

УДК 616.34-008.87-053.6-06: 616.322-002-06:616.12-039

## ОСОБЛИВОСТІ СКЛАДУ КИШКОВОЇ МІКРОФЛОРИ У ДІТЕЙ ПІДЛІТКОВОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ТОНЗИЛІТ ТА ВТОРИННУ КАРДІОМІОПАТІЮ

Сміян О. І., <sup>1)</sup>Моцич О. П., Мозгова Ю. А. \*

Сумський державний університет

вул. Римського-Корсакова, 2, Суми, Україна, 40007

<sup>1)</sup> Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика

вул. Дорогожицька, 9, Київ, Україна, 04112

(отримано 05.09.2013, опубліковано 25.09.2013)

Метою роботи було вивчення особливостей складу кишкової мікрофлори у дітей підліткового віку, хворих на хронічний тонзиліт та вторинну кардіоміопатію.

У статті викладені основні особливості мікробіоценозу товстої кишки у дітей віком від 13 до 17 років, хворих на хронічний тонзиліт та вторинну кардіоміопатію. Установлено, що в період загострення захворювання наявні порушення мікробіоценозу кишечника, які проявлялися якісними та кількісними змінами його мікрофлори у вигляді зниження вмісту біфідобактерій, лактобактерій та кишкової палички з нормальною ферментативною активністю, зростанням грибів роду *Candida*, значним підвищенням вмісту стафілококів, стрептококів та умовно-патогенної мікрофлори. При цьому у дітей із вторинною кардіоміопатією на фоні хронічного тонзиліту зміни мікробіоценозу товстої кишки були більш значними на відміну від хворих із хронічним тонзилітом без кардіальної патології, що проявлялось у достовірно меншій кількості лактобактерій ( $p < 0,001$ ) та достовірно більшій кількості грибів роду *Candida* ( $p < 0,05$ ).

**Ключові слова:** діти, хронічний тонзиліт, вторинна кардіоміопатія, мікробіоценоз, піднебінні мигдалики, кишкова мікрофлора.

\* yuly2005@ukr.net

### Вступ

На сьогодні проблема хронічного тонзиліту в дітей є актуальною у зв'язку зі збільшенням як місцевих, так і системних тонзилогенних захворювань [1; 2]. Захворюваність на хронічний тонзиліт дітей підліткового віку в Україні досягає 12–15 % [3].

Згідно із сучасними уявленнями хронічний тонзиліт – це загальне інфекційно-алергічне захворювання, що характеризується місцевими проявами у вигляді ураження лімфоїдної тканини піднебінних мигдаликів та їх стійкою запальною реакцією [4; 5].

До змін якісного та кількісного складу кишкової мікрофлори у дитячому віці можуть призводити різні чинники: порушення режиму харчування та гігієни, соматичні захворювання, нераціональне лікування антибактеріальними препаратами, наявність хронічних осередків інфекції [8; 6; 7].

У дітей, хворих на хронічний тонзиліт, недостатність протиінфекційного захисту створює сприятливі умови для колонізації слизової оболонки верхніх дихальних шляхів і

шлунково-кишкового тракту патогенними й умовно-патогенними мікроорганізмами та розвитку дисбіозу товстої кишки, оскільки піднебінні мигдалики знаходяться на межі входу в дихальний і травний тракти [9; 10; 11].

Зміни складу нормальної мікрофлори шлунково-кишкового тракту на фоні хронічного тонзиліту в дітей призводять до порушення імунітету проти патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів, зниження біодоступності та всмоктування вітамінів, макро-, мікроелементів, що пригнічує загальну резистентність макроорганізму, сприяє виникненню частих загострень хронічного тонзиліту та тонзилогенних уражень інших органів і систем дитячого організму [12; 13; 14; 15; 16].

**Метою** нашого дослідження стало вивчення особливостей складу кишкової мікрофлори у дітей підліткового віку, хворих на хронічний тонзиліт та вторинну кардіоміопатію.

### Матеріали та методи

Було обстежено 123 дітей, хворих на хронічний тонзиліт, віком від 13 до 17 років, які

перебували на лікуванні у Сумській міській дитячій клінічній лікарні ім. Святої Зінаїди. І групу склали 63 пацієнти з діагнозом хронічний тонзиліт без ураження серцево-судинної системи, II групу – 60 хворих на хронічний тонзиліт із вторинною кардіопатією. Контрольну групу склали 40 практично здорових дітей відповідного віку та статі, які перебували під наглядом дільничних педіатрів у Сумській міській дитячій поліклініці № 1.

Для вивчення особливостей мікробіоценозу товстої кишки пацієнтів із хронічним тонзилітом та практично здорових дітей проводили мікробіологічні дослідження фекалій із визначенням видового складу та популяційного рівня мікрофлори за методикою Р. Б. Епштейн-Літвак (1977) [17].

Дослідження калу проводилося на першу добу госпіталізації (1-2-й дні госпіталізації) та на 12–14-й дні лікування у стаціонарі. Хворі I групи отримували стандартне лікування відповідно до чинних методичних рекомендацій лікування хронічного тонзиліту [18], респонденти II групи – стандартне лікування відповідно до чинних методичних рекомендацій лікування хронічного тонзиліту та вторинної кардіоміопатії [18; 19]. До комплексу стандартної терапії пробіотичні препарати не включалися. Статистична обробка отриманих результатів проводилася за допомогою стандартної статистичної комп'ютерної системи «Microsoft Excel» (2007), адаптованої для медико-біологічних досліджень.

### Результати та їх обговорення

У дітей, хворих на хронічний тонзиліт, клінічні прояви порушення мікробіоценозу товстої кишки були переважно у вигляді диспептичного синдрому у 53 (43,09 %) пацієнтів. Так, здуття живота та метеоризм спостерігали у 24 (45,28 %) дітей, нашарування на язичі – у 41 дітей (77,36 %), зниження апетиту – у 32 (60,38 %), відрижку – у 34 (64,15 %), невизначений періодичний біль у животі – у 17 (32,08 %), запори – у 10 (18,87 %) та періодична нестійкість випорожнень (чергування проносу із запором) – у 13 (24,53 %), хворих на хронічний тонзиліт.

Як бачимо з рис. 1, порушення кишкової мікроекології клінічно були більш виражені у дітей із хронічним тонзилітом та вторинною кардіоміопатією, що, вірогідно, може бути пов'язано зі значними змінами в організмі хворої дитини з боку імунної системи та

мікроелементного гомеостазу і, у свою чергу, призвело до більш тяжких змін і в складі кишкової мікрофлори. Клінічні прояви порушення мікробіоти товстої кишки виявлені у 32 (53,33 %) хворих II групи та у 21 (33,33 %) I групи. Так, здуття живота та метеоризм спостерігалися у 16 (26,67 %) респондентів групи II на відміну від групи I (8 (12,70 %)), нашарування на язичі – у 24 (40,0 %) проти 17 (26,98 %) , відрижка – у 20 (33,33 %) проти 14 (22,22 %), періодичний невизначений біль у животі – у 11 (18,33 %) проти 6 (9,52 %), зниження апетиту – у 20 (33,33 %) проти 12 (19,05 %), запори – у 7 (11,67 %) проти 3 (4,76 %) та періодична нестійкість випорожнень (чергування проносу із запором) – у 9 (15,00 %) проти 4 (6,35 %).

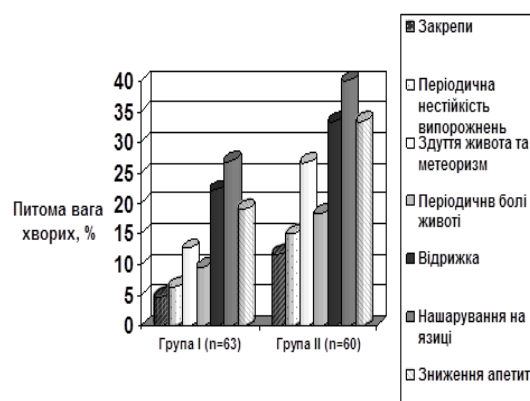


Рис. 1. Частота основних клінічних проявів дисбактеріозу товстої кишки у дітей, хворих на хронічний тонзиліт

Під час вивчення стану мікробіоценозу кишечнику у дітей, хворих на хронічний тонзиліт, у перші дні госпіталізації встановлено, що у 78 ((63,41±4,36) %) пацієнтів були наявні порушення якісного та/чи кількісного складу як анаеробних, так і аеробних представників, що відповідали дисбактеріозу різних ступенів. Так, серед дітей обох груп дослідження дисбактеріоз I ступеня було встановлено у 25 ((20,33 ± 3,64) %) хворих, II – у 41 ((33,33 ± 4,27) %), III – у 12 ((9,76 ± 2,69) %). Жодна обстежена дитина з хронічним тонзилітом не мала дисбіотичних порушень IV ступеня.

Необхідно зазначити, що серед дітей, хворих на хронічний тонзиліт без ураження серцево-судинної системи, дисбактеріоз товстої кишки виявлений у 34 ((53,97 ± 6,33) %) пацієнтів, з яких 17 ((28,57 ± 5,74) %) мали зміни, характерні для I ступеня дисбактеріозу та

16 ((25,4 ± 5,53) %) – II ступеня дисбактеріозу кишечника.

Серед пацієнтів із незапальними ураженнями серцево-судинної системи на фоні хронічного тонзиліту кількість дітей, які мали дисбактеріоз товстої кишки, була достовірно вищою і становила 44 ((73,33 ± 5,76) %) хворих ( $p < 0,05$ ), причому зміни кишкової мікрофлори 8 ((13,33 ± 4,43) %) пацієнтів відповідали I ступеню дисбактеріозу, 25 ((41,67 ± 6,42) %) мали II ступінь та 12 ((18,33 ± 5,04) %) – III ступінь дисбактеріозу кишечника.

Характерними для мікробіоценозу порожнини товстої кишки дітей, хворих на хронічний тонзиліт (I і II групи дослідження), є дефіцит автохтонних облігатних фізіологічно корисних біфідобактерій ((5,00 ± 0,14) IgKYU/г) ( $p < 0,01$ ) та лактобактерій ((5,35 ± 0,14) IgKYU/г) ( $p < 0,001$ ), зниження вмісту кишкової палички з нормальною ферментативною активністю ((5,25 ± 0,10) IgKYU/г) ( $p < 0,001$ ) та підвищення вмісту УПМ ((3,35 ± 0,16) IgKYU/г) ( $p < 0,001$ ), стафілококів ((1,22 ± 0,15) IgKYU/г) ( $p < 0,001$ ) і грибів родини *Candida* ((2,94 ± 0,15) IgKYU/г) ( $p < 0,01$ ) порівняно з показниками здорових дітей.

При аналізі стану мікробіоценозу кишок у дітей, хворих на хронічний тонзиліт, встановлено наявність порушень кількісного та якісного складу кишкової мікрофлори у пацієнтів обох груп. Проте зміни мікробіоценозу в дітей із тонзилогенними ураженнями серця були більш значними порівняно з даними хворих I групи та практично здоровими дітьми (таблиця 1).

Так, рівень біфідобактерій у дітей, хворих на хронічний тонзиліт без кардіальної патології, при госпіталізації був достовірно нижчим – (5,61 ± 0,70) IgKYU/г, ніж у здорових (7,60 ± 0,10) IgKYU/г ( $p < 0,05$ ). Вміст лактобактерій становив (6,10 ± 0,17) IgKYU/г проти (7,21 ± 0,13) IgKYU/г у дітей контрольної групи ( $p < 0,001$ ). Мали місце також якісні й кількісні зміни в популяції ешерихій, які характеризувалися достовірним зменшенням кількості *E.coli* з нормальною ферментативною активністю ((5,40 ± 0,14) IgKYU/г), на відміну від практично здорових дітей – (6,40 ± 0,10) IgKYU/г ( $p < 0,001$ ).

На фоні дефіциту захисних ланок кишкової мікрофлори у дітей із хронічним тонзилітом паралельно зі зниженням кількості біфідобактерій та лактобактерій у порожнині

товстої кишки відбувається контамінація вмісту порожнини товстої кишки умовно-патогенними ентеробактеріями та дріжджоподібними грибами роду *Candida*.

Таблиця 1

Стан мікрофлори товстої кишки у дітей, хворих на хронічний тонзиліт, (M ± m)

Рід і вид мікроорганізмів	Група I, IgKYU/г (n = 63)	Група II, IgKYU/г (n = 60)	Практично здорові діти, IgKYU/г (n = 40)
	1	2	3
Біфідобактерії	5,61 ± 0,70 $p_{1-2} > 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$	4,30 ± 0,18 $p_{2-3} < 0,001$	7,60 ± 0,10
Лактобактерії	6,10 ± 0,17 $p_{1-2} < 0,001$ $p_{1-3} < 0,001$	4,50 ± 0,17 $p_{2-3} < 0,001$	7,21 ± 0,13
<i>E.coli</i> нормально ферментативною активністю <sup>3</sup>	5,40 ± 0,14 $p_{1-2} > 0,05$ $p_{1-3} < 0,001$	5,00 ± 0,15 $p_{2-3} < 0,001$	6,40 ± 0,10
УПМ (протей, стрептококи, ентеробактер, цитробактер та ін.)	3,11 ± 0,22 $p_{1-2} > 0,05$ $p_{1-3} < 0,001$	3,60 ± 0,22 $p_{2-3} < 0,001$	1,73 ± 0,26
Стафілококи (золотистий, гемо-лізуючий)	1,03 ± 0,20 $p_{1-2} > 0,05$ $p_{1-3} < 0,001$	1,40 ± 0,22 $p_{2-3} < 0,001$	0
Гриби роду <i>Candida</i>	2,72 ± 0,11 $p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,001$	3,15 ± 0,14 $p_{2-3} < 0,01$	1,88 ± 0,14

Примітка:  $p_{1-2}$  – вірогідність розбіжностей між показниками хворих дітей I і II груп дослідження;  $p_{1-3}$  – вірогідність розбіжностей між показниками дітей, хворих на хронічний тонзиліт, та практично здорових дітей;  $p_{2-3}$  – вірогідність розбіжностей між показниками дітей із тонзилогенними ураженнями серцево-судинної системи та практично здорових дітей

У результаті дослідження було встановлено достовірне збільшення умовно-патогенних бактерій (протей, *Enterobacter cloacae*, *Citrobacter*, *S. epidermidis* та ін.) до (3,11 ± 0,22) IgKYU/г, на відміну від дітей групи контролю ((1,73 ± 0,26) IgKYU/г) ( $p < 0,001$ ). Кількість грибів роду *Candida* становила (2,72 ± 0,11) IgKYU/г, у практично здорових дітей – (1,88 ± 0,14) IgKYU/г ( $p < 0,001$ ). Також у дітей I групи дослідження були виявлені патогенні стафілококи (золотистий та гемолізуювальний) у кількості (1,03 ± 0,20) IgKYU/г, тоді як у здорових дітей у калі вони були відсутні ( $p < 0,001$ ).

У пацієнтів з ураженнями серцево-судинної системи на фоні хронічного тонзиліту встановлені подібні показники мікробіоценозу товстої кишки до таких у I групі, проте виявлені зміни були більш вираженими.

Так, рівень біфідобактерій у дітей II групи достовірно знижувався до (4,30 ± 0,18) IgKYU/г

порівняно з практично здоровими дітьми ( $p < 0,001$ ). Кількість лактобактерій становила ( $4,50 \pm 0,18$ ) ІgКУО/г, що достовірно нижче, ніж у осіб І групи та контрольної групи ( $p < 0,001$ ). Також виявлено достовірне зниження кишкової палички з нормальною ферментативною активністю до ( $5,00 \pm 0,15$ ) ІgКУО/г порівняно з її кількістю у здорових осіб ( $p < 0,001$ ).

Видовий пейзаж умовно-патогенної мікрофлори (УПМ) у хворих на вторинну кардіоміопатію проявлявся зростанням грибів роду *Candida*, мікробна кількість яких становила ( $3,15 \pm 0,14$ ) ІgКУО/г, що достовірно вище, ніж у осіб І групи ( $p < 0,01$ ) та групи контролю ( $p < 0,001$ ). Вміст стафілококів (золотистого та гемолізуювального) у пацієнтів ІІ групи дослідження становив ( $1,40 \pm 0,22$ ) ІgКУО/г на відміну від здорових ( $p < 0,001$ ). Крім того, у дітей цієї групи спостерігалася достовірне збільшення кількості умовно-патогенних бактерій (протей, *Enterobacter cloacae*, *Citrobacter*, *S. Pyogenes*, *S. epidermidis* та ін.) до ( $3,60 \pm 0,22$ ) ІgКУО/г порівняно з показниками практично здорових дітей ( $p < 0,01$ ).

Було проаналізовано динаміку показників кишкового мікробіоценозу в дітей, хворих на хронічний тонзиліт, у результаті проведеного лікування.

Після проведення стандартної терапії у дітей із хронічним тонзилітом обох досліджуваних груп рівень біфідобактерій залишався майже без змін – ( $5,74 \pm 0,32$ ) ІgКУО/г (( $5,61 \pm 0,70$ ) ІgКУО/г – до лікування) в групі І та ( $4,12 \pm 0,31$ ) ІgКУО/г (( $4,30 \pm 0,18$ ) ІgКУО/г – до лікування) у ІІ групі ( $p > 0,05$ ), кількість лактобактерій залишалася достовірно низькою – ( $6,20 \pm 0,24$ ) ІgКУО/г та ( $4,40 \pm 0,21$ ) ІgКУО/г у дітей І та ІІ груп відповідно, порівняно з таким показником до лікування ( $p > 0,05$ ). Також спостерігалася тенденція до підвищення вмісту кишкової палички з нормальною ферментативною активністю у пацієнтів І групи дослідження до ( $5,70 \pm 0,19$ ) ІgКУО/г порівняно з даними до лікування – ( $5,40 \pm 0,14$ ) ІgКУО/г ( $p > 0,05$ ). Рівень кишкової палички у ІІ групі дослідження майже не змінювався (( $5,15 \pm 0,24$ ) ІgКУО/г проти ( $5,00 \pm 0,15$ ) ІgКУО/г до лікування) ( $p > 0,05$ ).

У дітей із хронічним тонзилітом без кардіальної патології мала місце тенденція до зниження рівня УПМ (( $2,90 \pm 0,52$ ) ІgКУО/г проти ( $3,11 \pm 0,21$ ) ІgКУО/г до лікування)

( $p > 0,05$ ), тоді як у хворих на вторинну кардіоміопатію в динаміці лікування кількість УПМ не змінювалася (( $3,55 \pm 0,46$ ) ІgКУО/г проти ( $3,60 \pm 0,24$ ) ІgКУО/г) ( $p > 0,05$ ). Також залишався високим титр грибів роду *Candida*, що після лікування становив ( $2,63 \pm 0,20$ ) ІgКУО/г та ( $3,04 \pm 0,23$ ) ІgКУО/г в І і ІІ групах дослідження відповідно ( $p < 0,05$ ) і стафілококів – ( $1,02 \pm 0,28$ ) ІgКУО/г та ( $1,37 \pm 0,27$ ) ІgКУО/г в І та ІІ групах відповідно порівняно з даними на початку захворювання ( $p > 0,05$ ).

### Висновки

1. У дітей, хворих на хронічний тонзиліт, порушення мікробіоценозу кишечника проявлялися якісними та кількісними змінами нормальної мікрофлори у вигляді зниження кількості біфідобактерій ( $p < 0,001$ ), лактобактерій ( $p < 0,001$ ), кишкової палички з нормальною ферментативною активністю ( $p < 0,001$ ) та збільшення кількості дріжджоподібних грибів ( $p < 0,001$ ), золотистих та/чи гемолізуювальних стафілококів ( $p < 0,001$ ), представників умовно-патогенної флори (протей, ентеробактер, цитробактер) ( $p < 0,01$ ).
2. У респондентів із незапальними ураженнями серцево-судинної системи на фоні хронічного тонзиліту зміни мікробіоценозу товстої кишки були більш значними на відміну від хворих із хронічним тонзилітом без кардіальної патології, що проявлялось достовірно меншою кількістю лактобактерій ( $p < 0,001$ ) та достовірно більшої кількості грибів роду *Candida* ( $p < 0,05$ ). Це, найімовірніше, зумовлено більш стійкими порушеннями кишкової мікроекології у хворих з ураженнями серцево-судинної системи тонзилогенного генезу, які розвинулася внаслідок більш частих загострень хронічного тонзиліту в цій групі пацієнтів, виражених порушень імунологічного статусу та частішого використання лікарських засобів, що відповідно негативно вплинули на склад мікрофлори товстої кишки.
3. У результаті проведення стандартного лікування хворих на хронічний тонзиліт обох досліджуваних груп не спостерігалася повної нормалізації видового та кількісного складу кишкової мікрофлори, що, можливо, потребує корекції виявлених порушень за допомогою пробіотичних препаратів у дітей із хронічним

тонзилітом та тонзилогенними ураженнями серцево-судинної системи.

### Список літератури

1. Бредун А. Ю. Хронический тонзиллит у детей: новое решение старой проблемы / А. Ю. Бредун // Здоровье Украины. – 2007. – № 18/1. – С. 37–39.
2. Крамарев С. А. Защитные функции микрофлоры кишечника / С. А. Крамарев, О. В. Выговская, Д. С. Янковский // Здоровье ребёнка. – 2008. – № 2 (11). – С. 83–90.
3. Громада Н. А. Хронический тонзиллит и его влияние на течение других заболеваний / Н. А. Громада // Вестн. КРСУ. – 2003. – Т. 7, № 3. – С. 21–24.
4. Юлиш Е. И. Хронический тонзиллит у детей / Е. И. Юлиш // Здоровье ребенка. – 2009. – № 6 (21). – С. 58–66.
5. Крючко Т. А. Проблема тонзиллита в педиатрической практике / Т. А. Крючко, О. Я. Ткаченко, Т. В. Шпехт // Совр. педиатрия. – 2012. – № 2 (42). – С. 41–46.
6. Бельмер С. В. Микрофлора кишечника: метаболические эффекты и роль в регуляции моторной функции желудочно-кишечного тракта / С. В. Бельмер // Гастро News лайн. Научный обзор. – 2007. – № 2. – С. 12–16.
7. Rock J. A. Microbes, immunoregulation, and the gut / J. A. Rock, L. R. Brunet // Gut. – 2005. – P. 317–320.
8. Маев И. В. Роль пробиотиков в коррекции нарушений кишечной микрофлоры / В. И. Маев, Д. Т. Дичева, Д. Н. Андреев // Врач. – 2012. – № 8. – С. 51–56.
9. Буряк В. Н. Оптимизация тактики ведения детей, страдающих хроническим тонзиллитом / В. Н. Буряк, Ю. В. Пошехонова, Н. И. Шабан // Совр. педиатрия. – 2011. – № 2 (36). – С. 48–51.
10. Ардатская М. Д. Современные возможности диагностики нарушения состава микрофлоры при заболеваниях желудочно-кишечного тракта и пути коррекции / М. Д. Ардатская // Гастро News лайн. – 2006. – № 1. – С. 5–7.
11. Марусик Г. П. Мікробіоценоз порожнини товстої кишки у хворих на лакунарну ангіну / Г. П. Марусик // Буковинський мед. вісник. – 2008. – Т. 12, № 2. – С. 12–16.
12. Копанев Ю. А. Дисбактериоз у детей / Ю. А. Копанев, А. Л. Соколов. – М. : ОАО Изд-во «Медицина», 2008. – 128 с.
13. Минушкин О. Н. Дисбактериоз кишечника: современное состояние проблемы / О. Н. Минушкин // Consilium Medicum. – 2007. – № 7. – С. 59–64.
14. Марусик Г. П. Мікробіоценоз слизової оболонки піднебінних мигдаликів та порожнини товстої кишки у хворих на ангіни : автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед. наук / Г. П. Марусик. – Х., 2009. – 23 с.
15. Хавкин А. И. Микрофлора и развитие иммунной системы / А. И. Хавкин // Детская гастроэнтерология. – 2007. – № 1 (7). – С. 2–4.
16. Янковский Д. С. Эндомикроэкология, дисбиозы и их роль в этиопатогенезе инфекционных заболеваний у детей / Д. С. Янковский, Г. С. Дымент // Совр. педиатрия. – 2007. – № 3 (16). – С. 148–152.
17. Резникова Л. С. Серологические методы исследования при диагностике инфекционных болезней / Л. С. Резникова, Р. В. Эпштейн-Литвак, М. И. Леви. – М., 1977. – 159 с.
18. Наказ МОЗ України № 181 від 21.04.2005 р. «Про затвердження Протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю "Дитяча отоларингологія» – К., 2005. – 54 с.
19. Наказ МОЗ України № 362 від 19.07.2005 р. «Про затвердження Протоколів діагностики та лікування кардіоревматологічних хвороб у дітей». – К., 2005. – 67 с.

**ОСОБЕННОСТИ СОСТАВА КИШЕЧНОЙ МИКРОФЛОРЫ У ДЕТЕЙ  
ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА, БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ  
И ВТОРИЧНОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ**

*Сміян А. І., Мозгова Ю. А., <sup>1)</sup>Мошич А. П.*

*Сумський державний університет*

*ул. Римського-Корсакова, 2, Сумы, Україна, 40007*

*<sup>1)</sup>Національна медична академія післядипломного образования ім. П. Л. Шупика*

*ул. Дорогожичська, 9, Київ, Україна, 04112*

Целью работы было изучение особенностей состава кишечной микрофлоры у детей подросткового возраста, больных хроническим тонзиллитом и вторичной кардиомиопатией.

В статье изложены основные особенности микробиоценоза толстой кишки у детей в возрасте от 13 до 18 лет, больных хроническим тонзиллитом и вторичной кардиомиопатией. Установлено, что в период обострения заболевания имеющиеся нарушения микробиоценоза кишечника проявлялись качественными и количественными изменениями его микрофлоры в виде снижения содержания бифидобактерий, лактобактерий и кишечной палочки с нормальной ферментативной активностью, ростом грибов рода *Candida*, значительным повышением содержания стафилококков, стрептококков и условно-патогенной микрофлоры. При этом у детей с вторичной кардиомиопатией на фоне хронического тонзиллита изменения микробиоценоза толстой кишки были более значительными в отличие от больных с хроническим тонзиллитом без кардиальной патологии, что проявлялось в достоверно меньшем количестве лактобактерий ( $p < 0,001$ ) и достоверно большем количестве грибов семейства *Candida* ( $p < 0,05$ ).

**Ключевые слова:** дети, хронический тонзиллит, вторичная кардиомиопатия, микробиоценоз, небные миндалины, кишечная микрофлора.

**FEATURES OF THE INTESTINAL MICROFLORA IN CHILDREN OF TEENAGE AGE  
WITH CHRONIC TONSILLITIS AND SECONDARY CARDIOMYOPATHY**

*Smiyan A. I., Mozgova Yu. A., <sup>1)</sup>Moschich O. P.*

*Sumy State University*

*2 Rymskogo-Korsakova St., Sumy, Ukraine, 40007*

*<sup>1)</sup> P. L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education*

*9 Dorohozhytska St., Kyiv, Ukraine, 04112*

The objective is to study the features of the intestinal microflora in children of teenage age with chronic tonsillitis and secondary cardiomyopathy.

The article describes the principal features of the microbiota of the colon in children between 13 and 18 years, patients with chronic tonsillitis and secondary cardiomyopathy. We have found that the microbiocenosis intestinal disorders had certain qualitative and quantitative changes of its microflora, for example: reduction of bifidobacteria, lactobacilli and *Escherichia coli* with normal enzymatic activity; growth of fungi *Candida*; and a significant increase of staphylococci, streptococci and pathogenic microflora. These changes have happened during the acute disease period. At the same time, changes were more significant in the children with secondary cardiomyopathy with chronic tonsillitis and colon microbiota in contrast to the patients with chronic tonsillitis without cardiac pathology, which manifested as significantly smaller quantity of lactobacilli ( $p < 0.001$ ) and greater quantity of fungi family *Candida* ( $p < 0.05$ ).

**Key words:** children, chronic tonsillitis, secondary cardiomyopathy, microbiocenosis, tonsils, intestinal microflora.