень СРБ  $30-60 \text{ мг/л}$  встречался одинаково часто при всех формах тонзиллитов, что лишало их диагностической ценности. Лейкоцитоз выше  $15 \times 10^9/\text{л}$  чаще всего наблюдался при инфекционном мононуклеозе (ВЭБ-тонзиллите) и сопровождался появлением атипичных мононуклеаров или (более часто) лимфоцитозом. Чувствительность этого показателя для бактериальных тонзиллитов составила 37%, а специфичность — 76%. Таким образом, лейкоцитоз  $> 15 \times 10^9/\text{л}$  не исключает вирусного характера процесса. Уровень СРБ выше  $60 \text{ мг/л}$  для бактериального тонзиллита имел чувствительность 53% и специфичность по отношению к небактериальным острым тонзиллитам — 79% (см. табл. 5). Еще ниже другие показатели, указывающие на непригодность и этого маркера для дифференциальной диагностики бактериального и вирусного тонзиллита.

Положительное прогностическое значение исследованных показателей находилось в пределах  $30-60\%$ , что недостаточно для надежной диагностики (см. табл. 5). В то же время отсутствие повышения прокальцитонина  $> 2 \text{ нг/мл}$  говорило против бактериальной этиологии с высокой долей вероятности. Клинические симптомы (назофарингит, конъюнктивит) оказались более надежными признаками для диагноза не ВЭБ-вирусной инфекции, чем лабораторные маркеры. Согласно нашим данным, положительное прогностическое значение конъюнктивита и назофарингита для диагностики не ВЭБ-вирусного тонзиллита составило 83% и 76%, а отрицательное прогностическое значение — 80% и 90%, соответственно.

При анализе назначения антибактериальной терапии оказалось, что до госпитализации антибиотики получал 61 больной (46%). При бактериальном тонзиллите антибиотиками лечили 10 детей (38% от общего числа с данной формой), при тонзиллите, ассоциированном с не ВЭБ-вирусной инфекцией — 39 пациентов (49% от общего числа с данной формой), при инфекционном мононуклеозе (ВЭБ-тонзиллите) — 18 детей (51% от общего числа с данной формой). Очевидно, что существенной доле пациентов, получавших антибиотики до госпитализации, они не были показаны, т.к. заболевание имело вирусную этиологию.

Из числа детей, получавших антибактериальную терапию, она была продолжена у 10 пациентов с бактериальным тонзиллитом (в т.ч. давших хороший ответ на лечение).

**Рис. 1.** Длительность лихорадки при ВЭБ-тонзиллите (инфекционном мононуклеозе) у пациентов, получавших ( $n = 29$ ) и не получавших ( $n = 16$ ) антибиотики



Мы сочли нецелесообразным дальнейшее использование антибиотиков у 18 из 39 (46%) детей, имевших четкие клинические симптомы небактериального заболевания и не имевших эффекта на этом лечении. У 21 ребенка терапия была продолжена в связи с высокими показателями активности воспаления, хотя впоследствии на основании отсутствия эффекта от лечения антибиотиками у них был установлен диагноз вирусного тонзиллита.

В клинике впервые назначили антибиотики 58 детям из 73, не получавших их до госпитализации, из них — 15 с ретроспективным диагнозом вирусного тонзиллита; 38 детям с признаками вирусного тонзиллита проводили симптоматическое лечение. Таким образом, суммарно в клинике антибактериальную терапию получали 7 из 35 больных с инфекционным мононуклеозом и 36 из 74 пациентов с не ВЭБ-вирусной инфекцией, т.е. 43 из 68 детей (63%), получавших лечение в клинике, хотя, как показало дальнейшее наблюдение, в нем не нуждались.

Оценка эффективности антибактериальной терапии проводилась нами отдельно для разных форм тонзиллита. На рис. 1 представлена динамика лихорадки при тонзил-

**Таблица 5.** Ценность маркеров бактериального воспаления для дифференциальной диагностики бактериального и вирусного тонзиллита

Показатель	Лейкоцитоз $> 15 \times 10^9/\text{л}$	СРБ $> 60 \text{ мг/л}$	ПКТ $> 2 \text{ нг/мл}$
Чувствительность	37%	53%	66%
Специфичность	76%	79%	67%
Положительное прогностическое значение	31%	38%	57%
Отрицательное прогностическое значение	76%	86%	48%

Примечание.

СРБ — С-реактивный белок; ПКТ — прокальцитонин.

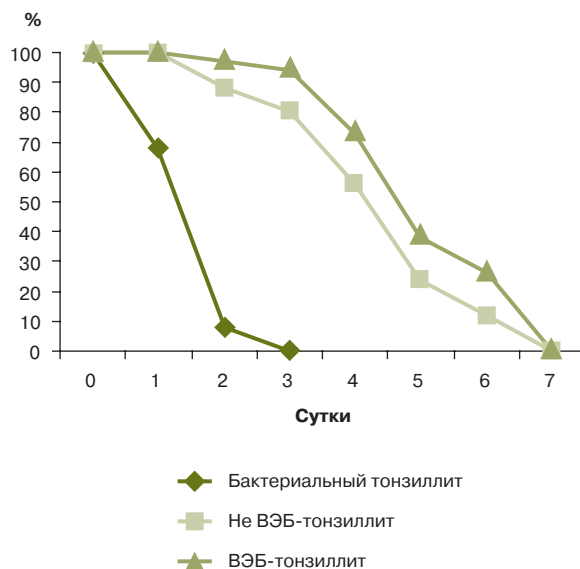


лите, ассоциированной с ВЭБ-инфекцией, на фоне и без антибактериальной терапии. Полученные данные указывают на то, что назначение антибиотиков при этой форме тонзиллита не уменьшает длительность лихорадочного периода (рис. 1). Аналогичные результаты были получены и при не ВЭБ-вирусных тонзиллитах (данные не представлены).

Кроме того, мы сравнили продолжительность лихорадки температурой реакции у детей с тонзиллитами бактериальной и вирусной этиологии на фоне антибактериальной терапии (рис. 2). Оказалось, что длительность лихорадки при вирусных инфекциях была существенно больше, чем при бактериальных, что обусловлено влиянием антибиотикотерапии на течение последних. При бактериальной патологии нормализация температуры наблюдалась у 90% больных на вторые сутки, у остальных — на третьи от начала лечения, в то время, как у детей с вирусными инфекциями, для этого требовалось 7 дней (см. рис. 2).

Таким образом, несмотря на то, что некоторые симптомы различных форм тонзиллитов имеют те или иные особенности, можно сказать, что опираться только на клиническую симптоматику в дифференциальной диагностике этой патологии не представляется достаточно надежным. Наиболее надежными признаками бактериального воспаления служат уровень СРБ > 60 мг/л, уровень прокальцитонина > 2 нг/мл и отсутствие катарального синдрома. Подчеркнем еще раз, что антибактериальная терапия (полусинтетические пенициллины или цефалоспорины 2–3 поколения) показана только при подтвержденной бактериальной этиологии тонзиллита или при подозрении на нее. При этом отсутствие

**Рис. 2. Длительность лихорадки при тонзиллитах на фоне антибактериальной терапии (n = 134)**



эффекта от антибиотика в течение 48 ч свидетельствует в пользу вирусной этиологии и является достаточным основанием для прекращения антибактериальной терапии.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гаращенко Т.И. Макролиды в терапии острого тонзиллита и его осложнений у детей // Русский медицинский журнал. — 2001. — Т. 9, № 19. — С. 812–816.
2. Белов Б.С. Острая ревматическая лихорадка и хроническая ревматическая болезнь сердца: диагностика, лечение, профилактика // Consilium Medicum. — 2006. — Т. 1, № 4. — С. 614–618.
3. Gerber M.A. Emerging concern of streptococcal pharyngitis. Proc. 6th Intern Congr. // Infect Dis. — 1994. — P. 26–30.
4. Белов Б.С., Гришаева Т.П. Современные аспекты А-стрептококкового тонзиллита // Вопросы современной педиатрии. — 2003. — Т. 2, № 4. — С. 40–46.
5. Leung A.K., Newman R., Kumar A., Davies H.D. Rapid antigen detection testing in diagnosing group A beta-hemolytic streptococcal pharyngitis // Expert Rev Mol Diagn. — 2006. — V. 6, № 5. — P. 761–766.
6. Edmonson M.B. et al. Relationship between clinical likelihood of group A Streptococcal pharyngitis and the sensitivity of rapid antigen-detection test in pediatric practice // Pediatrics. — 2005. — V. 115. — P. 280–285.
7. Данилюк Н.К. Вирус Эпштейна–Барр и серодиагностика связанных с ним заболеваний // Новости «Вектор-Бест» (информ. бюл.). — 2000. — № 4 (18).

8. Малашенкова И.К., Дидковский Н.А., Сарсания Ж.Ш. и др. Клинические формы хронической Эпштейна–Бара вирусной инфекции: вопросы диагностики и лечения // Лечащий врач. — 2003. — № 9.
9. McIsaac W.J., Goel V., To T. et al. The validity of sore throat score in family practice // CMAJ. — 2000. — V. 163, № 7. — P. 811–815.
10. Bisno A.L. Acute pharyngitis etiology and diagnosis // Pediatrics. — 1996. — V. 97. — P. 949–954.
11. Bisno A.L., Gerber M.A., Gwaltney J.M. et al. Diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: a practical guideline // Clin. Infect. Dis. — 1997. — V. 25. — P. 574–583.
12. Насонова В.А., Белов Б.С., Страчунский Л.С. и др. Антибактериальная терапия стрептококкового тонзиллита и фарингита. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. — 1999. — № 1. — С. 78–82.
13. Пискунов Г.З., Анготоева И.Б. Острый тонзиллофарингит // Лечащий врач. — 2007. — № 2. — С. 70–75.
14. Балабанова Р.М., Гришаева Т.П. Диагностика и антибактериальная терапия острого стрептококкового тонзиллита. Справочник поликлинического врача. — 2005. — №2. — С. 17–19.