

Ostre zapalenie gardła w praktyce lekarza rodzinnego

Acute pharyngitis in general practice



dr n. med. Anna Citko

Akademia Medyczna Nauk Stosowanych i Holistycznych, Warszawa

Europejska Akademia Medycznych i Społecznych Nauk Stosowanych, Olsztyn

ORCID: 0000-0001-9668-0554

10.57591/Lek.202505.06

E-ISSN 2353-8597; ISSN 1231-028X; nr art. Lek.202505.06 © P

Abstract

Acute pharyngitis is one of the most common reasons for consulting a general practitioner. Viruses are the most common cause of acute pharyngitis, accounting for over 70% of cases. Bacteria are responsible for only up to 30% of acute pharyngitis cases, with *Streptococcus pyogenes* (group A beta-haemolytic streptococci) being the primary etiological agent. Prescription medications used to treat acute pharyngitis include octenidine, phenoxymethylpenicillin, cefadroxil, or cephalexin. Octenidine is the drug of choice for topical use. The mechanism of action of octenidine is based on interaction with negatively charged components of the cell membranes of a wide range of microorganisms, leading to their destabilisation and ultimately to cell death. The use of octenidine may prove to be an effective adjunct to antibiotic therapy for acute pharyngitis or an alternative to it. In addition, octenidine has proven antiviral and antifungal properties. In antibiotic therapy for acute pharyngitis phenoxymethylpenicillin is the drug of first choice. Cefadroxil or cephalexin may be used in modified treatment. Macrolides should be reserved only for patients with immediate hypersensitivity to beta-lactams.

Keywords: tonsillitis, acute pharyngitis, *Streptococcus pyogenes*, octenidine, phenoxymethylpenicillin.

Streszczenie

Ostre zapalenie gardła jest jedną z najczęstszych przyczyn konsultacji lekarza rodzinnego. Najczęstszym czynnikiem wywołującym ostre zapalenie gardła są wirusy – powyżej 70% zapaleń. Bakterie są przyczyną jedynie do 30% ostrych zapaleń gardła – pierwotnym głównym czynnikiem etiologicznym są paciorkowce beta-hemolizujące grupy A (*Streptococcus pyogenes*). W leczeniu ostrego zapalenia gardła znajdują zastosowanie leki dostępne na receptę, tj.: oktenidyna, penicylina fenoksymetylowa, cefadroksyl lub cefaleksyna. Obecnie lekiem z wyboru do stosowania miejscowego jest oktenidyna. Mechanizm działania oktenidyny polega na interakcji z ujemnie naładowanymi składnikami błon komórkowych szerokiego spektrum drobnoustrojów, co prowadzi do ich destabilizacji i ostatecznie do śmierci komórki. Zastosowanie oktenidyny może okazać się skutecznym wsparciem antybiotykoterapii ostrego zapalenia gardła i migdałków lub stanowić jej alternatywę. Poza tym oktenidyna ma udowodnione działanie przeciwwirusowe i przeciwgrzybicze. W antybiotykoterapii ostrego zapalenia gardła lekiem pierwszego wyboru jest penicylina fenoksymetylowa. W leczeniu skorygowanym można zastosować cefadroksyl lub cefaleksynę. Natomiast makrolidy należy rezerwować jedynie dla pacjentów z natychmiastową nadwrażliwością na beta-laktamy.

Słowa kluczowe: angina, ostre zapalenie gardła, *Streptococcus pyogenes*, oktenidyna, penicylina fenoksymetylowa.

Wprowadzenie

Ostre zapalenie gardła i migdałków podniebiennych (angina) jest jedną z najczęstszych przyczyn wizyt u lekarza rodzinnego, w niektórych krajach osiągając rocznie ok. 200 konsultacji na 1000 osób [1]. Najczęstszym czynnikiem

wywołującym ostre zapalenie gardła są wirusy – powyżej 70% zapaleń. Są to głównie: rinowirusy, koronawirusy, adenowirusy, enterowirusy, wirusy *Coxsackie*, RS, grypy i paragrypy, *Herpes simplex* i Epstein-Barr (EBV). Zapalenie najczęściej przebiega wtedy jako konsekwencja ostre-

go nieżyty błony śluzowej nosa [2-11]. Bakterie są przyczyną jedynie do 30% ostrych zapaleń gardła – pierwotnym głównym czynnikiem etiologicznym jest *Streptococcus pyogenes* (paciorkowiec beta-hemolizujący grupy A), natomiast paciorkowce grupy C i G są stwierdzane znacznie rzadziej, w 5–11% przypadków. Niezwykle rzadko ostre zapalenie gardła oraz migdałków wywołują *Mycoplasma* i *Chlamydia pneumoniae* (< 1% przypadków), *Neisseria gonorrhoeae*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Arcanobacterium haemolyticum* (< 1%) i bakterie beztlenowe [1].

Oprócz zapaleń gardła wywołanych przez czynniki infekcyjne występują także zapalenia gardła o podłożu nieinfekcyjnym, np. alergiczne, wywołane czynnikami fizycznymi i chemicznymi (m.in. z powodu drażnienia kwasem solnym w przebiegu choroby refluksowej przełyku), w tym też promieniowaniem radioaktywnym (uszkodzenie popromienne błony śluzowej) [2].

Obraz kliniczny wirusowych zapaleń gardła

Do wirusowych zapaleń gardła najczęściej dochodzi jesienią i wiosną. Okres inkubacji choroby wynosi od 1 do 6 dni. Zakażenie następuje drogą kropelkową przez kontakt z wydzieliną z dróg oddechowych. Chorzy zgłaszają występowanie stanu podgorączkowego/gorączki, kataru, kaszlu, chrypki, bólów mięśni [4]. Rzadszymi objawami w przypadku infekcji wirusowych są biegunka i bóle mięśniowe. Niekiedy towarzyszy im powiększenie węzłów chłonnych szyjnych [10].

Badaniem fizykalnym stwierdza się:

- wydzielinę śluzową w przewodach nosowych;
- wyraźne przekrwienie migdałków i łuków podniebiennych w stosunku do pozostałej błony śluzowej gardła;
- przekrwienie i powiększenie grudek chłonnych i pasm bocznych na tylnej ścianie gardła;
- wysięk w kryptach migdałków;
- białawy nalot na języku;
- nieprzyjemny zapach z ust;
- zapalenie spojówek.

Choroba zwykle ustępuje samoistnie w ciągu 7 dni [5,7].

Etiopatogeneza i obraz kliniczny paciorkowcowego zapalenia gardła

Niewielki odsetek ostrych zapaleń gardła u dorosłych – według różnych autorów od 5% do 30% – ma charakter bakteryjny. Są to głównie zakażenia paciorkowcem beta-hemolizującym typu A. U dzieci i młodzieży odsetek ten jest większy, określany na ok. 37%. Zwiększona zapadalność jest obserwowana w okresie późnej jesieni, zimy i wczesnej wiosny [6]. Źródło zakażenia stanowi człowiek chorujący, rzadko nosiciel. Pacjent przestaje być zakaźny po 24 godzinach od zastosowania antybiotyku. Droga zakażenia jest najczęściej kropelkowa, przez bezpośredni kontakt ze śliną i wydzieliną z dróg oddechowych. Okres inkubacji wynosi od 12 godzin do 4 dni. Ryzyko przeniesienia zakażenia w kontakcie domowym wynosi ok. 25%, co prowadzi do objawowego zakażenia u ok. 40%, a u pozostałych osób z kontaktu stwierdza się przejściowy stan nosicielstwa. Najczęściej do zakażenia rodzinnego dochodzi za pośrednictwem dziecka, które uległo zakażeniu w przedszkolu lub szkole [1].

Początek choroby jest nagły. Występuje gorączka, pojawia się silny ból gardła, trudności w połykaniu. U dzieci dodatkowo występuje ból brzucha i wymioty.

W badaniu fizykalnym stwierdza się:

- migdałki podniebienne z zaczerwienieniem, obrzękiem i nalotem włóknikowym;
- powiększone i bolesne węzły chłonne podżuchwowe, szyjne przednie, które są miernie spoiste, bez obrzęku tkanki okołowęzłowej, bez tendencji do rozmiękania;
- skóra nad węzłami chłonnymi pozostaje niezmieniona;
- powiększone węzły chłonne poza węzłami szyjnymi przednimi i podżuchwowymi (w tym jamy brzusznej);
- wybroczyny drobnoplamiste na błonie śluzowej jamy ustnej;

- wysypkę drobnoplamistą;
- niekiedy hepatomegalię, splenomegalię [1,2,4].

U dzieci do 3. r.ż. obraz paciorkowcowej infekcji górnych dróg oddechowych jest mniej charakterystyczny. Stwierdza się obecność surowiczej wydzieliny kataralnej, uogólnioną mierną limfadenopatię i podwyższenie ciepłoty ciała [7,8].

Diagnostyka

Klasyfikacją pomocną i stosowaną w ocenie prawdopodobieństwa wystąpienia zakażenia paciorkowcowego jest skala punktowa według Centora/McIsaaca (tab.1, 2).

Posiew wymazu z gardła pozostaje złotym standardem w rozpoznawaniu paciorkowcowego zapalenia gardła lub migdałków. Czułość prawidłowo wykonanego wymazu posianego na podłoże

agarowe z krwią wynosi 90–95% [1]. Posiew wymazu z gardła powinien być pobrany na czczo (bez mycia zębów), po przełukaniu jamy ustnej przegotowaną wodą. Materiał należy przekazać do laboratorium w jałowej probówce lub w podłożu transportowym w ciągu 72 godzin od pobrania. Odczyt wyniku następuje po 18–24 godzinach. Gdy jest ujemny, ponowny odczyt następuje po 48 godzinach [1,4].

Ze względu na wrażliwość *Streptococcus pyogenes* na penicylinę nie jest konieczne wykonywanie antybiogramów. Antybiogram powinien być wykonany, gdy stwierdzono nadwrażliwość na cefalosporyny lub reakcję nadwrażliwości typu I na jakikolwiek antybiotyk beta-laktamowy.

Szybkie testy wykrywające antygen *Streptococcus pyogenes* opierają się na metodzie immunoenzymatycznej lub tzw. immunoptycznej i charak-

Tabela 1. Skala punktowa oceny prawdopodobieństwa zakażenia *S. pyogenes* wg Centora/McIsaaca

Parametr	Liczba punktów
Gorączka > 38°C	1
Brak kaszlu	1
Powiększone węzły chłonne szyjne przednie	1
Nalot włóknikowy i obrzęk migdałków	1
Wiek 3–14 lat	1
Wiek 15–44 lat	1
Wiek > 45 lat	1

Tabela 2. Sugerowany sposób postępowania w zależności od liczby uzyskanych punktów w skali punktowej Centora/McIsaaca

Liczba punktów	Sugerowany sposób postępowania
0	Nie wymaga działań.
1	Nie wymaga działań.
2	Badanie bakteriologiczne: wymaz lub szybki test i w zależności od wyniku decyzja o leczeniu.
3	Badanie bakteriologiczne: wymaz lub szybki test i w zależności od wyniku decyzja o leczeniu.
4	Antybiotykoterapia z ewentualną równoległą diagnostyką bakteriologiczną. W przypadku ujemnego wyniku badania bakteriologicznego uzasadnione jest odstawienie antybiotyku.

teryzują się swoistością przekraczającą 95% oraz czułością w zakresie 70–90%, zarówno u dorosłych, jak i u dzieci. Brak wykrycia antygeny *Streptococcus pyogenes* u dzieci powinien zostać potwierdzony posiewem wymazu z gardła, jeśli czułość zastosowanego testu jest mniejsza niż 90% [1].

W przypadku ujemnego testu na grupę A paciorkowca i przy pogarszającym się stanie zapalnym gardła po zastosowaniu leczenia przeciwbólowego i przeciwzapalnego należy uwzględnić inne możliwe przyczyny ostrego zapalenia gardła [6].

Leczenie objawowe ostrych zapaleń gardła

Należy zwrócić uwagę na fakt, że działanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) nie obejmuje podrażnienia gardła, którego stopień nasila się, a nie zmniejsza.

Duże znaczenie w leczeniu ostrych zapaleń gardła ma leczenie miejscowe. Jest ono bezpieczne i skuteczne, zmniejsza natężenie objawów i poprawia komfort chorego. Łatwość użycia i korzystny profil bezpieczeństwa pozwalają na zastosowanie preparatów miejscowych już u młodszych dzieci [12,13].

Oktenidyna

Takim preparatem do stosowania miejscowego w leczeniu ostrych zapaleń gardła jest oktenidyna. Oktenidyna (ang. *octenidine*, OCT), nazwa chemiczna: dichlorowodorek, to kationowy środek antybakteryjny, który zsyntetyzowano w 1982 r. w laboratoriach nowojorskiego Sterling-Winthrop Research Center jako alternatywę stosowania diglukonianu chlorheksydyny w antyseptyce jamy ustnej. Oktenidyna jest kationowym środkiem powierzchniowo czynnym o strukturze biguanidu, o szerokim zakresie działania przeciwbakteryjnego, przeciwgrzybiczego i przeciwwirusowego [12,13]. Mechanizm działania oktenidyny polega na interakcji z ujemnie naładowanymi składnikami błon komórkowych szerokiego spektrum drobnoustrojów, co prowadzi do ich destabilizacji i ostatecznie do śmierci komórki. W przypadku bakterii

Gram-dodatnich oktenidyna oddziałuje z błoną cytoplazmatyczną i powoduje utratę jej integralności, zaburzenia funkcji barierowej. Natomiast w przypadku bakterii Gram-ujemnych oktenidyna, oddziałując z ich błoną zewnętrzną, prowadzi do destabilizacji struktury lipidowej i ostatecznie do lizy komórki [14].

Dudek i wsp. przeprowadzili badanie dotyczące efektywności pastylek do ssania zawierających dichlorowodorek oktenidyny wobec patogenych biofilmów jamy ustnej i gardła, tworzonych przez m.in. przez *Streptococcus pyogenes*. Wyniki tego badania dowodzą, że dichlorowodorek oktenidyny wykazuje dużą skuteczność w leczeniu biofilmu utworzonego przez *Streptococcus pyogenes* [15].

W 2014 r. przeprowadzono jednoosódkowe, podwójnie zaślepienie, randomizowane, kontrolowane placebo badanie fazy 1 z zastosowaniem schematu *crossover* z udziałem 24 zdrowych ochotników w wieku od 18 do 64 lat. Celem badania było porównanie wpływu pastylek zawierających 0,1% dichlorowodoru oktenidyny z placebo na mikrobiotę jamy ustnej. Do badania włączono osoby w dobrym ogólnym stanie zdrowia, bez ostrych infekcji błony śluzowej jamy ustnej i gardła. Wykluczono natomiast uczestników z aktualnymi stanami mogącymi wpływać na fizjologiczną mikrobiotę jamy ustnej lub gardła, takimi jak: problemy stomatologiczne, zapalenie dziąseł, pleśniawki, ból gardła czy zapalenie migdałków. Wykluczone z udziału były także osoby z objawami przeziębienia w ciągu ostatnich 14 dni, poddane niedawno leczeniu antybiotykami, antyseptykami, środkami przeciwbólowymi, przeciwzapalnymi lub immunosupresyjnymi, a także stosujące antybakteryjne płukanki lub spraye do jamy ustnej w tym samym okresie.

Przebieg badania obejmował maksymalnie 11 dni na uczestnika, w tym 1–3 dni na *screening* oraz 7-dniowy okres *washout* (zaplanowana przerwa między terapiami mająca na celu zapewnienie bezpieczeństwa pacjentowi i dokładność wyników badań poprzez eliminację wpływu wcze-

śniejszych leków na organizm). Każdy uczestnik otrzymał jedną pastylkę w dniu 0 oraz kolejną w dniu 7. po okresie *washout*. Uczestnicy zostali losowo przypisani do jednej z dwóch sekwencji: oktenidyna → placebo lub placebo → oktenidyna. Głównym celem badania była ocena liczby jednostek tworzących kolonie (ang. *colony-forming unit*; CFU) w wymazie z błony śluzowej jamy ustnej przed ekspozycją na oktenidynę oraz 1 minutę po ekspozycji w porównaniu z placebo. Drugorzędowe punkty końcowe obejmowały ocenę liczby CFU przed ekspozycją na oktenidynę oraz 30 minut po ekspozycji w porównaniu z placebo, a także monitorowanie działań niepożądanych. W badaniu zaobserwowano znaczący spadek liczby kolonii bakterii po 1 minucie od ekspozycji na oktenidynę, wynoszący 40,59%, w porównaniu do 19,32% po zastosowaniu placebo. Po 30 minutach od ekspozycji liczba CFU była niższa o 4,72% po zastosowaniu oktenidyny, podczas gdy po użyciu placebo wzrosła o 44,93%. W trakcie badania nie odnotowano poważnych działań niepożądanych. Dane te potwierdzają skuteczność przeciwdrobnoustrojową oraz korzystny profil bezpieczeństwa oktenidyny [14].

Zatem miejscowe zastosowanie oktenidyny, substancji o udowodnionym działaniu wobec biofilmu bakteryjnego, może okazać się skutecznym wsparciem antybiotykoterapii ostrego zapalenia gardła i migdałków lub stanowić jej alternatywę [16,17].

Oktenidyna jest dostępna w postaci pastylek do ssania (w Polsce – lek Rx). W zapaleniu gardła zaleca się stosowanie jednej pastylki co 2–3 godziny, nie więcej niż 6 pastylek na dobę. Należy je ssać powoli, aż do całkowitego rozpuszczenia się. Oktenidyna jest bezpieczna przy miejscowym stosowaniu, ponieważ nie ulega wchłanianiu ogólnoustrojowemu. Nie stwierdzono też interakcji oktenidyny z innymi lekami [16].

Antybiotykoterapia

W leczeniu ostrego zapalenia gardła i migdałków wywołanego przez *Streptococcus pyogenes*

należy zastosować **fenoksymetylopenicylinę** doustnie. U dorosłych i dzieci o masie ciała powyżej 40 kg lek w dawce 2–3 mln j.m. podawany jest w 2 dawkach podzielonych, co 12 godzin, przez 10 dni. U dzieci o masie ciała poniżej 40 kg lek w dawce 100 000–200 000 j.m./kg m.c./dobę podaje się w 2 dawkach podzielonych, co 12 godz., przez 10 dni.

W przypadku złej współpracy chorego lub trudności z przyjmowaniem antybiotyków doustnie zalecane jest jednorazowe podawanie domięśniowe **benzyloopenicyliny benzatynowej**. U dorosłych i dzieci o masie ciała powyżej 40 kg antybiotyk stosuje się w dawce 1,2 mln j.m. jednorazowo. U dzieci o masie ciała poniżej 40 kg lek podaje się w dawce 600 000 j.m. jednorazowo.

Warto zwrócić uwagę na fakt, że **zalecanym lekiem pozostaje zatem penicylina doustna ze względu na skuteczność i wąskie spektrum działania**. W Stanach Zjednoczonych (Wytyczne Infectious Diseases Society of America) wśród leków pierwszego rzutu wymieniana jest również amoksycylina. Według polskich rekomendacji amoksycylina nie powinna być używana w leczeniu zapalenia gardła, jej stosowanie może bowiem sprzyjać rozwojowi oporności wśród *Streptococcus pneumoniae* i *Haemophilus influenzae* [18].

W leczeniu skorygowanym paciorkowcowego zapalenia gardła i migdałków można zastosować **cefadroksyl**: u chorych ze stwierdzoną nadwrażliwością na penicyliny (z wyjątkiem reakcji typu natychmiastowego) i u nosicieli *Streptococcus pyogenes* [1,3]. Cefadroksyl powinien być stosowany przez 10 dni w jednorazowej dawce dobowej, wynoszącej dla dorosłych i dla dzieci o masie ciała powyżej 40 kg – 1 g, a dla dzieci o masie ciała poniżej 40 kg – 30 mg/kg m.c.

W leczeniu skorygowanym można także zastosować przez 10 dni **cefaleksynę**: u dorosłych 2 razy na dobę po 500 mg doustnie; u dzieci o masie ciała poniżej 40 kg – 25–50 mg/kg m.c./dobę w 2 dawkach podzielonych, co 12 godz.; u dzieci o masie ciała powyżej 40 kg – 25–50 mg/kg m.c./dobę (maksymalnie 1000 mg/na dobę) w 2 dawkach podzielonych, co 12 godz.

Natomiast **makrolidy** należy rezerwować jedynie dla pacjentów z nadwrażliwością natychmiastową na beta-laktamy. Ze względu na trudną do przewidzenia antybiotykowrażliwość zastosowanie makrolidu w paciorkowcowym zapaleniu gardła powinno poprzedzać określenie lekooporności na erytromycynę. Oporność na erytromycynę oznacza zawsze oporność na klarytromycynę i azytromycynę.

Makrolidy w ostrym zapaleniu gardła należy stosować w następujący sposób:

- **klarytromycynę** u dorosłych i u dzieci o masie ciała powyżej 40 kg – 250–500 mg co 12 godz., a u dzieci o masie ciała poniżej 40 kg – 15 mg/kg m.c./dobę w 2 dawkach, przez 10 dni;
- **azytromycynę** u dzieci o masie ciała poniżej 40 kg w jednorazowej dawce dobowej 12 mg/kg m.c./dobę, przez 5 dni lub 20 mg/kg m.c./dobę, przez 3 dni; u dorosłych i dzieci o masie ciała powyżej 40 kg pierwszego dnia 500 mg, a od drugiego do piątego dnia po 250 mg;
- **erytromycynę** u dorosłych i u dzieci o masie ciała powyżej 40 kg – 0,2–0,4 g, co 6–8 godzin, a u dzieci o masie ciała poniżej 40 kg – 30–50 mg/kg m.c./dobę w 3–4 dawkach, przez 10 dni [1,3].

Jakich leków nie należy stosować?

W leczeniu ostrego paciorkowcowego zapalenia gardła nie należy stosować **sulfonamidów i kotrimoksazolu, tetracyklin, fluorochinolonów**.

Nie zaleca się rutynowego stosowania systemowych i miejscowych **glikokortykosteroidów**, rezerwując je dla chorych ze znacznym obrzękiem migdałków podniebiennych, utrudniających oddychanie na przykład w przebiegu mononukleozy zakaźnej. Niekorzystny profil bezpieczeństwa i często obserwowane działania niepożądane nakazują zastosowanie ich jedynie w sytuacjach wyjątkowych, gdy spodziewane korzyści przeważają nad ryzykiem.

Nie wykazano korzyści ze stosowania: srebra koloidalnego, boraksu, preparatów roślinnych zawierających flawonoidy, taniny i żywice, pomimo że dostępne są w aptekach w postaci preparatów przeznaczonych do leczenia zapaleń gardła.

Dodatkowo w stanach zapalnych można płukać gardło wodą z solą oraz stosować inhalacje izotonicznym roztworem soli. Istotne jest prowadzenie oszczędzającego trybu życia [13].

Podsumowanie

Ostre zapalenie gardła i migdałków jest jedną z najczęstszych przyczyn konsultacji lekarza rodzinnego [1]. Anginy o etiologii wirusowej charakteryzują się wyraźnym przekrwieniem migdałków i łuków podniebiennych w stosunku do pozostałej błony śluzowej gardła, przekrwieniem i powiększeniem grudek chłonnych i pasm bocznych na tylnej ścianie gardła, wysiękiem w kryptach migdałków oraz współistniejącymi innymi objawami klinicznymi infekcji wirusowej, takimi jak katar czy też zapalenie spojówek.

Anginy o etiologii bakteryjnej mają nagły początek z wysoką temperaturą ciała i dreszczami. Pojawia się samoistny ból gardła, nasilający się podczas przełykania. W kryptach migdałków są widoczne białe naloty. Stwierdza się powiększenie węzłów chłonnych w obrębie szyi.

W leczeniu miejscowym ostrego zapalenia gardła istotną rolę odgrywa oktenidyna o szerokim zakresie działania przeciwbakteryjnego, przeciwgrzybiczego i przeciwwirusowego [12,13]. Jest bezpieczna przy miejscowym stosowaniu, ponieważ nie ulega wchłanianiu i działaniu ogólnoustrojowemu. Nie stwierdzono też interakcji oktenidyny z innymi lekami [16]. W leczeniu ostrego zapalenia gardła i migdałków wywołanego przez *Streptococcus pyogenes* lekiem pierwszego wyboru jest fenoksymetylopenicylina podawana doustnie [1].

Nadestano: 19-05-2025

Adres do korespondencji: redakcja@lekwpolsce.pl

Piśmiennictwo:

1. Albrecht P, Hryniewicz W, Kuch A, Skoczyńska A, Zajkowska J. Rekomendacje postępowania w zakażeniach ośrodkowego układu nerwowego – leczenie, profilaktyka, nadzór nad zakażeniami. Narodowy Instytut Leków, NPZ, Warszawa 2024. ISBN: 978-83-949636-9-9.
2. Sztuka-Banel A, Przerwa-Tetmajer E, Pośpiech L. Ostre i przewlekłe zapalenie gardła i migdałków oraz ostre i przewlekłe zapalenie krtani. W: Steciwko A (red). Medycyna rodzinna – co nowego? Wydawnictwo Cornetis, Wrocław 2010, wyd. 1; ss.317–322.
3. Fal A, Babicki M, Brożek-Mądry E, Dobrzyński P, Jaźwińska-Tarnawska E, Karniej P, et al. Diagnostyka i leczenie wybranych infekcji oraz stanów

- zapalnych dróg oddechowych. Wytyczne dla lekarzy POZ. Lekarz POZ. 2021;7(5).
4. Gruszka K. Ostre zapalenie gardła. W: Dobrzańska A, Obrycki Ł, Socha P (red). *Pediatrica w praktyce lekarza POZ. Standardy Medyczne*, Warszawa 2022, wyd. 1; ss. 204-208.
 5. Dutsh-Wicherek M. Ostre stany zapalne gardła. W: Pietrzyk JJ, Kwinta P (red). *Pediatrica*, tom 3. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2018, wyd. 1; ss. 737-741.
 6. Mielczarek Kuchta D. Ostre zapalenia gardła i krtani. W: Szyfter W (red): *Laryngologia. Wybrane zagadnienia z patologii jamy ustnej, gardła, krtani i okolic*. Termedia Wydawnictwo Medyczne, Warszawa 2016, wyd. 1; ss. 111-134.
 7. Aniszewska M. Choroby wywołane przez paciorkowce beta hemolizujące grupy A. W: Kawalec W, Grenda R, Kulus M (red). *Pediatrica*, tom 2. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2024 wyd. 3; ss. 1185-1190.
 8. Syryło A. Zapalenie migdałków podniebiennych. *Alergoprofil*. 2009;5(1):11-15.
 9. Cieplewicz P, Szymoniak-Lipska M, Jatońska M, Polańska A, Bowszyc-Dmochowska M, Tomczak H. *Corynebacterium diphtheriae* infection as a dermatological problem – case report and review of the literature. *Dermatology Review/Przegląd Dermatologiczny*. 2019;106(1):25-33. <https://doi.org/10.5114/dr.2019.82988>.
 10. Probst R, Grevers G, Iro H. *Basic Otorhinolaryngology*. Thieme 2005, wyd. 1.
 11. Figaro N, Figaro K, Seecheran RV, Seecheran VK, Giddings S, Seecheran NA. Apixaban-Induced Pseudo-Ludwig's Angina. *Cureus*. 2022;14(7):e26740. doi: 10.7759/cureus.26740. PMID: 35836715; PMCID: PMC9275551.
 12. Citko A. Szerokie zastosowanie oktenidyny. *Lek w Polsce*. 2024;7(8):39-45. doi: 10.57591/Lek.202478.05.
 13. Citko A. Zastosowanie oktenidyny w leczeniu stanów zapalnych gardła. *Lek w Polsce*. 2023;391(12):25-32.
 14. Olkiewicz A, Junka A, Zatoński T. Zastosowanie dichlorowodorku oktenidyny w otorynolaryngologii – przegląd badań in vitro oraz klinicznych. *Nowa Audiofonologia*. 2025;14(1):11-18.
 15. Dudek B, Tymińska J, Szymczyk-Ziółkowska P, Chodaczek G, Migdał P, Czajkowska J, Junka A. In Vitro Activity of Octenidine Dihydrochloride-Containing Lozenges against Biofilm-Forming Pathogens of Oral Cavity and Throat. *Applied Sciences*. 2023;13(5):2974. <https://doi.org/10.3390/app13052974>.
 16. Kuchar A. Zastosowanie oktenidyny, substancji skutecznej przeciw biofilmowi, w infekcjach gardła. *Medical Tribune*. 2023;5.
 17. Molnár A, Krasznai M, Maihoub S. Az oktenidin-dihidroklorid antiszeptikum alkalmazása a fül-orr-gégészetben [Application of octenidine-dihydrochloride antiseptic in otorhinolaryngology]. *Orv Hetil*. 2024;165(15):568-573. Hungarian. doi: 10.1556/650.2024.33019. PMID: 38619884.
 18. Chlabicz S. Zakażenia górnych dróg oddechowych. W: Chlabicz S, Łętowska I (red). *Antybiotyki w medycynie rodzinnej*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013, wyd. 1; ss. 137-142.