

Міністерство освіти і науки України  
Сумський державний університет

**СТАН СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ  
ТА ВЕГЕТАТИВНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ У ДІТЕЙ,  
ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ТОНЗИЛІТ**

Монографія

За загальною редакцією В. А. Сміянова та О. П. Мощича

Рекомендовано вченою радою Сумського державного університету



Суми  
Сумський державний університет  
2016

УДК 616.12-06:616.322-002-036.12]-053.2

ББК 57.334.10

C76

Авторський колектив:

*О. І. Сміян*, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри педіатрії післядипломної освіти з курсами пропедевтики педіатрії та дитячих інфекцій Сумського державного університету;

*Ю. А. Мозгова*, кандидат медичних наук, асистент Сумського державного університету;

*Ю. Г. Резніченко*, доктор медичних наук, професор кафедри госпітальної педіатрії Запорізького державного медичного університету;

*І. Ю. Висоцький*, доктор медичних наук, професор кафедри біофізики, біохімії, фармакології та біомолекулярної інженерії Сумського державного університету

Рецензенти:

*Г. А. Павлишин* – доктор медичних наук, професор, професор ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського»;

*В. Ф. Орловський* – доктор медичних наук, професор Медичного інституту Сумського державного університету

*Рекомендовано до друку вченою радою  
Сумського державного університету  
(протокол № 9 від 15 червня 2016 року)*

**Стан серцево-судинної системи та вегетативної регуляції у дітей,**  
C76 хворих на хронічний тонзиліт : монографія / О. І. Сміян,  
Ю. А. Мозгова, Ю. Г. Резніченко, І. Ю. Висоцький ; за заг.  
В. А. Сміянова та О. П. Мошчича. – Суми : Сумський державний  
університет, 2016. – 94 с.  
ISBN 978-966-657-644-9

У монографії викладена інформація про стан серцево-судинної системи та вегетативної регуляції у дітей, хворих на хронічний тонзиліт. Широко поданий огляд літературних даних щодо незапальних уражень серцево-судинної системи на тлі хронічного тонзиліту в дітей, сучасних поглядів, етіопатогенезу та особливостей клінічного перебігу та терапії вторинних тонзилогенних кардіопатій у дитячому віці.

Описані результати власних досліджень із зазначенням особливостей клінічних та інструментальних даних дітей з ураженнями серцево-судинної системи на тлі хронічного тонзиліту. Викладено аналіз одержаних результатів, показана ефективність і запропоновано для використання магнієвмісний препарат за схемою комплексного лікування дітей зі вторинною тонзилогенною кардіальною патологією.

**УДК 616.12-06:616.322-002-036.12]-053.2**

**ББК 57.334.10**

© Сміян О. І., Мозгова Ю. А.,  
Резніченко Ю. Г. та ін., 2016

© Сумський державний університет, 2016

ISBN 978-966-657-644-9

## ВСТУП

Захворювання серцево-судинної системи є актуальною проблемою сучасної медицини і, зокрема, педіатрії, що зумовлено їх прогресуючою частотою, тяжкістю, у більшості випадків – тривалим перебігом, а також несприятливим прогнозом [5, 13]. Не викликає сумніву, що патологія серцево-судинної системи дорослих здебільшого виникає у дитячому віці [2, 123]. Є очевидним, що сьогодні неможливо вирішити проблему захворюваності дорослих, не створивши умови для раннього виявлення, лікування і профілактики кардіологічної патології в дитинстві. За останнє десятиліття в Україні частота захворювань серцево-судинної системи у дітей зросла майже вдвічі (з 4,4 до 7,69 на 1000 дітей) [5, 43]. У той самий час відбулися значні зміни в структурі захворювань серцево-судинної системи в дитячому віці. З одного боку, відмічається зниження захворюваності ревматизмом, а з іншого – зростають незапальні ураження міокарда (НУМ), що за частотою займають перше місце серед набутих захворювань органів кровообігу в дітей. У дитячому віці такі захворювання майже не призводять до виникнення серцево-судинної недостатності, проте вони обмежують адаптаційні можливості дитячого організму та знижують працездатність у подальшому [4, 19]. Так, серед дорослого населення у 28–74 % хворих на хронічний тонзиліт виявляється патологія серця, при цьому зміни в міокарді можуть бути як ізольованими, так і в поєднанні з функціональними чи органічними ураженнями клапанного апарату, що можуть призводити до інвалідизації організму [89].

Зміни серцево-судинної системи у дітей, хворих на вторинні кардіоміопатії, зумовлені дією нервово-

рефлекторного, бактеріємічного, токсинемічного й алергічного чинників [13, 17, 20].

Як показав аналіз публікацій, проблема діагностики та лікування тонзилогенних уражень серця у дітей є актуальним предметом дослідження науковців [20, 29, 37, 59, 128]. Проте визначення чітких принципів діагностики та комплексної терапії цих порушень у дітей потребує подальшого розроблення.

Таким чином, своєчасна діагностика патології серцево-судинної системи у дітей із хронічним тонзилітом і вчасно розпочаті профілактично-лікувальні заходи дадуть можливість попередити або призупинити прогресування ураження серця у подальшому, покращити якість життя хворих, знизити показники інвалідності та смертності в молодому працездатному віці.

## РОЗДІЛ 1. СУЧАСНІ АСПЕКТИ РОЗВИТКУ ПОРУШЕНЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ТОНЗИЛІТІ У ДІТЕЙ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

### 1.1. Місце порушень серцево-судинної системи в структурі захворювань у дітей

Серцево-судинна патологія займає перше місце в загальній структурі захворюваності України й за останні 10 років збільшилася на 55,3 %.

Серцево-судинні захворювання відіграють провідну роль у формуванні сучасних негативних медико-демографічних тенденцій в Україні, оскільки вони істотно впливають на основні показники здоров'я населення: тривалість і якість життя, захворюваність, інвалідність, смертність [5, 32].

Серед неінфекційних хвороб саме серцево-судинні захворювання спричиняють глобальні соціально-економічні втрати населення багатьох країн світу. В Україні, згідно з даними офіційної статистики, від серцево-судинних захворювань у 2011 році померло більше 440 тисяч осіб. Саме ця патологія на 66 % визначає рівень загальної смертності всього населення нашої країни та залишається основною причиною смертності (30 %) серед осіб працездатного віку. Незважаючи на зменшення в Україні показника смертності від захворювань системи кровообігу впродовж 2010–2011 років на 5 %, він продовжує залишатися одним із найвищих у Європі [24, 39, 59].

На сучасному етапі спостерігається зростання незапальних уражень міокарда поряд зі зменшенням захворюваності на ревматизм. Зміна структури захворюваності пов'язана як із широким упровадженням методів лікування запальних захворювань серця й

проведенням цілеспрямованих профілактичних програм, так і з поліпшенням діагностики функціональної патології серцево-судинної системи за рахунок застосування в клінічній практиці високоінформативних методів дослідження [13, 19, 128].

Значну частину НУМ у дитячому віці сьогодні становлять ураження серця тонзилогенного генезу. Ці захворювання майже не призводять до виникнення серцево-судинної недостатності у дітей, проте вони значно обмежують адаптаційні можливості дитячого організму [20, 29, 49].

Незважаючи на значну поширеність, незапальні ураження міокарда тонзилогенного генезу дотепер залишаються складною та дискусійною проблемою сучасної педіатрії у зв'язку з недостатньо вивченими патогенезом, критеріями діагностики та лікуванням, а також із термінологічними розбіжностями цих захворювань. У літературі різні автори використовують терміни «тонзилогенна кардіодистонія», «тонзилогенна кардіоміопатія», «міокардіодистрофія», «вторинна кардіоміопатія», «функціональні кардіопатії», «тонзилокардіальний синдром», «інтоксикаційні пошкодження серця», «вегетативні дистонії за кардіальним типом», «нейроциркуляторні дистонії» [6, 20, 60, 69, 75].

Починаючи з другої половини минулого століття на перше місце вийшли незапальні ураження міокарда, питома значущість яких у загальній захворюваності дітей продовжує зростати. Якщо в дорослих найчастішою патологією є ішемічна хвороба серця, то у дітей – вторинна кардіоміопатія [19, 70, 132].

Необхідно зауважити, що останні роки минулого століття відмічались інтенсивним вивченням захворювань міокарда. Це було зумовлено як істотною зміною профілю кардіальної патології, так і розширенням діагностичних і

профілактичних можливостей. У цей період було переглянуто номенклатуру та класифікацію захворювань серця. Зокрема, скасований термін «міокардіодистрофія», запропонований Г. Лангом (1936) для визначення незапальних уражень, в основі яких є порушення обміну в серцевому м'язі, а також запропонований W. Brigden (1957) термін «кардіоміопатія». Використання сучасних методів діагностики сприяло встановленню генезу різних видів патології міокарда, вдосконаленню їх діагностики та лікування [26, 59, 97, 106, 110].

У 1995 році група експертів ВООЗ та Міжнародної спілки федерації кардіологів переглянула номенклатуру захворювань серцевого м'яза та запропонувала термін «кардіоміопатія» для визначення всіх захворювань міокарда, що призводять до порушення його функції. С. С. Острополець (2007) вважає недоцільним заміну терміна «міокардіодистрофія» на термін «вторинна кардіоміопатія», який не відображає характеру змін у міокарді. Поняття «dystrophia» відображає цілком визначений процес порушення обміну речовин у тканинах і відповідно мікардіодистрофія – у м'язі серця, тоді як термін «rathia» вказує на наявність патологічного процесу взагалі, без його конкретизації. Констатація кардіоміопатії – лише початок діагностичного процесу, метою якого є з'ясування сутності ураження серця [59, 69, 70, 108, 135]. На сьогодні, відповідно до Міжнародної статистичної класифікації захворювань 10-го перегляду, наказу МОЗ України від 19.07.2005 № 362, а також згідно з рекомендаціями Американської асоціації серця, Європейської асоціації серця, вторинні незапальні ураження серця об'єднані в єдину групу захворювань і можуть бути визначені як вторинна кардіоміопатія (ВКП) (шифри I42.6 - I42.9, I43) [19, 29, 64, 109, 111].

Так, вторинна кардіоміопатія (МКХ-X 142) – це

незапальні ураження міокарда, в основі яких – порушення обміну речовин, енергозабезпечення та скоротливої функції м'яза серця з подальшим розвитком дистрофії останнього й виникненням серцевої недостатності міокардіального типу.

1.2. Фактори ризику виникнення та патогенетичні механізми розвитку порушень серцево-судинної системи у дітей, хворих на хронічний тонзиліт

Хронічний неспецифічний тонзиліт є мультидисциплінарною проблемою клінічної медицини та має важливе значення в клініці дитячих хвороб. Водночас із хронічним тонзилітом пов'язане виникнення та погіршення перебігу багатьох захворювань, насамперед серцево-судинної системи, що зумовлено дією нервово-рефлекторного, бактеріємічного, токсинемічного й алергічного чинників [10, 42].

Однак незапальні ураження серця тонзилогенного генезу виникають не в усіх дітей. Для реалізації цієї патології необхідне сполучення вогнища інфекції з іншими несприятливими факторами (Дорофеев О. Е., 2004) [20].

Так, за даними різних авторів, появі серцево-судинних уражень, зокрема й тонзилогенного генезу, у дитячому віці можуть сприяти анте- та перинатальна патологія, раннє штучне вигодовування, захворювання, перенесені в періоді новонародженості чи до 1 року, анемія, гострі респіраторні інфекції (більше трьох разів на рік), обтяжений алергологічний анамнез, порушення кінетичного режиму, стресогенні фактори [62, 67].

У своїх дослідженнях Макарова О. В. (2005) виявила, що факторами захворювань серця в дітей шкільного віку є обтяжена спадковість за серцево-судинною патологією, психоемоційне напруження,



паління, вживання алкогольних напоїв, нерациональне харчування з великим вмістом твердих ненасичених жирів та низький рівень вживання продуктів – донаторів вітамінів, надмірна вага. Вони підвищують ризик порушень з боку серцево-судинної системи у 3–5 разів [52].

Необхідно враховувати, що більшість із факторів ризику пов'язані між собою та взаємно підсилюють негативний вплив на серце та судини дитячого організму. Наявність одного фактора, і тим більше їх сукупність, підвищує ймовірність виникнення кардіальної патології у дітей, хворих на хронічний тонзиліт [132].

Таким чином, вивчення провідних факторів ризику серцево-судинних захворювань і час їх появи мають важливе значення для ранньої діагностики, профілактики незапальної тонзилогенної патології серця та попередження прогресування уражень міокарда в дітей, хворих на хронічний тонзиліт.

Вторинні кардіопатії (ВКП) виникають за різних захворювань, не пов'язаних із патологією органів кровообігу. Причини, що зумовлюють виникнення ВКП: хронічні позакардіальні інтоксикаційні процеси (поширений карієс, тонзиліти, аденоїдити, фарингіти, отити, ураження біліарної, сечостатевої системи та ін.); хронічні розлади харчування з порушеннями жирового та/або білкового обміну; ендокринні захворювання; гіпо-або авітамінози; анемії; інфекційні хвороби; фізичні фактори (іонізуюча радіація, гіперінсоляція, переохолодження, перегрівання); фізичне перенапруження; дія хімічних сполук, зокрема лікарських засобів (деякі антибіотики, анальгетики, цитостатики, похідні ксантину та ін.), або побутових хімікатів; порушення функціональної здатності печінки та/або нирок [29, 31].

Питома вага кожного з етіологічних чинників залежить від частоти патологічних процесів у різні вікові періоди. Так, у ранньому дитинстві особливо значною є роль порушення харчування, гострих респіраторних захворювань, анемії. У дошкільному та ранньому шкільному віці на перше місце виходять хронічні вогнища інфекції, алергічні стани, ендокринопатії. Особливою формою уражень серцевого м'яза у дітей шкільного віку є дистрофія міокарда внаслідок фізичного перенапруження [32, 69, 113].

Пубертатний період характеризується фізіологічною гіперфункцією нейроендокринної системи. В цьому критичному віковому періоді факторами розвитку кардіоміопатії є фізичне перенапруження, нейроендокринна перебудова та вегетативна дисфункція [83].

До порушення енергетичного забезпечення міокарда, розвитку його пластичної недостатності та зниження функціональних резервів призводить гіпокінезія, яка на тлі розвитку циркуляторної та тканинної гіпоксії може спричинити структурну дезорганізацію міоцитів [8, 27].

Метаболічна уразливість міокарда посилюється також під впливом емоційного стресу. Тому дистрофічні зміни серця можуть виникати у дітей, які зазнають надмірних емоційних навантажень і позбавлені фізичної активності, внаслідок чого навіть незначне фізичне навантаження може стати для них надмірним [59, 60].

Гострі та хронічні інфекції, алергічні стани у дітей, що повторюються неодноразово, надлишок або нестача гормонів призводять до вегетативного дисбалансу, порушення мікроциркуляції, коронарних розладів, метаболічних або електролітних порушень, а також можуть спровокувати енергетичну незабезпеченість і дистрофічні зміни в міокарді.

Найнесприятливіше на стан серця впливає стрептококова інфекція. Запальний процес у порожнині носа, глотці та мигдаликах спричинює токсичне, алергійне, рефлексорне ураження багатьох систем організму, насамперед серцево-судинної [46, 48, 56].

Серед токсичних субстанцій стрептокока першорядне значення мають ферменти: протеїназа, стрептолізин-0, стрептофібринолізин, стрептогіалуронідаза, дезоксирибону клеаза, токсини клітинної стінки – М- і Т-протеїни та мукопептиди, а також цитоплазми бактерій – М-протеїни, В-глюкуронідаза, мукопротеїназа [86, 101].

Під впливом стрептококових токсинів порушується бар'єрна функція мигдаликів, і токсичні продукти життєдіяльності мікроорганізмів, а також речовини, що утворюються внаслідок ураження тканин, проникають до загального кровотоку та до всіх органів і тканин [19, 36, 85, 103].

Останнім часом у розвитку незапальних тонзилитних уражень серцево-судинної системи значна роль приділяється нервово-рефлексорним механізмам. У разі подразнення мигдаликів теплом, холодом і болісними подразниками у здорових дітей з'являються тахікардія та зміни на ЕКГ [56]. Під час експериментальних досліджень було виявлено, що вирішальну роль у розвитку тонзилитних уражень серця відіграє не вираженість клінічних проявів інфекції, а локалізація її в мигдаликах із постійним впливом на закладені в них численні нервові закінчення та рефлексорний вплив на внутрішні органи. Така патологічна функціональна система спричинює дизрегуляцію роботи бульбарно-спінальних серцевих «центрів», що призводить до ваготонічних розладів серцевої діяльності, які спочатку мають функціональний характер. У цей період спостерігається спазм артеріол, що призводять до змін трофіки міокарда. Потім унаслідок

нейрогенних впливів у серці настає дисбаланс катехоламінів (збільшується вміст серотоніну) та електролітів (зменшується кількість  $K^+$  і  $Ca^{2+}$ , збільшується вміст  $Na^+$ , у сироватці крові спостерігаються зворотні співвідношення) [20, 56]. Унаслідок зазначених змін порушуються обмінні процеси в міокарді [69].

Взаємозалежним процесом при ВКП є початкове включення адаптаційно-компенсаторних механізмів, спрямованих на підтримку як стану самого міокарда, так і системної гемодинаміки в цілому. Це передусім стосується підсилення адренергічних впливів, перезбудження  $\beta$ -адренорецепторів міокарда. Однак за несприятливих умов (тривала гіпоксія, токсичні впливи) ці реакції ще більше виснажують кардіоміоцити за рахунок зростання їх потреби в кисні. Зменшується період розслаблення серця, погіршується стан субендокардіального кровотоку й індексу життєздатності міокарда. Отже, внаслідок перебудови нейроендокринної регуляції серця, змін параметрів крові та екстрацелюлярного середовища міокарда страждають елементи обміну, зростає протеоліз, знижується синтез білка, зменшується активність  $Ca^{2+}$ -,  $Na^+$ -,  $K^+$ - і  $Mg^{2+}$ -залежних ензимів. У міокарді з'являються ділянки лізису та надмірного (контрактурного) скорочення міофібрил. Уповільнюються процеси біологічного окиснення, ще більше зростає енергетичний дефіцит саме тканини серця, відбувається структурна перебудова серцевого м'яза [59, 72, 114].

Отже, незалежно від етіологічного чинника енергетичний дефіцит, який є основою розвитку обмінного дисбалансу міокарда, змінює функції серця щодо скорочення і ритму [12, 83, 69].

Таким чином, з урахуванням факторів ризику, особливостей етіології та патогенезу захворювань серцево-судинної системи на фоні хронічного тонзиліту в дітей

необхідне проведення своєчасної комплексної діагностики й лікування цієї патології для профілактики, раннього виявлення та запобігання розвитку дистрофічних процесів у міокарді.

1.3. Сучасні можливості діагностики порушень серцево-судинної системи у дітей, хворих на хронічний тонзиліт

Незапальні ураження серця тонзилогенного генезу в дитячому віці часто характеризуються тривалим безсимптомним перебігом. Клінічних патогномічних ознак цієї патології в початковому періоді не існує. Ранні симптоми, як правило, маскуються клінічною картиною основного захворювання. Тому необхідність своєчасної діагностики вторинних кардіальних уражень на фоні хронічного тонзиліту в дітей є найважливішим превентивним заходом для запобігання прогресуванню захворювання в подальшому [66].

На сьогодні класифікації тонзилогенних уражень серця, яка б задовольняла клініцистів, немає. Усі тонзилогенні ураження серця Г. Мармолевська (1972, 1974) розподілила на такі форми:

I. Неревматичні тонзилогенні захворювання серця.

1. Тонзилогенні кардіопатії: а) тонзилогенна функціональна кардіопатія; б) тонзилогенна дистрофія міокарда.

2. Тонзилогенний міокардит.

II. Ревмокардит.

III. Септичний ендокардит.

Поряд із цим сучасна класифікація вторинних кардіопатій запропонована українським вченим С. С. Остропольцем, згідно з якою виділяють:

I. Інтоксикаційні:

- гострі інфекційні захворювання;
- осередки хронічної інфекції;
- отруєння.

## II. Дисметаболічні:

- дистрофії;
- гіпо- і гіпервітамінози;
- анемії;
- ензимопатії.

## III. Нейровегетативні.

## IV. Гомональні:

- ендокринні захворювання;
- віковий пубертатний дисгормоноз.

## V. Алергічні.

## VI. Гіперфункціогенні.

## VII. Змішаного генезу.

За характером перебігу виділяють 3 форми:

- транзиторна (до 1-го місяця);
- стійка (до 1-го року);
- хронічна (більше року) [69].

Відповідно до Міжнародної статистичної класифікації захворювань 10-го перегляду, наказу МОЗ України від 19.07.2005 № 362, до вторинного типу кардіоміопатій можна віднести такі ураження серцевого м'яза (шифри I42.6 - I42.9, I43):

1) інфекційні (вірусні, бактеріальні, грибові, протозойні);

2) метаболічні (тиреотоксикоз, гіпотиреоз, феохрооцитома);

3) спадкові (лікогенози, мукополісахаридози);

4) дефіцитні (електролітні (гіпокаліємія, гіпомагніємія) та аліментарні);

5) при системних захворюваннях (дерматоміозит, системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит, склеродермія, вузликовий періартеріт, лейкемія,

інфільтрати та гранулеми (амілоїдоз, саркоїдоз, злоякісні новоутворення, гемохроматоз);

б) нейром'язові ураження (м'язова дистрофія, міотонічна дистрофія, атаксія Фрідрейха);

7) токсичні реакції (лікарські засоби (доксорубоміцин, сульфаніламід, циклофосфан), радіація, алкоголь);

8) захворювання серця, пов'язані з вагітністю;

9) ендоміокардіальні фіброеластози [19, 29, 64, 107, 109].

Клініка незапальних уражень серця у дітей, хворих на хронічний тонзиліт, залежить від глибини та поширеності патологічних змін у нервовій системі й міокарді. Клінічні симптоми захворювання можуть бути виражені різною мірою – від незначних до глибоких патологічних порушень [19].

Симптоми цього захворювання є відображенням нейротрофічних розладів з боку серцево-судинної системи на тлі основного патологічного процесу. Тому скарги, з якими хворі звертаються до лікаря, характеризуються значним поліморфізмом.

Діагноз хронічного тонзиліту (шифр МКХ-10 J 35.0) встановлюється згідно з наказом МОЗ України від 21.04.2005 № 181 «Про затвердження Протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча отоларингологія»» [63].

У більшості хворих із тонзилогенною кардіоміопатією в анамнезі спостерігаються часті загострення тонзиліту, повторні ангіни (частіше – катаральні, рідше – фолікулярні чи лакунарні), гострі респіраторні захворювання.

У період ремісії спостерігаються тривалий субфебрилітет, раптові, необґрунтовані короточасні підвищення температури тіла до 38–39 °С. Нерідко хворі

скаржаться на задишку під час навантаження, біль у суглобах без набрякання їх, не пов'язаний з фізичним навантаженням, головний біль, зниження апетиту, підвищену пітливість. У більшості хворих з тонзилогенною кардіоміопатією виявляють хронічну інтоксикацію, хронічний декомпенсований тонзиліт, нерідко паралельно – аденоїдит і фарингіт [19, 59].

Досить частою скаргою є біль у ділянці серця, що виникає у зв'язку з емоційним, рідко – фізичним перенапруженням. Нерідко кардіалгії поєднуються з іншими ознаками вегетативних розладів – серцебиттям, запамороченням, роздратуванням, нестійким настроєм [20, 49]. Однак потрібно пам'ятати про відсутність паралелізму між клінічними проявами захворювання та серцево-судинними розладами [59]. В одних випадках суб'єктивні порушення превалюють над об'єктивними ознаками патології серця, в інших – діти зовсім не мають скарг, зберігаючи задовільну фізичну активність. Зміни в серці лікар виявляє випадково, при цьому він діагностує «функціональний шум», «функціональні зміни в серці». Лише об'єктивне обстеження дитини дає можливість визначити природу виявленої симптоматики [29, 104].

Під час безпосереднього дослідження виявляють лабільність пульсу, особливо в разі зміни положення тіла, під час фізичного навантаження (прискорюється на 15–20 ударів, але через 1,5–2 хвилини повертається до норми). Часом реєструють тахікардію (у дітей з переважанням тону симпатичного відділу вегетативної нервової системи) або брадикардію (за ваготонії). Для уточнення генезу тахікардії ЧСС визначають під час сну та виконання функціональних проб із рефлекторним підвищенням тону блукаючого нерва (проба Вальсальви, подразнення кореня язика). За тахікардії неврогенної етіології пульс



рідшає. У більшості дітей виявляють дихальну аритмію [14].

Межі серця, як правило, відповідають віковим нормам. Артеріальний тиск може бути нормальним, у деяких дітей він підвищений або знижений (на 10–20 мм рт. ст.) [50].

Аускультативно у більшості хворих реєструються послаблення I тону на верхівці та в точці Боткіна – Ерба в II міжреберному проміжку зліва, акцент II тону. В V точці, над верхівкою чи в II міжреберному проміжку зліва від груднини, виявляють систолічний шум, зумовлений функціональною слабкістю міокарда. Інтенсивність, тривалість і тембр шуму бувають різними: від ніжного дмухаючого до сильного, іноді тривалого, але він зазвичай за межі серцевої ділянки не виходить. Більш чітко шум вислуховують у горизонтальному положенні хворого, що слабшає після навантаження, у вертикальному положенні та на глибокому вдихові [59, 104].

Для встановлення правильного діагнозу вторинної кардіоміопатії в дітей з хронічним тонзилітом необхідно використовувати дані допоміжних методів дослідження, що мають істотне значення в розпізнаванні ревматизму, що розвивається на фоні тонзілогенної інтоксикації [11, 19, 50].

Обов'язковим компонентом обстеження хворих на ВКП є електрокардіографія [59]. Зміни на ЕКГ не завжди відповідають клінічним даним. У незначної частини дітей вони відсутні, незважаючи на наявність симптомів ураження серцево-судинної системи. І навпаки, у деяких хворих зміни на ЕКГ чітко виражені за незначних клінічних проявів. Під час повторних електрокардіографічних досліджень після проведеного комплексного лікування або тонзилектомії характерним є зворотний розвиток відхилень. Тільки в деяких дітей стійкі

зміни на ЕКГ зберігаються впродовж тривалого часу [20, 105].

До ранніх ознак ВКП належать зміни зубця Р (зниження амплітуди), його розширення з появою зазубрин, двогорбисть, іноді – двофазність, що відображають трофічні розлади в міокарді передсердя [59, 121].

Найхарактернішими змінами в динаміці вторинних кардіоміопатій є порушення процесів реполяризації, що виявляються зниженням, сплющенням, інколи – інверсією, деформацією зубця Т у I – II стандартних та IV–VI грудних відведеннях, які в деяких випадках поєднуються зі зміщенням сегмента ST на 1,5 мм вище або на 0,5 мм нижче від ізолінії [69, 98, 102, 136].

Для підтвердження діагнозу ВКП у дітей зі зміною кінцевої частини шлуночкового комплексу використовують калій – анаприлінову пробу. Обидва препарати призначають усередину в 100 мл теплої води: калію хлориду дозою 0,05–0,1 г на 1 кг маси тіла, анаприлін – 0,1–0,3 мг на 1 кг маси тіла з реєстрацією ЕКГ до введення препаратів і через 30–60–90–120 хвилин після нього. Позитивна динаміка кінцевої частини шлуночкового комплексу, збільшення амплітуди зубця Т, зменшення або зникнення зміщення інтервалу S–T свідчать про функціональні розлади [59, 75].

Важливими ознаками обмінного дисбалансу в м'язах серця є високі, іноді шпильчасті зубці Т у прекардіальних відведеннях ЕКГ. Про зниження функціональної здатності м'язів серця свідчить також збільшення тривалості інтервалу S–T, який у нормі становить не більше ніж 0,15 с [19, 77].

Генез зміни інтервалу ST–T на ЕКГ уточнюють за допомогою кліноортостатичної проби з ЕКГ - контролем, оскільки на ЕКГ, знятій в ортостазі, у разі порушення

трофіки міокарда збільшується негативна фаза зубця Т, сегмент ST зміщується в кількох відведеннях [2, 39, 196].

Заслуговують на увагу випадки виявлення патологічної симптоматики на ЕКГ, коли виражених клінічних ознак ураження міокарда немає. Так, наявність лише згладженого і негативного зубців Т у відведеннях  $V_2-V_1$  (особливо у дітей старшого віку), навіть коли в дитини немає інших клінічних ознак ураження м'яза серця, свідчить про потребу в поглибленому клінічному й інструментальному обстеженні пацієнта для з'ясування функціонального стану його серцево-судинної системи за умов фізичного навантаження [72, 118].

Збільшення амплітуди зубця Т удвічі й більше чи його реінверсію під час проби з фізичним навантаженням потрібно розглядати як ознаку неадекватності навантаження функціональним можливостям органів кровообігу. Зниження на ЕКГ вольтажу шлуночкового комплексу виявляється рідко і свідчить про глибоке ураження м'яза серця [77, 88, 118].

Для ВКП практично не характерне порушення функції провідності, за винятком передсердно-шлуночкової блокади I ступеня, що виникає здебільшого в разі гострого дистрофічного процесу та зумовлена впливом токсичних речовин на центри нервової регуляції та порушення кровообігу. У 15–20 % випадків виявляють неповну блокаду правої ніжки передсердно-шлуночкового пучка. Більшість дослідників вважають, що вона є наслідком асинхронізму поширення збудження в правому та лівому відділах серця у зв'язку з віковими особливостями провідних шляхів у здорових дітей [27, 59, 127, 137].

Інтегральним показником дистрофії міокарда є феномен – генерація скоротливими клітинами двовершинної («двогорбої») спайки. Гетерогенне

збудження міокарда, що поширюється з осередків порушеного метаболізму, виявляється екстрасистолюю. Вона зазвичай однофокусна, мономорфна, нечаста, до 5 за 1 хв, але може бути й частою, мультифокальною. Виключити нейрорефлекторний генез екстрасистолії дає можливість обстеження хворого в ортостатичному положенні після фізичного навантаження чи введення атропіну сульфату. Тоді частота екстрасистол зменшується, а іноді вони зникають взагалі. Групові екстрасистоли за ВКП зазвичай не виникають. Екстрасистолії в правому й лівому шлуночках з'являються з однаковою частотою [65, 69, 88].

Для оцінювання функціональних і резервних можливостей серцево-судинної системи, виявлення доклінічних її змін потрібно використовувати проби з дозуванням фізичного навантаження та ЕКГ-контролем. У хворих на ВКП, як і у здорових дітей, зубець Р після фізичного навантаження здебільшого стає вищим від початкового, але процес відновлення його початкової величини затримується до 5 хвилин і більше, тоді як у здорових дітей реституція закінчується до 2-ї хвилини. Показниками неекономного використання гемодинамічного забезпечення навантаження, зниження функціональних резервів серця, зокрема й коронарного кровообігу, можна вважати зниження, альтернацію зубців Р і Т, збільшення амплітуди зубця Р у відведеннях V 5–V 6, а також повільне відновлення їх до початкового рівня. У деяких дітей з ВКП у ході навантаження виявляють аритмію в перші 5 хвилин відновлюваного періоду на тлі вираженої лабільності пульсу [6, 23, 115].

Інформативним методом оцінювання вегетативної регуляції у дітей із вторинною кардіоміопатією є кардіоінтервалографія (КІГ) з кліноортостатичною пробою. Цей метод забезпечує тривалу та безперервну

реєстрацію інтервалів між серцевими скороченнями та подальший математичний аналіз серцевого ритму. Оскільки показники КІГ відображають тонус синусового вузла й активність центральної та автономної регуляції серцевого ритму, цей метод можна використовувати для проведення функціональних проб із фізичним навантаженням, а також для вивчення терапевтичного впливу на ритм серцевої діяльності. КІГ з ортопробою є доступним та інформативним методом для оцінювання вегетативного тону, вегетативної реактивності та вегетативного забезпечення серцевої діяльності у дітей із вторинними ураженнями міокарда [20, 59, 89].

Сучасним і повноцінним методом діагностики дистрофії міокарда на фоні хронічного тонзиліту в дітей, особливо ранніх її проявів, є ехокардіографія (ЕхоКГ). Перевагами цього методу є висока точність та інформативність, неінвазивність, безпечність для пацієнта, простота та доступність виконання, безболісність, відсутність протипоказань. Ультразвукове дослідження серцевої діяльності у дітей із тонзілогенною кардіоміопатією дає змогу виявити зниження індексів скоротливості та розслаблення міокарда лівого шлуночка й незмінних або помірно збільшених його розмірів. Часто спостерігають тенденцію до зменшення фракції викиду, зміни в кінетиці задньої стінки лівого шлуночка (гіпокінезія) [7, 39, 44, 76, 131].

За допомогою доплеркардіографічного фазового аналізу структури систоли у дітей, хворих на ВКП, можна оцінити гіподинамічний фазовий синдром як ознаку формування міокардіальної недостатності [69, 129].

А. П. Волосовець, С. П. Кривоустов (2006) вважають, що ультразвукове дослідження серця дозволяє діагностувати ранні ознаки вторинних кардіоміопатій, а також виділити стадії їх розвитку: I – підвищення

скоротливої здатності міокарда, II – систолічна та діастолічна функція не порушені, III – початок розвитку діастолічної дисфункції, зниження піддатливості лівого шлуночка і дилатація лівого передсердя, IV – прогресування діастолічної дисфункції міокарда та приєднання систолічної дисфункції [12].

За даними С. С. Острополя (2007) у дітей із вторинними кардіоміопатіями за результатами ультразвукового дослідження можна виявити такі зміни: помірну дилатацію лівого шлуночка, незначне потовщення задньої стінки лівого шлуночка, гіперкінезію міокарда шлуночків, зниження скорочувальної здатності міокарда [70].

Зміни в клінічному аналізі крові у хворих із тонзилогенною кардіоміопатією характерні для загострення тонзиліту (зниження фагоцитарної активності лейкоцитів, зменшення кількості лімфоцитів, гіпохромна анемія, нейтрофільний лейкоцитоз, моноцитопенія, лейкопенія, підвищення ШОЕ), проте можуть виявлятися не в усіх дітей, хворих на хронічний тонзиліт [19, 59].

Велику увагу приділяють імунологічним і біохімічним показникам. У більшості дітей з кардіоміопатією титри АСЛ-О нормальні, рідше – незначно підвищені (300–400 Од/мл). Реакція на С-реактивний білок частіше негативна, у дітей після загострення осередкової інфекції в носоглотці може бути позитивною, але спостерігається швидке зникнення С-реактивного білка із сироватки крові. Зміни білкових фракцій (зниження рівня альбумінів, незначне підвищення вмісту альфа 2- і гамма-глобулінів) у більшості хворих не зникають тривалий час і свідчать про хронічний процес у мигдаликах [82, 86].

Важливим у діагностиці патології міокарда є визначення в крові біохімічних кардіомаркерів. Основні з

них: МВ-фракція креатинкінази (КК-МВ), міоглобін, серцеві тропоніни І та Т, лактатдегідрогеназа, аспаратамінотрансфераза [45, 47, 110].

Підвищення активності КК-МВ найбільш специфічне для інфаркту міокарда, але також виявляється у випадках міокардиту, міокардіодистрофії та кардіоміопатії різного генезу, фізичного перенапруження, дегенеративних та токсичних уражень міокарда [47, 82].

Серцеві тропоніни І та Т є високочутливими й високоінформативними маркерами ураження міокарда. В нормі тропоніни в крові не виявляються. Вони відображають зміни лише в серцевому м'язі та з'являються в крові хворих на ранніх етапах ураження міокарда. Тому можуть використовуватися для діагностики дистрофічних змін у серці дітей із вторинними кардіоміопатіями [92, 120].

Міоглобін – один із ранніх ознак інфаркту міокарда, а також потрапляє в кров при будь-якому ураженні, некрозі, лізисі міокарда чи скелетної мускулатури [2, 94].

Не менш важливим у діагностиці уражень серцевого м'яза є визначення вмісту в сироватці крові ферментів лактатдегідрогенази (ЛДГ) та аспаратамінотрансферази (АсАТ). ЛДГ має п'ять ізоензимів, у міокарді міститься переважно ізоензим ЛДГ-1. Оцінювання концентрації цього ферменту в крові використовується для діагностики інфаркту міокарда в пізні строки захворювання, а також для виявлення змін у м'язі серця та диференціації запальних і незапальних кардіальних уражень тонзилогенного генезу [20, 69].

Підвищення активності АсАТ у плазмі крові вказує переважно на пошкодження клітин міокарда та виявляється ще до появи ознак захворювання на ЕКГ. Велика кількість АсАТ міститься також у тканині печінки,

що значно знижує його специфічність щодо ураження серця [20, 43].

Проте дані різних авторів, що стосуються змін рівня кардіомаркерів у крові дітей із тонзилогенними кардіоміопатіями, суперечливі. Так, у багатьох літературних джерелах є інформація про підвищення активності КК-МВ, ЛДГ при вторинних кардіоміопатіях та міокардіодистрофіях [47, 69, 84]. Однак, за даними Е. Ф. Дорофєєва (2006) та ін., рівень ЛДГ у крові збільшувався в невеликій кількості у дітей із вторинною кардіоміопатією, а підвищена активність креатинкінази спостерігається лише у випадках кардиту на фоні хронічного тонзилиту [20]. Отже, оцінювання вмісту в сироватці крові ферментів ЛДГ та КК може бути важливим критерієм диференціальної діагностики запальних та незапальних захворювань міокарда тонзилогенного генезу в дитячому віці. Верифікації діагнозу значною мірою сприяє динамічне спостереження за хворими [19, 59].

Необхідно зазначити, що принциповими особливостями перебігу ВКП у дітей є:

- зворотність порушень метаболізму в разі своєчасного та адекватного лікування;
- успіх терапії цілком залежить від ступеня відновлення дисметаболических зрушень у міокарді.

Саме тому принципи лікування вторинних кардіоміопатій полягають насамперед в усуненні причини, що її зумовила [29, 83].

Таким чином, доцільно проводити дослідження в напрямі ранньої діагностики незапальних тонзилогенних уражень серцево-судинної системи у дітей та підлітків для вдосконалення комплексу профілактично-лікувальних заходів щодо запобігання розвитку ранньої інвалідності та



смертності від кардіоваскулярних ускладнень хронічного тонзиліту в працездатному віці.

1.4. Досягнення сучасної кардіології у сфері лікування порушень серцево-судинної системи на фоні хронічного тонзиліту в дітей

Діти, хворі на хронічний тонзиліт із тонзилогенним впливом на серцево-судинну систему, мають спостерігатися в кардіоревматологічному кабінеті поліклініки педіатром-кардіологом й отоларингологом. У разі потреби залучають інших фахівців [59]. Більшість хворих за правильної організації лабораторне й інструментальне обстеження проводять в умовах поліклініки. У разі сумніву в діагнозі й потреби у всебічному обстеженні хворих госпіталізують [11, 19].

Лікування хронічного тонзиліту проводиться отоларингологом згідно з наказом МОЗ України від 21.04.2005 № 181 [63]. Дітям із вторинними кардіоміопатіями на фоні хронічного тонзиліту призначають відповідний режим, лікувальну фізкультуру, медикаментозну терапію для усунення серцево-судинних розладів, сенсibiliзації стрептококовою інфекцією організму, впливу на загальну реактивність [59]. За відсутності протипоказань дитина має з перших днів займатися лікувальною гімнастикою, що нормалізує співвідношення процесів збудження й гальмування, стимулює трофіку м'яза серця. Відповідно до добового ритму працездатності лікувальну гімнастику доцільно проводити об 11–13-й год. Рухову активність збільшують під контролем функціональних проб [6, 49]. Дієту визначають за основним захворюванням, проте, враховуючи залучення серцево-судинної системи, їжа має

бути гіпохлоридною, вітамінізованою, багатою на солі калію та магнію [59, 60].

Уже на ранніх стадіях вторинних кардіоміопатій тонзілогенного генезу основними принципами успішного патогенетичного лікування в дитячому віці є своєчасне усунення патологічних впливів на міокард (лікування хронічного тонзиліту, запобігання фізичним та емоційним перевантаженням, гіподинамії, прийом кардіотоксичних препаратів), раннє застосування метаболічної терапії [19, 29, 31]. Доцільність призначення метаболічного лікування при незапальних тонзілогенних уражень серця у дітей зумовлена тим, що внаслідок численних пошкоджувальних чинників виникають гіпоксично-ішемічні розлади в кардіоміоцитах та гальмування аеробного гліколізу, порушення процесів енергоутворення та енергоутилізації. Пролонгування цих метаболічних розладів сприяє розвитку дистрофії міокарда, зниженню субендокардіального кровопостачання за супутньої підвищеної потреби у кисні та падінні індексу життєздатності клітин. У разі відсутності адекватної корекції зазначених явищ у більш пізні періоди життя внаслідок поглиблення структурного некротично-дистрофічного перетворення серцевого м'яза захворювання маніфестує глікозидрезистентною серцевою недостатністю міокардіального типу [13, 28, 30, 117]. Тому застосування метаболічної терапії у дітей з тонзілогенними кардіоміопатіями є не лише лікувальними, а й превентивними заходами, спрямованими на запобігання життєво загрозливим станам у дорослому віці [71].

Особливе місце в лікуванні хворих на ВКП відводиться препаратам кардіотрофічного впливу. Для корекції енергетичного обміну й регулювального впливу на фізіологічні функції потрібно призначати вітаміни. Так,

нормалізації енергетичної та іонної рівноваги в м'язі серця сприяють коферментні та синтетичні форми тіаміну: кокарбоксілаза, фосфотіамін, бенфотіамін [31, 59].

Для підвищення функціональної активності міокарда доцільно призначити піридоксальфосфат – коферментну форму піридоксину, що сприяє зменшенню споживання кисню тканинами у зв'язку з виключенням низки фаз циклу Кребса. Щоб уникнути блокади коферменту НАД-дегідрогенази, його потрібно призначати з ніотиновою кислотою (вітаміном В3), метіоніном, холіном [30, 77]. Показано також призначення L-карнітину, який має анаболічні властивості й активно бере участь у біохімічних процесах, що відбуваються в м'язовій тканині [59].

На показники гемодинаміки сприятливо впливають препарати пантотенової кислоти (кальцію пантотенат, пантетин), яка є найактивнішим вітаміном, що бере участь в обмінних процесах. Вона входить до складу коензиму А та слугує коферментом понад 60 ферментів і виконує важливу роль в обміні білків, ліпідів, вуглеводів, мікроелементів та інших біологічно активних сполук. Препарат особливо корисний у разі ВКП у дітей з ожирінням [28, 49].

У лікуванні дистрофії міокарда застосовують препарати антиоксидантної дії. Так, вітамін Е призначають не лише для зниження активності пероксидного окиснення ліпідів, а й стимулювання синтезу білків серцевого м'яза. Поєднання вітаміну Е з ніотиновою кислотою сприяє поліпшенню генетичного забезпечення скоротливої функції міокарда. Коензим Q дітям призначають з 12 років [30, 82]. Близькою до вітамінів за характером впливу на обмін є ліпоєва кислота, яка відіграє важливу роль у процесі енергоутворення.

Основними лікарськими препаратами, які сприяють активізації енергоутворення, є медикаментозні засоби, що містять фосфорні сполуки. Попередником АТФ, який вільно проникає в клітину і практично позбавлений токсичних властивостей, є рибоксин. Він має позитивну інотропну дію, бере участь у синтезі нуклеотидів, поліпшує метаболізм міокарда, активізує утилізацію вуглеводів і знижує потребу в кисні, а також поліпшує кровопостачання міокарда [59]. Фрагментом АТФ, що входить до складу багатьох коферментів, які регулюють окисно-відновні процеси, є фосфаден. Він сприяє збільшенню сили скорочень серця, що є наслідком поліпшення його трофіки та накопичення енергії. Внаслідок утворення аденозину ритм серця уповільнюється [28, 69]. Для корекції метаболічних порушень у міокарді використовують комбінований препарат «Кардонат», дія якого зумовлена синергічними ефектами компонентів, що входять до його складу (L-карнітин, коензим вітаміну В<sub>12</sub> (кобаламін), лізин, коензим вітаміну В<sub>1</sub> (кокарбоксілаза), коензим вітаміну В<sub>6</sub> (піридоксаль-5-фосфат)) [33, 59].

Останніми роками в Україні були досліджені впливи на стан міокарда і таких кардіопротекторних препаратів, як танакан, гліцин, L-малатцитрулін, ритмокор, магнерот, мілдронат та інші метаболічні засоби [30]. Засоби кардіотрофічної дії доцільно призначати в другій половині дня. Потрібно пам'ятати, що метаболічні засоби не характеризуються швидкою дією, а отже, досягненням швидкого терапевтичного ефекту. Тому препарати цієї групи призначаються в оптимальних вікових дозах на довготривалий курсовий термін (1,5–2 місяці) [71].

Сучасне медикаментозне лікування хворих успішно поєднують із фітотерапією. Фітотерапію раціонально проводити з кисневими коктейлями, доповнюючи її

настоями та відварами відповідно до фонового захворювання [59, 81]. Емоційно лабільним дітям доцільно призначати седативні засоби (масаж комірцевої зони, настої материнки звичайної, валеріани лікарської, м'яти холодної, півонії звичайної, кропиви собачої, глоду криваво-червоного). Призначати медикаментозні транквілізатори недоцільно, оскільки вони самі здатні індукувати дистрофічні зміни серцевого м'яза [60].

Наступний етап реабілітації потрібно проводити під наглядом дільничного педіатра, реабілітолога та кардіолога. Потрібно забезпечити дітям шадний режим і достатнє перебування на свіжому повітрі [59, 62]. У першій половині дня дитина щодня має займатися лікувальною гімнастикою, яку проводять під контролем проб із фізичним навантаженням. Упродовж 3–6 місяців дитині рекомендують займатися фізкультурою в спеціальній групі або в складі основної групи виконувати на уроках лише вступну та заключну частини, забороняють брати участь у змаганнях. Повністю звільняти дитину від занять фізкультурою не можна. Згодом за умови позитивної реакції серцево-судинної системи дитини на фізичне навантаження її можна перевести до основної групи. Навіть за тривалих порушень ритму заняття лікувальною гімнастикою в поєднанні з плаванням сприяють підвищенню скоротливої здатності міокарда [11, 34, 82].

Диспансерний нагляд здійснюють упродовж 2 років. Обов'язковою умовою успішної реабілітації є регулярні обстеження дитини педіатром: на першому році спостереження – один раз на квартал, потім – двічі на рік. Якщо є показання, проводять ЕКГ-дослідження, ультрасонографію, інші лабораторні та інструментальні дослідження. Не рідше ніж двічі на рік дитину мають консультиувати оториноларинголог, стоматолог, окуліст,

інші фахівці. Під час кожного огляду у дитини вимірюють АТ та визначають функціональний стан серцево-судинної системи за умов фізичного навантаження [29, 66].

До проведення курсів профілактичного лікування (фізіо-, фіто-, медикаментозної терапії) потрібно підходити індивідуально. Їх проведення обґрунтоване лише за наявності стійкої аритмії та осередків хронічної інфекції. За показаннями призначають на тривалий термін протиаритмічні препарати на тлі кардіотрофічної, седативної та фітотерапії. Проте особливу увагу потрібно приділяти лікуванню основного захворювання [31, 59].

Профілактика ВКП на фоні хронічного тонзиліту у дітей починається з охорони здоров'я майбутньої матері, усунення впливів, що можуть несприятливо позначитися на здоров'ї жінки й тим самим порушувати нормальний розвиток плода. Істотною ланкою профілактики є раціональне харчування і достатня фізична активність дитячого організму, який росте і розвивається. Відомо, що діти мають біологічно детерміновану потребу в руховій активності, адже серцево-судинна система – ефektorний орган і може активно функціонувати лише за адекватної аферентної стимуляції м'язової діяльності. Особливої актуальності це набуває за умов несприятливого впливу гіпокінезії, зумовленої докорінними змінами умов навчання, праці та побуту в сучасному суспільстві [26, 93]. Усе зазначене стосується профілактики, яку здійснюють на популяційному рівні. Однак профілактичні заходи мають бути індивідуалізовані з урахуванням конкретних зрушень, виявлених у дитини. Доцільно регулярно проводити профілактичні огляди дітей з відбором груп високого ризику виникнення ВКП. До них належать діти з надмірною масою тіла, з інтенсивним статевим дозріванням, з осередками хронічної інфекції, з коливанням судинного тону. Обстеження дітей груп

ризиком раціонально проводити двічі на рік. Залежно від результатів обстеження лікарі дають рекомендації з організації харчування, рухового режиму, а в разі потреби – і лікування. Вторинна профілактика розвитку міокардіальної недостатності полягає у своєчасному раціональному лікуванні в процесі диспансерного нагляду [11, 31].

Отже, за умови раннього виявлення змін з боку серцево-судинної системи та адекватного лікування прогноз при ВКП у дітей, хворих на хронічний тонзиліт, переважно сприятливий, що зумовлено високою стійкістю кардіоміоцитів у дитячому віці проти різних патологічних впливів і достатньою їх регенеративною здатністю [22, 59].

Таким чином, незважаючи на численні дослідження та публікації вітчизняних і зарубіжних науковців, що присвячені незапальним ураженням серця тонзилогенного генезу в дітей, ця проблема залишається актуальною та потребує подальшого вивчення. На сьогодні не вирішеним залишається питання щодо термінології, класифікації незапальних кардіальних захворювань у дітей, хворих на хронічний тонзиліт. Важливим є також більш глибоке вивчення патогенетичних механізмів розвитку цієї патології. На сучасному етапі недостатньо досліджений взаємозв'язок між особливостями складу мікрофлори товстої кишки, мінеральним обміном та станом імунітету, а також їх вплив на розвиток порушень серцево-судинної системи на фоні хронічного тонзиліту в дитячому віці. Вирішення цих питань дозволить покращити якість діагностики, запропонувати нові підходи до підвищення ефективності терапії дітей з незапальними тонзилогенними ураженнями серця та покращити якість життя хворих у подальшому.

## РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

### 2.1. Обсяг досліджень

Дослідження проводилися на базі комунальної установи «Сумська міська дитяча клінічна лікарня Св. Зінаїди» (КУ «СМДКЛ»).

Установлення заключного діагнозу відбувалося відповідно до чинних методичних рекомендацій і наказів МОЗ України [63, 64].

Обстежено 163 дитини віком від 13 до 17 років. Із них 123 дитини перебували на стаціонарному лікуванні в педіатричному відділенні та денному стаціонарі КУ «СМДКЛ» із діагнозом – хронічний тонзиліт.

Усіх хворих дітей розподілено на дві групи.

Першу групу становили діти з хронічним тонзилітом без ураження серцево-судинної системи – 63 дитини (з них – 31 хлопчик та 32 дівчинки) віком від 13 до 17 років.

До другої групи ввійшло 60 хворих (з них – 32 хлопчики та 28 дівчаток) віком від 13 до 17 років, хворих на хронічний тонзиліт та вторинну кардіоміопатію.

Залежно від проведеного лікування всі діти були поділені на підгрупи.

Підгрупу I а становили 38 дітей із хронічним тонзилітом віком від 13 до 17 років, які отримували терапію відповідно до чинних методичних рекомендацій лікування хронічного тонзиліту.

До підгрупи I б ввійшло 25 хворих на хронічний тонзиліт віком 13-17 років, до лікування яких було додано «Ацидолак юніор» за схемою, зазначеною в інструкції.

Підгрупу II а становили 26 хворих із вторинними кардіоміопатіями на фоні хронічного тонзиліту віком від 13 до 17 років, які одержували терапію відповідно до



чинних методичних рекомендацій лікування хронічного тонзиліту та вторинних кардіоміопатій.

Підгрупа II б – 19 хворих на незапальні ураження серця на фоні хронічного тонзиліту віком 13–17 років, до терапії яких було додано «Ацидолак юніор» за схемою, зазначеною в інструкції.

До підгрупи II в увійшло 15 дітей, хворих на незапальні ураження серця на фоні хронічного тонзиліту віком 13–17 років, які приймали синбіотик та магнієвмісний препарат за схемами, зазначеними в інструкціях.

Групу контролю становили 40 практично здорових дітей відповідного віку та статі, які перебували під наглядом дільничних педіатрів у міській дитячій поліклініці № 1.

Оцінювання стану серцево-судинної системи за даними інструментальних методів дослідження проводили на 1–2-й день лікування та в період стихання клінічних проявів захворювання (12–14-й день).

Вивчення мікро- і макроелементного складу здійснювали шляхом визначення вмісту K, Mg, Fe та Zn у сироватці крові. Визначення вмісту кардіомаркерів у крові здійснювали методом імуноферментного аналізу. Забір крові у хворих дітей проводили два рази: на 1–2-й день госпіталізації та у період стихання клінічних проявів захворювання (12–14-й день).

Доцільність застосування синбіотика «Ацидолак юніор» при хронічному тонзиліті визначали у 44 дітей від 13 до 17 років, хворих на хронічний тонзиліт, які на фоні стандартної терапії приймали цей синбіотичний препарат.

Для оцінювання клінічної ефективності магнієвмісного препарату «Магнікум» обстежено 15 дітей із 13 до 17 років, хворих на вторинну кардіоміопатію на

фоні хронічного тонзиліту, які одержували лікування з доданням до терапії синбіотичного та макроелементного препаратів.

Призначення магнієвмісного препарату хворим з вторинною кардіоміопатією на фоні хронічного тонзиліту проводилося з урахуванням скарг на біль у ділянці серця різного характеру та інтенсивності, серцебиттям та перебоїв у роботі серця, змін при аускультатії серця (систолічний шум функціонального характеру, приглушення тонів серця), змін серцевої діяльності за даними ЕКГ (синусова аритмія, порушення процесів реполяризації, синдром ранньої реполяризації шлуночків, екстрасистолії), зниження концентрації магнію в сироватці крові нижче 0,8 ммоль/л.

«Ацидолак юніор» та «Магнікум» застосовувалися з 2–3-го дня від моменту госпіталізації. Тривалість терапії становила 10–12 днів. При цьому відповідно до протоколу дослідження стан хворого оцінювався лікарем щоденно.

## 2.2. Методи досліджень

Клініко-інструментальне обстеження дітей передбачало анамнестичне і фізикальне дослідження, кардіоінтервалографію з клиноортостатичною пробою для оцінювання вегетативного гомеостазу, електрокардіографію для визначення електричної активності серця, ехокардіографію для аналізу морфометрії серця та серцевої діяльності.

Електрична активність серця оцінювалася за результатами електрокардіографічного дослідження (ЕКГ) у 12 стандартних відведеннях за традиційною методикою. ЕКГ проводилася за допомогою апарата «Fukuda denshi» FCP – 2201 G (Японія).

Для оцінювання функціональних і резервних можливостей серцево-судинної системи, виявлення

доклінічних її змін у дітей, хворих на хронічний тонзиліт, використовувалася проба з фізичним навантаженням та ЕКГ-контролем (проба Мартіне). Реєстрація ЕКГ виконувалася натще або через одну годину після їди й попереднього відпочинку впродовж 1 години в лежачому положенні. Після реєстрації попередньої ЕКГ хворому пропонували зробити 20 присідань за 30 секунд. Наступна ЕКГ реєструвалась одразу після закінчення навантаження та на 1, 3, 5-й хвилини відновного періоду. В ході виконання проби оцінювали частоту серцевих скорочень (ЧСС), рівень систолічного та діастолічного артеріального тиску (АТ), зміни на ЕКГ [23].

Оцінювання стану вегетативної нервової системи проводилася за допомогою методу кардіоінтервалографії з кліноортостатичною пробою. Використовували апарат ЕКГ «Fukuda denshi» FCP – 2201 G (Японія).

Реєстрація КІГ з кліноортостатичною пробою виконувалась через одну годину після їди, після десятихвилинного відпочинку в лежачому положенні та після переведення хворого в ортоположення. Досліджували такі показники:

– моду ( $M_0$ ) – значення інтервалу R–R (в секундах), що характеризує гуморальний канал регуляції ритму серця (активність синусного вузла);

– амплітуду моди ( $AM_0$ ) – кількість кардіоциклів, що дорівнюють  $M_0$  у відсотковому відношенні до всіх зареєстрованих, що вказують на активність симпатичного відділу ВНС;

– варіаційний розмах ( $\Delta X$ ) – різницю між максимальним і мінімальним інтервалами R–R (в секундах), що характеризує активність парасимпатичної ланки вегетативної нервової системи;

– індекс напруження (ІН) –  $(AM_0)/(2 \cdot M_0 \cdot \Delta X)$ , що характеризує ступінь напруження регуляторних механізмів

організму, рівень централізації керування кровообігом.

Вихідним вегетативним тонусом (ВВТ) прийнято вважати стан вегетативних показників у період «відносного спокою», тобто розслабленого неспання. ВВТ оцінювали за показником ІН у вихідному (горизонтальному) положенні так: ейтонія – 30–90 ум. од.; ваготонія – менше 30 ум. од.; симпатикотонія – 90–160 ум. од.; гіперсимпатикотонія – понад 160 ум. од. (такі значення ІН можуть свідчити про перенапруження регуляторних систем).

Вегетативна реактивність (ВР) характеризує вегетативні реакції, що виникають у відповідь на зовнішні та внутрішні подразники, у нашому випадку при зміні положення тіла.

Реєстрація КІГ на клиноортостатичній пробі здійснювалася таким чином: після 10-хвилинного відпочинку в положенні «лежачи» проводиться 1-й запис КІГ (вихідна); 2-й – реєструється в положенні «стоячи», відразу ж після переходу у вертикальне положення. У цій методиці ВР оцінюється за відношенням ІН у вертикальному положенні до ІН у горизонтальному положенні. При оцінюванні ВР ураховується закон «початкового значення» Уайлдера, який полягає в тому, що чим вищий рівень вихідної активності фізіологічного стану, тим менша відносна зміна цього рівня під впливом імпульсів однакової інтенсивності [59, 60].

Ехокардіографію проводили за допомогою апаратів УЗД «Medison SONOACE 8000» та «Tosiba nemio 5500» у режимі одновимірної (М) та двовимірної (В) сканування за стандартною методикою в чотирьох стандартних відведеннях (за Н. Шиллером, М. Осиповим, 1993). Оцінювання Ехо-КГ проводилося шляхом визначення таких показників: товщини задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ, мм), товщини міжшлуночкової

перегородки (ТМШП, мм), ударного об'єму (УО, мл), фракції викиду (ФВ, %) кінцевосистолічний (КСР, см) та кінцеводіастолічний розміри лівого шлуночка (КДР, см), кінцевосистолічний (КСО, мл) та кінцеводіастолічний (КДО, мл) об'єми лівого шлуночка та їх відповідні індекси в перерахунку на площу поверхні тіла. Площу поверхні тіла розраховували за формулою Мостеллера [24, 44, 78]:  $ППТ (м^2) = \sqrt{\text{вага (кг)} \times \text{зріст (см)}} \div 3600$ , де ППТ – площа поверхні тіла.

Для визначення рівня тропоніну-І в крові використовували метод твердофазового імуноферментного аналізу. Вміст креатинфосфокінази-МВ у крові визначали методом імуноферментного аналізу на аналізаторі «Stat fax 303 plus» (США), 2002 року випуску.

Статистична обробка одержаних результатів проводилася за допомогою стандартної статистичної комп'ютерної системи «Microsoft Excel» (2007), адаптованої для медико-біологічних досліджень. Для статистичної обробки одержаних цифрових матеріалів використовувалися такі статистичні методи: обчислення середнього арифметичного ( $M$ ), похибки середнього арифметичного ( $m$ ), стандартного відхилення ( $d$ ), оцінка достовірності показників ( $p$ ), обчислення критерію Стьюдента ( $t$ ). При  $p < 0,05$  – різниця між показниками вважалася достовірною [57].

Також були забезпечені вимоги принципів біоетики та складений протокол відповідно до основних принципів Хельсинської декларації.

### 2.3. Клінічна характеристика обстежених дітей

Як контроль для порівняння даних, одержаних у результаті досліджень, було обстежено 40 практично здорових дітей віком від 13 до 17 років. Діти перебували під наглядом дільничних педіатрів у Сумській міській дитячій поліклініці № 1.

Обстежені особи відповідали за віком та статтю дітям, хворим на хронічний тонзиліт. Хлопчиків було 21 ((52,50 ± 8,00) %), а дівчаток 19 ((47,50 ± 8,00) %) ( $p > 0,05$ ).

Загальний стан обстежених був задовільним. Їх фізичний та нервово-психічний розвиток – відповідно до віку. Жодна дитина контрольної групи не мала хронічних захворювань, частих ГРВІ в анамнезі (більше 4 разів на рік) та не хворіла впродовж останнього місяця до проведення обстежень.

Алергологічний та спадковий (за серцево-судинними захворюваннями) анамнези всіх обстежених дітей контрольної групи не обтяжені.

Під час обстеження дітей, хворих на хронічний тонзиліт та вторинну кардіоміопатію, встановлено, що хлопчиків було (51,22 ± 4,53 %), дівчаток – (48,78 ± 4,53 %).

Була проаналізована захворюваність дітей на хронічний тонзиліт та незапальні тонзилогенні ураження серцево-судинної системи залежно від пори року. Виявлено, що більшість дітей I та II досліджуваних груп госпіталізовані з жовтня по квітень, що пов'язано із загостренням хронічного тонзиліту в цей період року (рис. 2.1).

Так, у зимовий період року госпіталізовано (36,51 ± 6,11) % та (30,00 ± 5,97) % дітей із хронічним тонзилітом I та II груп відповідно, весною –

(30,16 ± 5,83) % та (31,67 ± 6,06) % відповідно, влітку – (12,70 ± 4,23) % та (15,00 ± 4,65) % відповідно, восени – (20,63 ± 5,14) % та (23,33 ± 5,51) % відповідно.

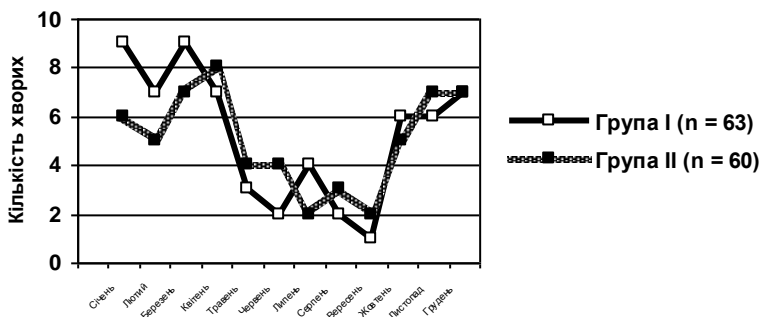


Рисунок 2.1 – Кількість дітей із хронічним тонзилітом, госпіталізованих залежно від пори року

Установлено, що епізодів загострення хронічного тонзиліту дітей обох груп дослідження достовірно менше в літній період порівняно з зимою та весняною порами року ( $p < 0,05$ ) (табл. 2.1).

Аналіз тривалості хронічного тонзиліту в дітей досліджуваних груп показав, що 27 ((42,86 ± 6,28) %) респондентів I групи госпіталізовано з уперше виявленим хронічним тонзилітом проти 8 ((15,33 ± 4,43) %) у II групі ( $p < 0,05$ ), з тривалістю захворювання до одного року – 20 ((31,75 ± 5,91) %) проти 14 ((23,33 ± 5,51) %) ( $p < 0,05$ ), до п'яти років – 11 ((17,46 ± 4,82) %) проти 17 ((28,33 ± 5,87) %) ( $p < 0,05$ ), понад п'ять років – 5 ((7,94 ± 3,43) %) проти 21 ((35,00 ± 6,21) %) ( $p < 0,05$ ).

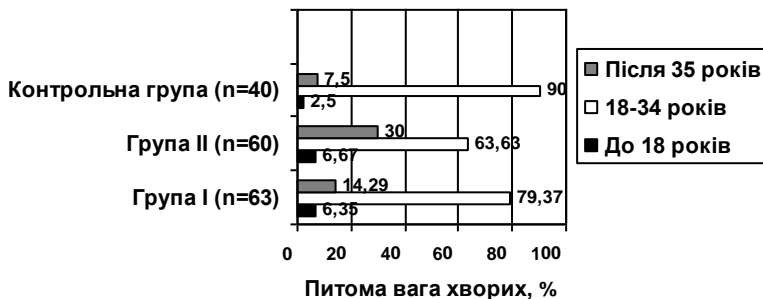
Було виявлено, що (30,00 ± 3,49) % дітей із захворюваннями серцево-судинної системи народилися від батьків старше 35 років, тоді як цей показник у групі I становив (14,29 ± 4,44) %, у контрольній групі – (7,50 ± 4,22) % ( $p < 0,05$ );

**Таблиця 2.1 – Розподіл дітей із хронічним тонзилітом залежно від пори року, %  $M \pm m$**

| Сезон року | Група I (n = 63) |                  | Група II (n = 60) |                  |
|------------|------------------|------------------|-------------------|------------------|
|            | N                | $M \pm m$        | N                 | $M \pm m$        |
| Зима       | 2                | $36,51 \pm 6,11$ | 1                 | $30,00 \pm 5,97$ |
|            | 3                | $p < 0,05$       | 8                 | $p < 0,05$       |
| Весна      | 1                | $30,16 \pm 5,83$ | 1                 | $31,67 \pm 6,06$ |
|            | 9                | $p < 0,05$       | 9                 | $p < 0,05$       |
| Літо       | 8                | $12,70 \pm 4,23$ | 9                 | $15,00 \pm 4,65$ |
| Осінь      | 1                | $20,63 \pm 5,14$ | 1                 | $23,33 \pm 5,51$ |
|            | 3                | $p > 0,05$       | 4                 | $p > 0,05$       |

Примітка: p – достовірність різниць щодо показників літнього періоду

при цьому від батьків 18–34 років народилося достовірно більше здорових дітей порівняно з хворими на вторинну кардіоміопатію ( $(90,00 \pm 4,80) \%$  проти  $(63,63 \pm 6,27) \%$ ) ( $p < 0,05$ ) (рис. 2.2).



**Рисунок 2.2 – Вік батьків при народженні дітей із хронічним тонзилітом та дітей контрольної групи**



Преморбідний фон ( $20,00 \pm 5,21$ ) % ( $p < 0,05$ ) дітей із тонзилогенними кардіоміопатіями був ускладнений серцево-судинними захворюваннями батьків.

При детальному аналізі анамнезу життя було встановлено, що серед хворих I та II груп дослідження достовірно частіше спостерігалися повторні ГРВІ та більше двох перенесених дитячих інфекції в анамнезі на відміну від практично здорових дітей ( $p < 0,05$ ).

Алергологічний анамнез у всіх обстежених дітей – не обтяжений. Жодна дитина в минулому не хворіла алергічними захворюваннями, не спостерігалася харчової алергії, реакцій на щеплення чи введення медикаментів.

Була проаналізована наявність супутньої патології у дітей із хронічним тонзилітом. У хворих I групи супутні захворювання спостерігались у 12 ( $19,05 \pm 4,99$ ) %, тоді як у дітей з тонзилогенними ураженнями серцево-судинної системи у 25 ( $41,67 \pm 6,42$ ) % ( $p < 0,05$ ).

Найчастіше виявлялися: дискінезія жовчовивідних шляхів – у ( $6,35 \pm 3,10$ ) % дітей I групи та ( $10,00 \pm 3,91$ ) % хворих II групи ( $p > 0,05$ ), сколіоз – у ( $6,35 \pm 3,10$ ) % та ( $13,33 \pm 4,43$ ) % в I та II групі відповідно ( $p < 0,05$ ), міопія – у ( $6,35 \pm 3,10$ ) % та ( $10,00 \pm 3,91$ ) % відповідно ( $p > 0,05$ ), дефіцитна анемія – у ( $3,17 \pm 2,23$ ) % та ( $8,33 \pm 3,60$ ) % ( $p > 0,05$ ) (рис. 2.3).

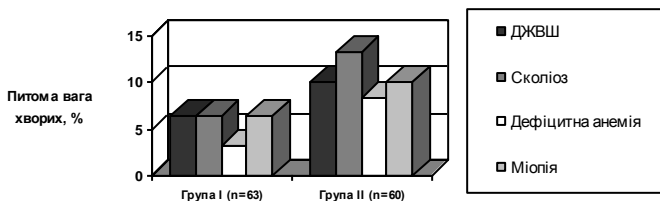


Рисунок 2.3 – Структура супутньої патології в дітей із хронічним тонзилітом

Діагноз хронічного тонзиліту та вторинної кардіоміопатії був верифікований на підставі чинних

методичних рекомендацій і наказів МОЗ України [143, 144].

Усі хворі страждали на компенсовану форму хронічного тонзиліту, при якій було показане консервативне лікування.

Оцінювання стану компенсації здійснювалося з урахуванням самопочуття дитини, наявності скарг та ураження інших органів і систем тонзилогенного генезу. Про стан компенсації робили висновки за наявністю лише місцевих ознак хронічного тонзиліту, загострень захворювання менше 5 разів на рік упродовж двох років відсутності інтра- та паратонзиллярних абсцесів, стійкого субфебрилітету та прогресуючих тонзилогенних уражень інших органів та систем.

Із дослідження виключалися діти, які страждали на хронічні захворювання органів та систем (сечовидільної, травної, нервової, дихальної, серцево-судинної, ендокринної, суглобів), мали хронічні вогнища інфекції (карієс, синусит, отит), хворіли на гострі респіраторні захворювання впродовж останніх двох тижнів.

### РОЗДІЛ 3

## СТАН СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ, ВЕГЕТАТИВНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ТОНЗИЛІТ

### 3.1. Особливості клінічного перебігу уражень серцево-судинної системи у дітей, хворих на хронічний тонзиліт

За результатами проведених досліджень було виявлено, що у пацієнтів II групи дослідження, на відміну від хворих групи I спостерігались ознаки ураження серцево-судинної системи. Клінічна картина тонзилогенної кардіоміопатії є відображенням нейротрофічних розладів з боку серцево-судинної системи на тлі основного патологічного процесу. Було встановлено, що скарги, з якими зверталися хворі з незапальними захворюваннями серця тонзилогенного генезу, характеризувалися значним поліморфізмом. У всіх дітей симптоми розвивалися поступово. Причиною госпіталізації ( $86,67 \pm 4,43$ ) % пацієнтів було виникнення або посилення скарг, пов'язаних з ураженням серцево-судинної системи. Так, найчастішою скаргою у хворих зі вторинними кардіоміопатіями на фоні хронічного тонзиліту був біль у ділянці серця різного характеру та інтенсивності, що виникав у зв'язку з емоційним чи фізичним навантаженням (у 41 дитини ( $68,33 \pm 6,06$ ) %). У 40 хворих дітей ( $66,67 \pm 6,14$ ) % виявлялися загальна слабкість та втомлюваність при фізичному навантаженні. На головні болі, запаморочення скаржилися 19 пацієнтів ( $31,67 \pm 6,06$ ) %. Задишка при фізичному навантаженні спостерігались у 3 дітей ( $5,00 \pm 2,84$ ) %, серцебиття – у 14 ( $23,33 \pm 5,51$ ) %, перебої у роботі серця – у 10 ( $16,67 \pm 4,85$ ) %. 5 хворих ( $8,33 \pm 3,6$ ) % скарг з боку

серцево-судинної системи не мали, зміни у серці були виявлені лише під час об'єктивного обстеження (рис. 3.1).



Рисунок 3.1 – Частота основних клінічних симптомів у дітей зі вторинною кардіоміопатією

Схильність до тахікардії відмічалася в  $(26,67 \pm 5,76)$  %, до брадикардії – в  $(18,33 \pm 5,04)$  % випадків. Артеріальний тиск (АТ) у більшості дітей з тонзилогенною кардіоміопатією не змінений. У  $(5,00 \pm 2,84)$  % пацієнтів спостерігалася періодичне зниження АТ, у  $(3,33 \pm 2,33)$  % хворих – періодичне підвищення АТ. Межі серця всіх обстежуваних дітей відповідали віковим нормам.

При аускультатії в  $(75,00 \pm 5,64)$  % хворих вислуховувався систолічний шум малої чи середньої інтенсивності, переважно в точці Боткіна – Ерба, над верхівкою серця чи по лівому краю груднини. У всіх дітей шум був функціональним, після навантаження він посилювався, у вертикальному положенні хворого – вислуховувався слабкіше, за межі серця не виходив.

Приглушення тонів серця спостерігалася у  $(53,33 \pm 6,49)$  % хворих, послаблення I тону – у  $(26,67 \pm 5,76)$  %, посилення тонів – у  $(5,00 \pm 2,84)$  %.

У клінічному аналізі крові хворих на вторинну кардіоміопатію були виявлені такі зміни: прискорення ШОЕ – у  $(10,00 \pm 3,91)$  % дітей, анемія – у  $(8,33 \pm 3,60)$  %, лейкоцитоз – у  $(6,67 \pm 3,25)$  %, лейкопенія – у  $(5,00 \pm 2,84)$  %, лімфоцитоз – у  $(8,33 \pm 3,60)$  %, що були подібні до даних у групі I ( $p > 0,05$ ).

У біохімічному аналізі крові в більшості пацієнтів ( $(96,75 \pm 1,61)$  %) патологічних змін не виявлено, С – реактивний білок у  $(98,37 \pm 1,15)$  % хворих був відсутнім.

Під час бактеріологічного дослідження мікрофлори ротоглотки дітей, хворих на хронічний тонзиліт, переважно виділилася стрептококова мікрофлора (*Streptococcus pyogenes* –  $(19,05 \pm 4,99)$  % та  $(21,67 \pm 5,36)$  %, *Streptococcus mitis* –  $(11,11 \pm 3,99)$  % та  $(11,67 \pm 4,18)$  %, *Streptococcus pneumoniae* –  $(1,59 \pm 1,59)$  % та  $(3,33 \pm 2,34)$  %) в I та II групах відповідно, і стафілококова (*Staphylococcus aureus*) – у  $(17,46 \pm 4,82)$  % та  $(18,33 \pm 5,04)$  % відповідно. Виявлені зміни мікрофлори ротоглотки можуть бути одним із факторів, що сприяють формуванню хронічного вогнища інфекції у мигдаликах і розвитку тонзилогенних процесів у організмі.

Таким чином, необхідно підкреслити, що у дітей, хворих на тонзилогенні кардіоміопатії, відсутній чіткий паралелізм між клінічними проявами захворювання та серцево-судинними розладами. У  $(15,00 \pm 4,65)$  % дітей суб'єктивні порушення превалювали над об'єктивними ознаками патології серця.

Отже, для визначення природи виявленої симптоматики, адекватної діагностики та диференціальної діагностики необхідні тривале ретельне спостереження за дітьми з тонзилогенними кардіоміопатіями та застосування допоміжних методів дослідження.

### 3.2. Стан серцевої діяльності за даними інструментальних методів дослідження у хворих на вторинну кардіоміопатію на тлі хронічного тонзиліту

Для оцінювання стану вегетативної регуляції серцевої діяльності, серцевої гемодинаміки та виявлення ознак тонзилогенної кардіопатії було обстежено 63 дитини, хворих на хронічний тонзиліт без ураження серцево-судинної системи (група I), 60 дітей, хворих на хронічний тонзиліт із вторинною кардіоміопатією (група II) 13-17 років та 40 практично здорових дітей контрольної групи відповідного віку та статі.

Усім дітям було проведене комплексне клініко-інструментальне обстеження, що передбачало електрокардіографію (ЕКГ), кардіоінтервалографію з клиноортостатичною пробою для оцінювання вегетативного гомеостазу, ехокардіографію для аналізу морфометрії серця та серцевої діяльності.

За даними ЕКГ патологічні зміни діагностовано у 92 дітей ( $(74,80 \pm 3,93) \%$ ), хворих на хронічний тонзиліт I та II груп дослідження, що достовірно більше, ніж у практично здорових дітей ( $(17,50 \pm 6,08) \%$ ) ( $p < 0,05$ ). Синусова аритмія виявлена в 48 респондентів з хронічним тонзилітом ( $(39,02 \pm 4,42) \%$ ), тоді як у групі контролю лише в 5 ( $(12,50 \pm 5,30) \%$ ) ( $p < 0,05$ ), порушення внутрішньошлуночкового проведення – в 21 ( $(17,07 \pm 3,41) \%$ ), на відміну від практично здорових дітей ( $(2,50 \pm 2,50) \%$ ) ( $p < 0,05$ ), синдром ранньої реполяризації шлуночків – у 21 ( $(17,07 \pm 3,41) \%$ ) проти 3 ( $(7,50 \pm 4,22) \%$ ), порушення процесів реполяризації – у 17 ( $(13,82 \pm 3,12) \%$ ) проти 1 ( $(2,50 \pm 2,50) \%$ ) ( $p < 0,05$ ), синусова тахікардія – у 28 ( $(22,76 \pm 3,80) \%$ ) проти 4 ( $(10,00 \pm 4,80) \%$ ) ( $p < 0,05$ ) групи контролю. У хворих з хронічним тонзилітом частота таких

електрокардіографічних змін, як міграція суправентрикулярного водія ритму ( $(8,94 \pm 2,58) \%$ ), екстрасистолії ( $(6,51 \pm 2,23) \%$ ), блокади ( $(4,88 \pm 1,95) \%$ ), синусова брадикардія ( $(13,01 \pm 3,05) \%$ ) достовірно не відрізнялися від практично здорових дітей ( $p > 0,05$ ) (табл. 3.1).

Необхідно зазначити, що зміни серцевої діяльності за даними електрокардіографії були більш значущими у дітей із вторинною кардіоміопатією.

У респондентів з незапальними захворюваннями серцево-судинної системи синусові аритмії реєструвались у  $(58,33 \pm 6,42) \%$ , що достовірно частіше, ніж у хворих групи I ( $(20,63 \pm 5,14) \%$ ) та практично здорових дітей ( $(12,50 \pm 5,30) \%$ ) ( $p < 0,05$ ). Порушення внутрішньошлуночкового проведення реєструвались у  $(26,67 \pm 5,74) \%$  проти  $(7,94 \pm 3,43) \%$  в I групі ( $p < 0,05$ ) та  $(2,50 \pm 2,50) \%$  у контролі. У 12 ( $(20,00 \pm 5,21) \%$ ) хворих на вторинну кардіопатію виявлено порушення реполяризації, у 14 ( $(23,33 \pm 5,51) \%$ ) спостерігався синдром ранньої реполяризації шлуночків, тоді як дані зміни в здорових дітей виявлені лише у  $(5,00 \pm 3,49) \%$  та  $(7,50 \pm 4,22) \%$  відповідно ( $p < 0,05$ ). Крім того, у хворих групи II достовірно частіше відмічалися екстрасистолії ( $(11,67 \pm 4,18) \%$ ) та міграція суправентрикулярного водія ритму ( $(15,00 \pm 4,65) \%$ ), на відміну від таких показників I групи дослідження ( $(1,59 \pm 1,59) \%$  та  $(3,17 \pm 2,23) \%$  відповідно) ( $p < 0,05$ ). Синусова брадикардія мала місце в 11 ( $(18,33 \pm 5,04) \%$ ) дітей із тонзилогенними кардіальними ураженнями та лише в 5 ( $(7,94 \pm 3,43) \%$ ) з хронічним тонзилітом без ураження серця й у 2 ( $(5,00 \pm 3,49) \%$ ) контрольної групи ( $p < 0,001$ ). Синусова тахікардія реєструвалася в дітей як I, так і II групи дослідження, проте у достовірно більшої кількості хворих з вторинною

кардіопатією ( $(31,67 \pm 6,06) \%$ ) порівняно з практично здоровими дітьми ( $p < 0,05$ ).

**Таблиця 3.1 – Показники серцевої діяльності дітей, хворих на хронічний тонзиліт за даними ЕКГ,  $M \pm m$**

| Зміни на ЕКГ   | I група<br>(n = 63) |  | II група<br>(n = 60) |                                      | Група контролю<br>(n = 40) |                  |
|--|---------------------|--|----------------------|--------------------------------------|----------------------------|------------------|
|  | 1                   |  | 2                    |                                      | 3                          |                  |
|  | n                   | $M \pm m$  | n                    | $M \pm m$                            | n                          | $M \pm m$        |
| Синусова аритмія   | 13                  | $20,63 \pm 5,14$<br>$p_{1-2} < 0,05$<br>$p_{1-3} < 0,05$ | 35                   | $58,33 \pm 6,42$<br>$p_{2-3} < 0,05$ | 5                          | $12,50 \pm 5,30$ |
| Порушення внутрішньо-шлуночкового проведення   | 5                   | $7,94 \pm 3,43$<br>$p_{1-2} < 0,05$<br>$p_{1-3} > 0,05$  | 16                   | $26,67 \pm 5,74$<br>$p_{2-3} < 0,05$ | 1                          | $2,50 \pm 2,50$  |
| Синдром ранньої реполяризації шлуночків  | 7                   | $11,11 \pm 3,99$<br>$p_{1-2} > 0,05$<br>$p_{1-3} > 0,05$ | 14                   | $23,33 \pm 5,51$<br>$p_{2-3} < 0,05$ | 3                          | $7,50 \pm 4,22$  |
| Порушення процесів реполяризації   | 5                   | $7,94 \pm 3,43$<br>$p_{1-2} > 0,05$<br>$p_{1-3} > 0,05$  | 12                   | $20,00 \pm 5,21$<br>$p_{2-3} < 0,05$ | 1                          | $2,50 \pm 2,50$  |
| Міграція суправентрикулярного водія ритму  | 2                   | $3,17 \pm 2,23$<br>$p_{1-2} < 0,05$<br>$p_{1-3} > 0,05$  | 9                    | $15,00 \pm 4,65$<br>$p_{2-3} < 0,05$ | 0                          | -                |
| Екстрасистолії   | 1                   | $1,59 \pm 1,59$<br>$p_{1-2} < 0,05$<br>$p_{1-3} > 0,05$  | 7                    | $11,67 \pm 4,18$<br>$p_{2-3} < 0,05$ | 0                          | -                |
| Блокади  | 1                   | $1,59 \pm 1,59$<br>$p_{1-2} > 0,05$<br>$p_{1-3} > 0,05$  | 5                    | $8,33 \pm 3,60$<br>$p_{2-3} < 0,05$  | 0                          | -                |
| Синусова тахікардія  | 9                   | $14,29 \pm 4,44$<br>$p_{1-2} < 0,05$<br>$p_{1-3} > 0,05$ | 19                   | $31,67 \pm 6,06$<br>$p_{2-3} < 0,05$ | 4                          | $10,00 \pm 4,80$ |
| Синусова брадикардія   | 5                   | $7,94 \pm 3,43$<br>$p_{1-2} < 0,05$<br>$p_{1-3} > 0,05$  | 11                   | $18,33 \pm 5,04$<br>$p_{2-3} < 0,05$ | 2                          | $5,00 \pm 3,49$  |
| Примітки: $p_{1-2}$ – імовірність розбіжностей між показниками хворих дітей I і II груп дослідження; $p_{1-3}$ – імовірність розбіжностей між показниками дітей, хворих на хронічний тонзиліт, та практично здорових дітей; $p_{2-3}$ – імовірність розбіжностей між показниками дітей із вторинною кардіопатією та практично здорових дітей |                     |  |                      |                                      |                            |                  |



Необхідно зазначити, що такі зміни на ЕКГ, як міграція суправентрикулярного водія ритму, екстрасистолії та блокади у здорових дітей виявлені не були.

Таким чином, електрокардіографічні зміни серцевої діяльності значно виражені у хворих II групи порівняно з дітьми I і контрольної груп. При цьому  $(81,67 \pm 5,04)$  % респондентів II групи мали 3 і більше ознак порушення діяльності серця за даними ЕКГ, що підтверджує наявність вторинної кардіопатії. Однак у 24  $((38,10 \pm 6,17)$  %) дітей I групи також реєструвалися зміни на ЕКГ на відміну від практично здорових дітей  $((17,50 \pm 6,08)$  %) ( $p < 0,05$ ). Це може свідчити про роль хронічного тонзиліту в виникненні змін серцево-судинної системи.

У результаті проведення проби з фізичним навантаженням виявлено, що в більшості дітей, хворих на хронічний тонзиліт  $((49,21 \pm 6,35)$  % – групи I та  $(68,33 \pm 6,06)$  % – групи II), реакція на фізичне навантаження була зниженою, переважно внаслідок гіпертонічного типу реакції гемодинаміки, порушення реполяризації шлуночків та подовження періоду відновлення гемодинамічних показників.

Під час аналізу результатів цього дослідження виявлені достовірні відмінності стану гемодинаміки дітей різних досліджуваних груп (табл. 3.2). Так, у I групі дослідження задовільна реакція на фізичне навантаження спостерігалась у 28  $((49,21 \pm 6,35)$  %) хворих, на відміну від практично здорових дітей  $((85,00 \pm 5,72)$  %) ( $p < 0,05$ ), знижена (порогова) – у 31  $((49,21 \pm 6,35)$  %) проти 5  $((12,50 \pm 5,30)$  %) контрольної групи ( $p < 0,001$ ), незадовільна – лише у 4  $(6,35 \pm 3,10)$  %, що відповідала даним здорових респондентів ( $p > 0,05$ ).

**Таблиця 3.2 – Стан гемодинаміки дітей, хворих на хронічний тонзиліт у результаті проведення проби з фізичним навантаженням,  $M \pm m$**

| Характеристика проби            |                                  | I група<br>(n = 63) |  | II група<br>(n = 60) |                                  | Група контролю<br>(n = 40) |              |
|---------------------------------|----------------------------------|---------------------|--|----------------------|----------------------------------|----------------------------|--------------|
|                                 |                                  | 1                   |  | 2                    |                                  | 3                          |              |
|                                 |                                  | N                   | $M \pm m$  | N                    | $M \pm m$                        | N                          | $M \pm m$    |
| Реакція на фізичне навантаження | Задовільна                       | 28                  | 44,44 ± 6,31<br>$p_{1-2} < 0,05$<br>$p_{1-3} < 0,05$ | 6                    | 10,00 ± 3,91<br>$p_{2-3} < 0,05$ | 34                         | 85,00 ± 5,72 |
|                                 | Знижена (порогова)               | 31                  | 49,21 ± 6,35<br>$p_{1-2} < 0,05$<br>$p_{1-3} < 0,05$ | 41                   | 68,33 ± 6,06<br>$p_{2-3} < 0,05$ | 5                          | 12,50 ± 5,30 |
|                                 | Незадовільна                     | 4                   | 6,35 ± 3,10<br>$p_{1-2} < 0,05$<br>$p_{1-3} > 0,05$  | 13                   | 21,67 ± 5,36<br>$p_{2-3} < 0,05$ | 1                          | 2,50 ± 2,50  |
| Тип реакції гемодинаміки        | Нормотонічна                     | 46                  | 73,02 ± 5,64<br>$p_{1-2} < 0,05$<br>$p_{1-3} < 0,05$ | 23                   | 38,33 ± 6,33<br>$p_{2-3} < 0,05$ | 38                         | 95,00 ± 3,49 |
|                                 | Гіпертонічна                     | 17                  | 26,98 ± 5,64<br>$p_{1-2} < 0,05$<br>$p_{1-3} < 0,05$ | 37                   | 61,67 ± 6,33<br>$p_{2-3} < 0,05$ | 2                          | 5,00 ± 3,49  |
|                                 | Гіпотонічна                      | 0                   | -  | 0                    | -                                | -                          | -            |
| Відновлювальний період          | Без особливостей                 | 38                  | 60,32 ± 6,21<br>$p_{1-2} < 0,05$<br>$p_{1-3} < 0,05$ | 16                   | 26,67 ± 5,76<br>$p_{2-3} < 0,05$ | 39                         | 97,50 ± 2,50 |
|                                 | Більше 3-х хвилин                | 25                  | 39,68 ± 6,21<br>$p_{1-2} < 0,05$<br>$p_{1-3} < 0,05$ | 44                   | 73,33 ± 5,76<br>$p_{2-3} < 0,05$ | 1                          | 2,50 ± 2,50  |
| ЕКГ-зміни                       | Не вивлені                       | 26                  | 41,27 ± 6,25<br>$p_{1-2} < 0,05$<br>$p_{1-3} < 0,05$ | 0                    | 0<br>$p_{2-3} < 0,05$            | 34                         | 85,00 ± 5,72 |
|                                 | Порушення процесів реполяризації | 34                  | 53,97 ± 6,33<br>$p_{1-2} < 0,05$<br>$p_{1-3} < 0,05$ | 49                   | 81,67 ± 5,04<br>$p_{2-3} < 0,05$ | 6                          | 15,00 ± 5,72 |
|                                 | Шлуночкові екстрасистолії        | 3                   | 4,76 ± 2,70<br>$p_{1-2} < 0,05$<br>$p_{1-3} > 0,05$  | 11                   | 18,33 ± 5,04<br>$p_{2-3} < 0,05$ | 0                          | -            |

Примітки:  $p_{1-2}$  – імовірність розбіжностей між показниками хворих дітей I і II груп дослідження;  $p_{1-3}$  – імовірність розбіжностей між показниками дітей, хворих на хронічний тонзиліт, та практично здорових дітей;  $p_{2-3}$  – імовірність розбіжностей між показниками дітей із вторинною кардіоміопатією та практично здорових дітей

Більшість хворих I групи ((73,02 ± 5,64) %) мали нормотонічний тип реакції гемодинаміки, у інших визначався гіпертонічний тип ((26,98 ± 5,64) %), тоді як у

майже всіх здорових дітей спостерігалася нормотонічна реакція на фізичне навантаження ( $(95,00 \pm 3,49) \%$ ) ( $p < 0,05$ ).

Відновлювальний період гемодинамічних показників після фізичного навантаження у дітей з хронічним тонзилітом без кардіальної патології становив більше 3 хвилин у  $(39,68 \pm 6,21) \%$  випадків та мав перебіг без особливостей у  $(60,32 \pm 6,21) \%$  проти  $(97,50 \pm 2,50) \%$  групи контролю ( $p < 0,05$ ).

Електрокардіографічні зміни у хворих I групи реєструвалися майже в 60 %, із них  $(53,97 \pm 6,33) \%$  – становили порушення процесів реполяризації та  $(4,76 \pm 2,70) \%$  – шлуночкові екстрасистолії, на відміну від здорових дітей, що мали порушення реполяризації лише в  $(15,00 \pm 2,72) \%$  випадків ( $p < 0,05$ ).

У ході проведення проби з фізичним навантаженням у дітей із вторинною кардіопатією встановлені значні порушення гемодинаміки, що проявлялися зниженою (пороговою) реакцією на фізичне навантаження у  $(68,33 \pm 6,06) \%$  випадків, незадовільною – у  $(21,67 \pm 5,36) \%$  ( $p < 0,05$ ), на відміну від даних групи I та практично здорових ( $p < 0,01$ ),  $(61,67 \pm 6,33) \%$  респондентів II групи дослідження мали гіпертонічний тип реакції гемодинаміки, тоді як у переважної кількості дітей I та контрольної груп спостерігався нормотонічний тип гемодинаміки (табл. 3.2).

Потрібно зазначити, що зміни на ЕКГ реєструвались у всіх хворих з тонзилогенними ураженнями серця, що достовірно вище, ніж у дітей I групи та практично здорових.

Порушення процесів реполяризації в групі II становили  $(81,67 \pm 5,04) \%$ , шлуночкові екстрасистолії –  $(18,33 \pm 5,04) \%$ , причому відновлювальний період змін серцевої динаміки у хворих цієї групи дослідження тривав

до п'яти хвилин і більше ( $(73,02 \pm 5,64) \%$ ), тоді як у нормі не перевищує 3 хвилин.

Таким чином, у більшості дітей зі вторинною кардіопатією тонзилогенного генезу реакція на фізичне навантаження була зниженою, переважно внаслідок гіпертонічного типу реакції гемодинаміки із порушенням процесів реполяризації на ЕКГ і подовженням періоду відновлення, що може свідчити про гіпоксію та погіршення обмінних процесів у міокарді. Подібні зміни були виявлені і в дітей із хронічним тонзилітом без захворювань серця. Порушення в I групі дослідження були менш виражені, ніж у групі II, проте свідчать про зниження резервних та функціональних можливостей серцево-судинної системи, що може призводити до розвитку кардіальної патології на фоні хронічного тонзиліту в подальшому.

При аналізі вегетативного гомеостазу в дітей, хворих на хронічний тонзиліт, встановлено, що респонденти як I, так і II групи мали зміни вегетативної реактивності у вигляді зниження показника варіаційного розмаху ( $\Delta X$ ), підвищення амплітуди моди ( $AMo$ ) та вегетативного тону, що свідчить про переважання симпатикотонічної вегетативної реактивності та напруження компенсаторних механізмів. Вегетативні порушення у дітей із тонзилогенними незапальними ураженнями серцево-судинної системи виникали достовірно частіше – у ( $71,67 \pm 5,87$ ) % випадків проти ( $30,16 \pm 5,83$ ) % у групі I.

Динаміка показників вегетативного гомеостазу в дітей із тонзилогенною кардіопатією за даними КІГ порівняно з дітьми I та контрольної груп подана в табл. 3.3.

**Таблиця 3.3 – Показники вегетативного гомеостазу за даними кардіоінтервалографії,  $M \pm m$**

| Показник КІГ   | I група<br>(n = 63)  | II група<br>(n = 60)                      | Група контролю<br>(n = 40) |
|--|--|---|----------------------------|
| Мо, с  | 0,74 ± 0,01<br>p <sub>1-2</sub> > 0,05<br>p <sub>1-3</sub> > 0,05  | 0,73 ± 0,02<br>p <sub>2-3</sub> > 0,05    | 0,72 ± 0,01                |
| ΔX, с  | 0,28 ± 0,01<br>p <sub>1-2</sub> < 0,05<br>p <sub>1-3</sub> > 0,05  | 0,20 ± 0,01<br>p <sub>2-3</sub> < 0,05    | 0,30 ± 0,01                |
| АМо, %   | 23,0 ± 0,60<br>p <sub>1-2</sub> < 0,05<br>p <sub>1-3</sub> < 0,05  | 27,10 ± 0,90<br>p <sub>2-3</sub> < 0,05   | 18,15 ± 0,74               |
| ІН1, ум. од.   | 92,0 ± 3,10<br>p <sub>1-2</sub> < 0,05<br>p <sub>1-3</sub> < 0,05  | 112,20 ± 5,70<br>p <sub>2-3</sub> < 0,05  | 67,0 ± 3,30                |
| ІН2, ум. од.   | 121,5 ± 5,32<br>p <sub>1-2</sub> < 0,05<br>p <sub>1-3</sub> < 0,05 | 219,40 ± 14,20<br>p <sub>2-3</sub> < 0,05 | 90,6 ± 4,01                |
| ВР (ІН2/ІН1)   | 2,1 ± 0,11<br>p <sub>1-2</sub> < 0,05<br>p <sub>1-3</sub> < 0,05   | 2,74 ± 0,15<br>p <sub>2-3</sub> < 0,05    | 1,1 ± 0,06                 |
| Примітки: p <sub>1-2</sub> – імовірність розбіжностей між показниками хворих дітей I і II груп дослідження; p <sub>1-3</sub> – імовірність розбіжностей між показниками дітей, хворих на хронічний тонзиліт та практично здорових дітей; p <sub>2-3</sub> – імовірність розбіжностей між показниками дітей з вторинною кардіоміопатією та практично здорових дітей |  |   |                            |

У дітей із тонзилогенною кардіопатією спостерігалось достовірне підвищення показника АМо ((27,1 ± 0,90) %) проти ((23,0 ± 0,60)) і ((18,15 ± 0,74) %) у I групі та групі контролю відповідно з одночасним зниженням показника ΔX ((0,20 ± 0,01) с) проти (0,28 ± 0,01) с (p > 0,05) і (0,30 ± 0,01) с у I групі та здорових дітей (p < 0,05), що свідчить про посилення впливів симпатичної ланки ВНС та ослаблення вагусних

впливів на серцеву діяльність при збереженій активності синусного вузла, на що вказує відсутність різниці показника  $Mo$  ( $0,73 \pm 0,02$ ) с проти ( $0,74 \pm 0,01$ ) с та ( $0,72 \pm 0,01$ ) с у I групі та контролі відповідно ( $p > 0,05$ ).

У результаті проведення кліноортостатичної проби (КОП) встановлено, що у хворих із вторинною кардіопатією вихідний вегетативний тонус (ІН1) становив ( $112,2 \pm 5,7$ ) ум. од., висхідний (стоячи) (ІН2) – ( $219,4 \pm 14,2$ ) ум. од., у дітей I групи – ( $92,0 \pm 3,10$ ) та ( $121,5 \pm 5,32$ ) ум. од., у практично здорових дітей – ( $67,0 \pm 0,33$ ) та ( $90,6 \pm 4,00$ ) ум. од. Таке достовірне збільшення ( $p < 0,05$ ) вегетативного тону у дітей із тонзилогенною кардіальною патологією зумовлене вираженим напруженням регуляторних механізмів організму в спокої та при навантаженні. ВР (вегетативна реактивність) у респондентів I та II груп була гіперсимпатикотонічною (2,1 і 2,74 відповідно).

Отже, за даними КІГ встановлено, що у дітей, хворих на тонзилогенну кардіопатію, слабнуть парасимпатичні впливи та наростає активність симпатoadреналових впливів, і, таким чином, спостерігається гіперсимпатикотонічна вегетативна реактивність. Потрібно відзначити наявність гіперсимпатикотонії і в дітей I групи, що свідчить про напруження компенсаторних механізмів у регуляції серцевої діяльності та вегетативні порушення у дітей із хронічним тонзилітом. Такі механізми регуляції є недосконалими, потенціюючи перенапруження та зрив процесів адаптації, що може мати значення у розвитку вторинних порушень серцево-судинної системи у дітей на фоні хронічного тонзиліту.

Для оцінювання морфометрії та гемодинаміки серця в дітей, хворих на хронічний тонзиліт, була проведена ехокардіографія. Під час аналізу ехокардіометричних та

ехокінетичних даних у хворих на хронічний тонзиліт І групи встановлено, що всі показники знаходились у межах нормативних значень і достовірно не відрізнялися від групи контролю (табл. 3.4).

Однак у 17 ((28,33 ± 5,87) %) дітей з вторинною кардіопатією в результаті проведення ехокардіографії виявлені зміни міокарда.

За результатами детального аналізу ехокардіографічних даних було виявлено, що у хворих на вторинні кардіоміопатії всі показники знаходились у межах вікових норм, проте відрізнялися від результатів пацієнтів І групи та практично здорових осіб.

Так, у респондентів ІІ групи за даними УЗД виявлене збільшення товщини задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ) до (7,93 ± 0,20) мм, проте (7,04 ± 1,03) та (6,68 ± 1,23) мм, товщини міжшлуночкової перетинки до (7,87 ± 0,17) мм проти (6,86 ± 0,17) та (6,75 ± 0,25) мм ( $p < 0,05$ ) у І та контрольній групах відповідно.

Оцінювання систолічної функції лівого шлуночка порівняно з І та контрольною групами показала зниження КДРЛШ до (4,69 ± 0,07) мм проти (4,81 ± 0,06) і (4,83 ± 0,05) мм відповідно та КДО до (95,97 ± 2,04) мм проти (90,03 ± 0,78) і (28,41 ± 0,11) мм відповідно ( $p < 0,05$ ).

Реєструвалося також зниження УО до (48,28 ± 1,09) мм проти (54,12 ± 0,99) і (54,01 ± 1,01) мм відповідно ( $p < 0,05$ ). КСРЛШ та КСО, а також їх індекси відповідали віковим нормам і не відрізнялись у дітей різних груп ( $p > 0,05$ ).

Зазначимо, що у хворих із вторинною кардіопатією спостерігалася тенденція до зниження фракції викиду (ФВ) – (64,65 ± 0,79) %, на відміну від даних І ((67,4 ± 0,58) %) та контрольної груп ((67,50 ± 0,74) %) ( $p < 0,05$ ).

**Таблиця 3.4 – Показники морфометрії серця дітей, хворих на хронічний тонзиліт, та групи контролю за даними ЕхоКГ,  $M \pm m$**

| Показник Ехо-КГ           | I група (n = 63)   | II група (n = 60)                       | Група контролю (n = 40) |
|---------------------------|--|---|-------------------------|
|                           | 1  | 2                                       | 3                       |
| КСРЛШ, см                 | 2,92 ± 0,05<br>p <sub>1-2</sub> > 0,05<br>p <sub>1-3</sub> > 0,05  | 3,01 ± 0,07<br>p <sub>2-3</sub> > 0,05  | 2,84 ± 0,05             |
| ІКСРЛШ, см/м <sup>2</sup> | 2,10 ± 0,05<br>p <sub>1-2</sub> > 0,05<br>p <sub>1-3</sub> > 0,05  | 2,06 ± 0,08<br>p <sub>2-3</sub> > 0,05  | 1,95 ± 0,04             |
| КДРЛШ, см                 | 4,81 ± 0,06<br>p <sub>1-2</sub> < 0,05<br>p <sub>1-3</sub> > 0,05  | 4,61 ± 0,07<br>p <sub>2-3</sub> < 0,05  | 4,83 ± 0,05             |
| ІКДРЛШ, см/м <sup>2</sup> | 3,32 ± 0,09<br>p <sub>1-2</sub> < 0,05<br>p <sub>1-3</sub> > 0,05  | 3,01 ± 0,11<br>p <sub>2-3</sub> < 0,05  | 3,31 ± 0,07             |
| КСО, мл                   | 37,08 ± 0,61<br>p <sub>1-2</sub> > 0,05<br>p <sub>1-3</sub> > 0,05 | 38,20 ± 0,80<br>p <sub>2-3</sub> > 0,05 | 36,95 ± 0,71            |
| ІКСО, мл/м <sup>2</sup>   | 25,12 ± 0,86<br>p <sub>1-2</sub> > 0,05<br>p <sub>1-3</sub> > 0,05 | 27,00 ± 1,02<br>p <sub>2-3</sub> > 0,05 | 25,30 ± 0,75            |
| КДО, млм                  | 92,03 ± 1,80<br>p <sub>1-2</sub> < 0,05<br>p <sub>1-3</sub> > 0,05 | 86,21 ± 1,87<br>p <sub>2-3</sub> < 0,05 | 91,21 ± 1,63            |
| ІКДО, мл/м <sup>2</sup>   | 63,03 ± 0,92<br>p <sub>1-2</sub> < 0,05<br>p <sub>1-3</sub> > 0,05 | 59,10 ± 1,55<br>p <sub>2-3</sub> < 0,05 | 62,50 ± 0,87            |
| УО, мл                    | 54,12 ± 0,99<br>p <sub>1-2</sub> < 0,01<br>p <sub>1-3</sub> > 0,05 | 48,28 ± 1,09<br>p <sub>2-3</sub> < 0,01 | 54,01 ± 1,01            |
| ІУО, мл/м <sup>2</sup>    | 37,51 ± 1,02<br>p <sub>1-2</sub> > 0,05<br>p <sub>1-3</sub> > 0,05 | 39,70 ± 0,89<br>p <sub>2-3</sub> > 0,05 | 37,12 ± 0,93            |
| ФВ, %                     | 67,40 ± 0,58<br>p <sub>1-2</sub> < 0,05<br>p <sub>1-3</sub> > 0,05 | 64,65 ± 0,70<br>p <sub>2-3</sub> < 0,05 | 67,50 ± 0,74            |
| ТЗСЛШ, мм                 | 7,04 ± 1,03<br>p <sub>1-2</sub> < 0,05<br>p <sub>1-3</sub> > 0,05  | 7,93 ± 0,20<br>p <sub>2-3</sub> < 0,05  | 6,68 ± 1,23             |
| ТМШП, мм                  | 6,86 ± 0,17<br>p <sub>1-2</sub> < 0,01<br>p <sub>1-3</sub> > 0,05  | 7,87 ± 0,17<br>p <sub>2-3</sub> < 0,01  | 6,75 ± 0,25             |

Примітки: p<sub>1-2</sub> – імовірність розбіжностей між показниками хворих дітей I і II груп дослідження; p<sub>1-3</sub> – імовірність розбіжностей між показниками дітей, хворих на хронічний тонзиліт, та практично здорових дітей; p<sub>2-3</sub> – вірогідність розбіжностей між показниками дітей з ураженнями серцево-судинної системи та практично здорових дітей.



Названі морфометричні та гемодинамічні зміни можуть свідчити про тенденцію до зниження систолічної функції міокарда у дітей з незапальними тонзилогенними кардіальними ураженнями.

Аналіз частоти малих аномалій розвитку серця у дітей досліджуваних груп показав, що пролапс мітрального клапана траплявся достовірно частіше в II групі – у 23 хворих ( $(38,33 \pm 6,33)$  %), тоді як у групі I лише в 3 ( $(4,76 \pm 2,70)$  %), а в групі контролю не був виявлений у жодної дитини ( $p < 0,05$ ). Аномально розміщена хорда лівого шлуночка реєструвалась однаково часто в усіх групах ( $p > 0,05$ ).

Підсумовуючи результати інструментальних методів дослідження, можна виділити основні особливості порушення серцевої діяльності у дітей з незапальними тонзилогенними кардіальними захворюваннями. Так, у більшості хворих з цією патологією на електрокардіографії реєструвалися синусова аритмія, тахікардія, порушення процесів реполяризації та синдром ранньої реполяризації шлуночків. Потрібно зазначити, що  $(81,67 \pm 5,04)$  % дітей групи II мали 3 і більше ознак порушення діяльності серця за даними ЕКГ, що підтверджує наявність вторинної кардіопатії. Реакція на фізичне навантаження у дітей з тонзилогенною кардіопатією була зниженою, гіпертонічного типу, що супроводжувалося патологічними змінами на ЕКГ та подовженням відновлювального періоду. В результаті проведення КІГ з клиноортостатичною пробою виявлені напруження регуляторних механізмів та гіперсимпатикотонічна вегетативна реактивність. Такі зміни серцевої діяльності свідчать про вегетативні зрушення, гіпоксію та дисметаболічні процеси в міокарді хворих на незапальні тонзилогенні ураження серцево-судинної системи. Необхідно підкреслити наявність певних патологічних

змін гемодинаміки у дітей I групи дослідження, що свідчать про недосконалість процесів адаптації, зниження резервних та функціональних можливостей серцево-судинної системи у хворих на хронічний тонзиліт та можуть призводити до розвитку тонзилогенної кардіальної патології у даного дитячого контингенту.

Проаналізувавши результати ехокардіографії, встановили, що у хворих на хронічний тонзиліт зміни морфометрії та геодинаміка серця не відрізнялися від таких у практично здорових дітей ( $p > 0,05$ ). У пацієнтів з вторинними кардіоміопатіями встановлені такі ехокардіографічні зміни, які вказували на зниження систолічної функції міокарда: зниження ударного об'єму, тенденція до зниження фракції викиду, зниження кінцево-діастолічного об'єму та розміру лівого шлуночка. Проте, враховуючи, що в  $((71,67 \pm 5,87) \%)$  дітей цієї групи за результатами ехокардіографії відхилень від показників практично здорових дітей не встановлено, можна зробити висновок, що за своєчасного виявлення кардіальних порушень та при раціональних терапевтичних заходах можна попередити виникнення дистрофічних змін у міокарді.

Таким чином, проведення інструментальних досліджень серцево-судинної системи у дітей, хворих на хронічний тонзиліт, дає можливість установити ранні ознаки порушень серцевої діяльності, рівень резервних та функціональних можливостей серцево-судинної системи, що є важливим у своєчасному виявленні тонзилогенних кардіальних уражень, призначенні ефективної терапії та запобіганні прогресуванню змін серцево-судинної системи на фоні хронічного тонзиліту в дітей.

3.3. Рівень маркерів ураження міокарда при порушеннях серцево-судинної системи у дітей, хворих на хронічний тонзиліт

На сучасному етапі все більшого значення набуває визначення в сироватці крові нових міокардіальних маркерів – тропоніну-I та креатинфосфокінази-МВ (КФК-МВ). Ці тести є найсучаснішими та найточнішими маркерами ураження серцевого м'яза, що зумовлено їх високою інформативністю та чутливістю до пошкодження кардіоміоцитів на ранніх етапах захворювання [45, 91].

Упродовж останнього десятиліття досягнуті певні успіхи у вивченні біохімічних аспектів ураження серцевого м'яза при міокардитах та незапальних захворюваннях серцево-судинної системи. Проте чітких критеріїв пошкодження міокарда при вторинних кардіоміопатіях тонзилогенного генезу з урахуванням рівнів кардіомаркерів на сьогодні не встановлено [75, 108].

Для вивчення вмісту маркерів ураження серця була визначена кількість тропоніну-I та креатинфосфокінази-МВ (КФК-МВ) у 60 дітей, хворих на хронічний тонзиліт (I та II груп) на початку загострення (1–2-й день) та в 15 осіб із вторинною кардіоміопатією (II а підгрупа) після проведення стандартного лікування (12–14-й день). Групу контролю становили 15 практично здорових дітей.

У результаті вивчення кількості кардіомаркерів виявлено, що в пацієнтів з хронічним тонзилітом без ураження серцево-судинної системи рівні КФК-МВ та тропоніну-I становили  $(5,14 \pm 0,52)$  Од/л і  $(0,021 \pm 0,004)$  нг/мл відповідно та не відрізнялись від показників практично здорових дітей  $((4,53 \pm 0,30)$  Од/л і  $(0,022 \pm 0,005)$  нг/мл відповідно) ( $p > 0,05$ ) (рис. 3.2).

У 11  $((24,44 \pm 6,48)$  %) дітей із вторинною кардіоміопатією на фоні хронічного тонзиліту при госпіталізації зафіксоване достовірне підвищення вмісту

КФК-МВ, що знаходилось на рівні ( $14,85 \pm 1,26$ ) Од/л порівняно з показниками I групи ( $(5,14 \pm 0,52)$  Од/л) та групи контролю ( $(4,53 \pm 0,30)$  Од/л) ( $p < 0,05$ ) (табл. 3.5).

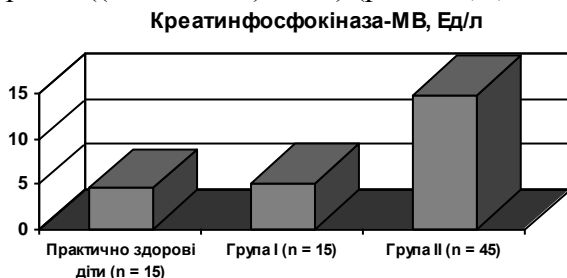


Рисунок 3.2 – Рівень креатинфосфокінази-МВ у дітей, хворих на хронічний тонзиліт

**Таблиця 3.5 – Вміст креатинфосфокінази-МВ та тропоніну-I у дітей, хворих на хронічний тонзиліт,  $M \pm m$**

| Кардіомаркер  | Практично здорові діти (n = 15) | Група I до лікування (n = 15)         | Група II до лікування (n = 45)                            |
|---|---------------------------------|---------------------------------------|---|
|   | 1                               | 2                                     | 3   |
| КФК-МВ, Од/л  | $4,53 \pm 0,30$                 | $5,14 \pm 0,52$<br>$p_{1-2} > 0,05$   | $14,85 \pm 1,26$<br>$p_{1-3} < 0,05$<br>$p_{2-3} < 0,05$  |
| Тропонін-I, нг/мл   | $0,022 \pm 0,005$               | $0,021 \pm 0,004$<br>$p_{1-2} > 0,05$ | $0,027 \pm 0,003$<br>$p_{1-3} > 0,05$<br>$p_{2-3} > 0,05$ |
| Примітки: $p_{1-2}$ – імовірність розбіжностей між показниками дітей, хворих на хронічний тонзиліт, та практично здорових дітей; $p_{1-3}$ – імовірність розбіжностей між показниками дітей з тонзилогенними ураженнями серцево-судинної системи та практично здорових дітей; $p_{2-3}$ – імовірність розбіжностей між показниками хворих дітей I і II груп дослідження |                                 |                                       |   |

Підвищення рівня активності КФК-МВ у перші дні захворювання у респондентів II групи може вказувати на гіпоксію та порушення кровопостачання серцевого м'яза при незапальних ураженнях міокарда тонзилогенного генезу.

Вивчення динаміки вмісту КФК-МВ у пацієнтів II групи показало достовірне його зниження на 12–14-й день стандартної терапії ( $(10,10 \pm 1,43)$  Од/л) ( $p < 0,05$ ), проте значень практично здорових дітей рівень ферменту не досягав ( $p < 0,05$ ) (табл. 3.6).

**Таблиця 3.6 – Динаміка вмісту креатинфосфокінази-МВ та тропоніну-I у дітей із вторинною кардіопатією в динаміці захворювання,  $M \pm m$**

| Кардіомаркер   | Практично здорові діти (n = 15)                           | Група II                              |   |
|--|---|---------------------------------------|---|
|  |   | До лікування (n = 45)                 | Після лікування, підгрупа II а (n = 15) |
|  |   | 1                                     | 2                                       |
| КФК-МВ, Од/л   | $4,53 \pm 0,300$<br>$p_{1-2} < 0,05$<br>$p_{1-3} < 0,05$  | $14,85 \pm 1,260$<br>$p_{2-3} < 0,05$ | $10,10 \pm 1,430$                       |
| Тропонін-I, нг/мл  | $0,022 \pm 0,005$<br>$p_{1-2} > 0,05$<br>$p_{1-3} > 0,05$ | $0,027 \pm 0,003$<br>$p_{2-3} > 0,05$ | $0,024 \pm 0,005$                       |
| Примітки: $p_{1-2}$ – імовірність розбіжностей між показниками дітей із вторинною кардіопатією до лікування та практично здорових дітей; $p_{1-3}$ – імовірність розбіжностей між показниками дітей з тонзилогенними ураженнями серцево-судинної системи після стандартної терапії та практично здорових дітей; $p_{2-3}$ – імовірність розбіжностей між показниками хворих дітей II групи до та після лікування |   |                                       |   |

Під час дослідження кількості тропоніну-I у дітей, хворих на вторинні кардіопатії тонзилогенного генезу, встановлено, що його рівень не відрізнявся від показників контрольної групи ( $p > 0,05$ ) і становив  $(0,027 \pm 0,003)$  нг/мл до лікування і  $(0,024 \pm 0,005)$  нг/мл після проведення стандартної терапії.

Потрібно зазначити, що нормальний рівень тропоніну-I в крові пацієнтів з вторинною кардіопатією може свідчити про відсутність руйнування кардіоміоцитів та сприятливий прогноз кардіальних уражень у дітей, хворих на хронічний тонзиліт.

Отже, у пацієнтів з хронічним тонзилітом без ураження серцево-судинної системи кількість креатинфосфокінази-MB та тропоніну-I відповідала нормативним показникам, що свідчить про відсутність ішемії та руйнування кардіоміоцитів. У дітей з вторинною кардіопатією на фоні хронічного тонзиліту констатовано підвищення рівня КФК-MB до  $(14,85 \pm 1,26)$  Од/л у перші дні госпіталізації, що підтверджує гіпоксію та порушення кровопостачання й трофіки серцевого м'яза. Поряд з цим нормальний рівень тропоніну-I у хворих II групи свідчить про відсутність незворотних дистрофічних процесів та руйнування клітин м'яза серця.

Таким чином, визначення рівня кардіомаркерів у хворих із вторинною кардіопатією тонзилогенного генезу дозволить вчасно встановити порушення обмінних процесів у міокарді, обґрунтовано призначити метаболічну терапію та попередити розвиток дистрофії серцевого м'яза й серцевої недостатності міокардіального типу в подальшому.

## РОЗДІЛ 4

### ОЦІНЮВАННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ СИНБІОТИЧНИМ ПРЕПАРАТОМ ТА ПРЕПАРАТОМ МАГНІЮ У ДІТЕЙ З УРАЖЕННЯМИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ НА ФОНІ ХРОНІЧНОГО ТОНЗИЛІТУ

На сьогодні препарати магнію широко використовуються в дитячій кардіологічній практиці, проте ефективність їх застосування у дітей, хворих на хронічний тонзиліт та захворювання серцево-судинної системи тонзилогенного генезу, не вивчена. «Магнікум» – комбінований препарат, що містить магнію лактат дигідрат (470 мг) та піридоксину гідрохлорид (5 мг).

Ураховуючи скарги хворих II групи на біль у ділянці серця різного характеру та інтенсивності, що виникав у зв'язку з емоційним чи фізичним навантаженням, загальну слабкість та втомлюваність при фізичному навантаженні, серцебиття та перебої у роботі серця, зміни при аускультатії серця (систоличний шум функціонального характеру, приглушення тонів серця), зміни серцевої діяльності за даними ЕКГ (синусова аритмія, порушення процесів реполяризації, синдром ранньої реполяризації шлуночків, порушення внутрішньошлуночкового проведення, екстрасистолії), гіперсимпатикотонічну вегетативну реактивність, концентрацію магнію в сироватці крові нижче 0,8 ммоль/л, підвищення рівня активності креатинфосфокінази в крові, а також наявність дисбіотичних процесів, при яких порушується всмоктування магнію та вітаміну В<sub>6</sub> в кишечнику, було введено до складу комплексної терапії магнієвмісний препарат «Магнікум» та проведено вивчення його ефективності та доцільності застосування у 15 дітей із вторинною кардіоміопатією на фоні хронічного тонзиліту.

#### 4.1. Клінічне оцінювання ефективності комплексного лікування синбіотичним та магнієвмісним препаратами у дітей з вторинною кардіоміопатією на фоні хронічного тонзиліту

Комплексна терапія дітей із вторинною кардіоміопатією на фоні хронічного тонзиліту синбіотичним та магнієвмісним препаратами сприяла значному покращанню стану хворих, що проявлялось у достовірному зменшенні частоти симптомів ураження серцево-судинної системи.

Так, у респондентів підгрупи II в на 12–14-й день комплексного лікування кардіалгії виявлялися лише у  $(6,67 \pm 6,67)$  % хворих, тоді як у підгрупах II а та II б –  $(42,31 \pm 9,88)$  та  $(36,84 \pm 11,37)$  % ( $p < 0,05$ ) відповідно, а такі симптоми як задишка при фізичному навантаженні, серцебиття, перебої у роботі серця, головний біль та запаморочення в жодної дитини II в підгрупі після лікування не спостерігалися, тоді як частота цих симптомів у підгрупах II а та II б не змінювалася (табл. 4.1).

Динаміка клінічних симптомів хронічного тонзиліту на фоні лікування магнієвмісним препаратом достовірно не відрізнялася від даних дітей, що одержували стандартне лікування.

Проте в результаті диспансерного лікування хворих із вторинною кардіоміопатією на фоні хронічного тонзиліту впродовж 6 місяців встановлено, що в підгрупі пацієнтів, які отримували комплексне лікування синбіотиком та магнієвмісним препаратом, рецидиви ангіни не виникли в жодної дитини, тоді як у підгрупі II б – у  $(26,32 \pm 10,38)$  % ( $p < 0,05$ ), а у підгрупі II а – у  $(57,69 \pm 9,88)$  % ( $p < 0,05$ ).



**Таблиця 4.1 – Динаміка клінічних симптомів у дітей, хворих на хронічний тонзиліт та вторинну кардіоміопатію, залежно від лікування,  $M \pm m$**

| Симптом хронічного тонзиліту  | До лікування, група II (n = 60) |   | Після лікування, підгрупа II а (n = 26) |  | Після лікування, підгрупа II б (n = 19) |                                   | Після лікування, підгрупа II в (n = 15) |                |
|---|---------------------------------|---|---|--|---|-----------------------------------|---|----------------|
|   | 1                               |   | 2                                       |  | 3                                       |                                   | 4                                       |                |
|   | n                               | $M \pm m$   | N                                       | $M \pm m$  | N                                       | $M \pm m$                         | N                                       | $M \pm m$      |
| Кардіалгії  | 41                              | 68,33<br>± 6,06<br>$p_{1-2} < 0,05$<br>$p_{1-3} < 0,05$<br>$p_{1-4} < 0,05$ | 11                                      | 42,31 ± 9,88<br>$p_{2-3} > 0,05$<br>$p_{2-4} < 0,05$ | 8                                       | 36,84 ± 11,37<br>$p_{3-4} < 0,05$ | 1                                       | 6,67<br>± 6,67 |
| Задишка при фізичному навантаженні  | 3                               | 5,00<br>± 2,84<br>$p_{1-2} > 0,05$<br>$p_{1-3} > 0,05$<br>$p_{1-4} > 0,05$  | 1                                       | 3,85 ± 3,85<br>$p_{2-3} > 0,05$<br>$p_{2-4} > 0,05$  | 0                                       | -<br>$p_{3-4} > 0,05$             | 0                                       | -              |
| Серцебиття  | 14                              | 23,33<br>± 5,51<br>$p_{1-2} > 0,05$<br>$p_{1-3} > 0,05$<br>$p_{1-4} < 0,05$ | 5                                       | 19,23 ± 7,88<br>$p_{2-3} > 0,05$<br>$p_{2-4} < 0,05$ | 4                                       | 21,05 ± 9,61<br>$p_{3-4} < 0,05$  | 0                                       | -              |
| Головний біль, запаморочення  | 19                              | 31,67<br>± 6,06<br>$p_{1-2} > 0,05$<br>$p_{1-3} > 0,05$<br>$p_{1-4} < 0,05$ | 6                                       | 23,08 ± 8,43<br>$p_{2-3} > 0,05$<br>$p_{2-4} < 0,05$ | 4                                       | 21,05 ± 9,61<br>$p_{3-4} < 0,05$  | 0                                       | -              |
| Перебої у роботі серця  | 10                              | 16,67<br>± 4,85<br>$p_{1-2} > 0,05$<br>$p_{1-3} > 0,05$<br>$p_{1-4} < 0,05$ | 4                                       | 15,38 ± 7,22<br>$p_{2-3} > 0,05$<br>$p_{2-4} < 0,05$ | 3                                       | 15,79 ± 8,59<br>$p_{3-4} > 0,05$  | 0                                       | -              |
| Примітки: p – імовірність розбіжностей; $p_{1-2}$ , $p_{1-3}$ , $p_{1-4}$ – між показниками до лікування та дітей підгруп II а, II б та II в; $p_{2-3}$ – між показниками дітей підгруп II а та II б; – між показниками хворих до лікування та практично здорових дітей; $p_{2-4}$ – між показниками дітей підгруп II а та II в; $p_{3-4}$ – між показниками дітей підгруп II б та II в |                                 |   |   |  |   |                                   |   |                |

Рецидиви ангін у підгрупах II б проходили у вигляді катаральної чи фолікулярної ангін переважно легкого перебігу, а в пацієнтів, які одержували стандартне лікування – у вигляді лакунарної ангіни середньотяжкого

перебігу. Крім того, виникнення ознак ураження серцево-судинної системи у підгрупі II в спостерігалось у 2 ((13,33 ± 9,09) %) респондентів проти 9 ((47,37 ± 11,77) %) підгрупи II б та 9 ((42,31 ± 9,88) %) підгрупи II а ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, доповнення лікування дітей із вторинною кардіоміопатією на фоні хронічного тонзиліту магнієвмісним препаратом сприяє зменшенню рецидивів ангіні та кардіальних симптомів, покращанню стану та якості життя хворих.

#### 4.2. Динаміка порушень серцевої діяльності залежно від терапії

Під час вивчення стану серцевої діяльності у дітей з незапальними тонзилогенними захворюваннями серцево-судинної системи до початку лікування встановлені зміни за даними ЕКГ у вигляді синусових аритмій ((58,33 ± 6,42) %), порушення внутрішньошлуночкового проведення ((26,67 ± 5,74) %), синусової тахікардії ((31,67 ± 6,06) %), порушення реполяризації та синдрому ранньої реполяризації шлуночків ((20,00 ± 5,21) і ((23,33 ± 5,51) % відповідно), міграції суправентрикулярного водія ритму ((15,00 ± 4,65) %), екстрасистолій ((11,67 ± 4,18) %) ( $p < 0,05$ ) порівняно з показниками практично здорових осіб.

Аналіз динаміки серцевої діяльності залежно від проведеної терапії показав, що поступове відновлення електрокардіографічних показників відбувається у респондентів як групи II а, так і II в. Проте доповнення лікування препаратом магнію сприяло достовірній нормалізації стану серцево-судинної системи, порівняно з даними до лікування та групою II а (табл. 4.2).

**Таблиця 4.2 – Динаміка серцевої діяльності за даними ЕКГ у хворих на вторинну кардіоміопатію на тлі хронічного тонзиліту залежно від терапії,  $M \pm m$**

| Зміни на ЕКГ, %                              | До лікування, група II (n = 60) |   | Після лікування, підгрупа II а (n = 26) |  | Після лікування, підгрупа II в (n = 15) |                                   | Практично здорові діти (n = 40) |              |
|--|---------------------------------|---|---|--|---|-----------------------------------|---------------------------------|--------------|
|  | 1                               |   | 2                                       |  | 3                                       |                                   | 4                               |              |
|  | N                               | $M \pm m$   | N                                       | $M \pm m$  | N                                       | $M \pm m$                         | N                               | $M \pm m$    |
| Синусова аритмія                             | 35                              | 58,33<br>± 6,42<br>$p_{1-2} < 0,05$<br>$p_{1-3} < 0,05$<br>$p_{1-4} < 0,05$ | 9                                       | 34,62 ± 9,51<br>$p_{2-3} > 0,05$<br>$p_{2-4} < 0,05$ | 3                                       | 20,00 ± 10,69<br>$p_{3-4} > 0,05$ | 5                               | 12,50 ± 5,30 |
| Порушення внутрішньо-шлуночкового проведення | 16                              | 26,67<br>± 5,74<br>$p_{1-2} < 0,05$<br>$p_{1-3} < 0,05$<br>$p_{1-4} < 0,05$ | 2                                       | 7,69 ± 5,33<br>$p_{2-3} > 0,05$<br>$p_{2-4} > 0,05$  | 1                                       | 6,67 ± 6,67<br>$p_{3-4} > 0,05$   | 1                               | 2,50 ± 2,50  |
| Синдром ранньої реполяризації шлуночків      | 14                              | 23,33<br>± 5,51<br>$p_{1-2} > 0,05$<br>$p_{1-3} > 0,05$<br>$p_{1-4} < 0,05$ | 5                                       | 19,23 ± 7,88<br>$p_{2-3} > 0,05$<br>$p_{2-4} > 0,05$ | 2                                       | 13,33 ± 9,09<br>$p_{3-4} > 0,05$  | 3                               | 7,50 ± 4,22  |
| Порушення процесів реполяризації             | 12                              | 20,00<br>± 5,21<br>$p_{1-2} > 0,05$<br>$p_{1-3} < 0,05$<br>$p_{1-4} < 0,05$ | 4                                       | 19,23 ± 7,88<br>$p_{2-3} < 0,05$<br>$p_{2-4} < 0,05$ | 0                                       | -<br>$p_{3-4} > 0,05$             | 1                               | 2,50 ± 2,50  |
| Міграція суправентрикулярного водія ритму    | 9                               | 15,00<br>± 4,65<br>$p_{1-2} > 0,05$<br>$p_{1-3} > 0,05$<br>$p_{1-4} < 0,05$ | 4                                       | 15,38 ± 7,22<br>$p_{2-3} > 0,05$<br>$p_{2-4} < 0,05$ | 2                                       | 13,33 ± 9,09<br>$p_{3-4} > 0,05$  | 0                               | -            |
| Екстрасистолії                               | 7                               | 11,67<br>± 4,18<br>$p_{1-2} > 0,05$<br>$p_{1-3} < 0,05$<br>$p_{1-4} < 0,05$ | 4                                       | 15,38 ± 7,22<br>$p_{2-3} > 0,05$<br>$p_{2-4} < 0,05$ | 0                                       | -<br>$p_{3-4} > 0,05$             | 0                               | -            |
| Блокади                                      | 5                               | 8,33 ± 3,60<br>$p_{1-2} > 0,05$<br>$p_{1-3} > 0,05$<br>$p_{1-4} < 0,05$     | 2                                       | 7,69 ± 5,33<br>$p_{2-3} > 0,05$<br>$p_{2-4} > 0,05$  | 1                                       | 6,67 ± 6,67<br>$p_{3-4} > 0,05$   | 0                               | -            |

Примітки: p – імовірність розбіжностей;  $p_{1-2}$ ,  $p_{1-3}$  – між показниками до лікування та дітей підгруп II а та II в;  $p_{1-4}$  – між показниками хворих до лікування та практично здорових дітей;  $p_{2-3}$  – між показниками дітей підгруп II а та II в;  $p_{2-4}$ ,  $p_{3-4}$  – між показниками практично здорових дітей та дітей підгруп II а та II в

Так, після проведення стандартного лікування у дітей групи II а достовірно знижувалася частота порушень внутрішньошлуночкового проведення до  $(7,69 \pm 5,33) \%$  ( $p < 0,05$ ), що не відрізнялася від даних контрольної групи ( $p > 0,05$ ).

На 12–14-й дні стандартної терапії синусові аритмії виявлялись у достовірно меншій кількості хворих ( $(34,62 \pm 9,51) \%$ ) ( $p < 0,05$ ) порівняно з даними до лікування, проте частота, з якою вони спостерігалися, залишалася достовірно більшою, ніж у практично здорових осіб.

Частота таких електрокардіографічних змін, як синдром ранньої реполяризації шлуночків, блокади та синусові аритмії, у пацієнтів підгрупи II а наближалася до показників групи контролю. Однак на фоні стандартного лікування частота порушень процесів реполяризації, міграцій суправентрикулярного водія ритму та екстрасистолій майже не змінювалася порівняно з даними до лікування та відрізнялася від значень дітей без патології.

У групі хворих на вторинну кардіоміопатію з уведенням препарату «Магнікум» спостерігалися позитивний вплив на електрофізіологію міокарда та достовірні нормалізація показників серцевої діяльності.

Так, на 12–14-й день лікування у дітей підгрупи II в спостерігалася достовірно зниження частоти синусових аритмій ( $(20,00 \pm 10,69) \%$ ), порушень внутрішньошлуночкового проведення ( $(6,67 \pm 6,67) \%$ ) ( $p < 0,05$ ), а процеси реполяризації, екстрасистолії, синусові такікардії не спостерігалися в жодного з пацієнтів. Після терапії препаратом магнію кількість хворих, у яких виявлялися блокади, синдром ранньої реполяризації шлуночків, міграція суправентрикулярного водія ритму, достовірно не відрізнялася від значень у групі контролю.

Отже, у хворих із незапальними тонзилогенними ураженнями серцево-судинної системи на фоні проведення стандартної терапії такі зміни електрофізіології міокарда, як порушення внутрішньошлуночкового проведення, синдром ранньої реполяризації шлуночків, порушення процесів реполяризації, блокади та синусова тахікардія наближалися до даних практично здорових дітей. Проте кількість хворих групи II а, що мали синусові аритмії, міграцію суправентрикулярного водія ритму та екстрасистоли, залишалася достовірно високою порівняно з респондентами контрольної групи. Однак додання до терапії препарату магнію сприяло покращанню серцевої діяльності, що проявлялося в достовірній нормалізації всіх показників за даними електрокардіографії на 12–14-й день лікування, які істотно не відрізнялися від даних практично здорових осіб. Це можна пояснити позитивним впливом макроелемента магнію на функціонування та електрофізіологію серцевого м'яза.

Таким чином, використання магнієвмісного препарату підвищить ефективність лікування дітей із незапальними тонзилогенними ураженнями серця шляхом нормалізації процесів метаболізму та скорочення міокарда і тим самим сприятиме покращанню перебігу цих захворювань та якості життя пацієнтів.

4.3. Вплив комплексного застосування синбіотика та препарату магнію на рівень маркерів ураження міокарда у дітей із незапальними захворюваннями серця тонзилогенного генезу

У ході вивчення вмісту маркерів ураження міокарда в 11 ((24,44 ± 6,48) %) дітей із вторинною кардіоміопатією на фоні хронічного тонзиліту до початку лікування встановлено достовірне підвищення концентрації КФК-

МВ, середнє значення якої становило ( $14,85 \pm 1,26$ ) Од/л, порівняно з показниками I групи ( $(5,14 \pm 0,52)$  Од/л) та групи контролю ( $(4,53 \pm 0,30)$  Од/л) ( $p < 0,05$ ) (табл. 4.3).

**Таблиця 4.3 Вміст креатинфосфокінази-МВ та тропоніну-I у дітей із вторинною кардіоміопатією,  $M \pm m$**

| Показник   | До лікування, група II (n = 45)   | Після лікування група II а (n = 15)                       | Після лікування група II в (n = 15)   | Практично здорові діти (n = 15) |
|--|---|---|---------------------------------------|---------------------------------|
|  | 1   | 2   | 3                                     | 4                               |
| КФК-МВ, Од/л   | $14,85 \pm 1,260$<br>$p_{1-2} < 0,05$<br>$p_{1-3} < 0,05$<br>$p_{1-4} < 0,05$ | $10,10 \pm 1,430$<br>$p_{2-3} < 0,05$<br>$p_{2-4} < 0,05$ | $6,51 \pm 0,930$<br>$p_{3-4} > 0,05$  | $4,53 \pm 0,30$                 |
| тропонін-I, нг/мл  | $0,027 \pm 0,003$<br>$p_{1-2} > 0,05$<br>$p_{1-3} > 0,05$<br>$p_{1-4} > 0,05$ | $0,024 \pm 0,005$<br>$p_{2-3} > 0,05$<br>$p_{2-4} > 0,05$ | $0,025 \pm 0,005$<br>$p_{3-4} > 0,05$ | $0,022 \pm 0,005$               |
| Примітки: p – імовірність розбіжностей; $p_{1-2}$ , $p_{1-3}$ – між показниками до лікування та дітей підгруп II а та II в; $p_{1-4}$ – між показниками хворих до лікування та практично здорових дітей; $p_{2-3}$ – між показниками дітей підгруп II а та II в; $p_{2-4}$ , $p_{3-4}$ – між показниками практично здорових дітей та дітей підгруп II а та II в. |   |   |                                       |                                 |

Аналіз динаміки вмісту КФК-МВ залежно від проведеної терапії показав достовірне його зниження на 12–14-й день лікування у хворих підгрупи II а, проте рівень цього кардіомаркера залишався відмітним від значень практично здорових осіб. Однак доповнення стандартної терапії магнієвмісним препаратом сприяло покращанню обмінних процесів серцевого м'яза, що проявлялося в нормалізації кількості КФК-МВ у респондентів підгрупи II в.

Рівень тропоніну-I у респондентів усіх груп дослідження не відрізнявся від значень практично

здорових дітей та не змінювався в динаміці лікування, що свідчить про відсутність руйнування кардіоміоцитів та сприятливий прогноз незапальних захворювань серця тонзилогенного генезу в разі раннього виявлення та адекватного лікування хворих із хронічним тонзилітом та вторинними кардіоміопатіями.

Отже, аналізуючи ефективність застосування в комплексній терапії препарату магнію у хворих підгрупи II в, потрібно відмітити істотне покращання стану хворих з вторинною кардіоміопатією на фоні хронічного тонзиліту, що проявлялось у достовірному зменшенні частоти клінічних симптомів ураження серцево-судинної системи (кардіалгії, серцебиття, перебої в роботі серця, головний біль, запаморочення), а також ремісії хронічного тонзиліту протягом 6 місяців у всіх респондентів II в підгрупі порівняно з показниками пацієнтів підгруп II а та II б. На 12–14-й дні лікування магнієвмісним препаратом у хворих підгрупи II в спостерігалася достовірна нормалізація всіх показників за даними електрокардіографії, які не відрізнялися від даних практично здорових осіб ( $p > 0,05$ ). Це можна пояснити позитивним впливом макроелемента магнію на функціонування та електрофізіологію серцевого м'яза.

Зазначимо, що на 12–14-й дні комплексного лікування магнієвмісним та синбіотичним препаратами спостерігалася нормалізація концентрації КФК-МВ у респондентів з незапальними ураженнями серця тонзилогенного генезу, що свідчить про покращання обмінних процесів у міокарді.

Отже, враховуючи одержані дані, можна зробити висновок, що для корекції гіпомагніємії у дітей, хворих на вторинну кардіоміопатію, доцільно доповнювати лікування дітей з незапальними ураженнями серця на тлі хронічного тонзиліту препаратом магнію, що підвищить

ефективність терапії шляхом нормалізації процесів метаболізму та скорочення міокарда і тим самим покращить перебіг зазначених захворювань.

Таким чином, на сьогодні є актуальним питання захворювань серцево-судинної системи у дітей на тлі хронічного тонзиліту, що може бути фоном формування органічної патології серця в подальшому житті. Був проведений комплекс досліджень, що передбачав клінічне обстеження, інструментальні методи (електрокардіографію, кардіоінтервалографію, ультразвукове дослідження серця), вивчення вмісту макро- і мікроелементів (К, Mg, Fe та Zn) у сироватці крові, рівень кардіомаркерів креатинфосфокінази-МВ та тропоніну-I, що дозволило вирішити актуальне завдання педіатрії, яке полягає у патогенетичному обґрунтуванні терапевтичних заходів у дітей, хворих на вторинну кардіоміопатію на тлі хронічного тонзиліту. Проведене оцінювання ефективності та доцільності використання синбіотичного препарату «Ацидолак юніор» та препарату магнію «Магнікум» у комплексному лікуванні хронічного тонзиліту та незапальних захворювань серця.

Отже, своєчасне виявлення ознак порушення серцево-судинної системи у дітей, хворих на хронічний тонзиліт, за допомогою комплексу клініко-інструментальних та лабораторних досліджень дозволить попередити розвиток та прогресування дистрофічних змін у міокарді, а також обрати адекватну тактику лікування, що поліпшить перебіг як хронічного тонзиліту, так і вторинних кардіальних уражень, і тим самим покращить якість життя пацієнтів.



## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ ТА ТЕРМІНІВ

- АМо (амплітуда моди) – число значень інтервалів, що дорівнюють Мо, у відсотках до загальної кількості зареєстрованих кардіоциклів
- АРХЛШ – аномально розміщена хорда лівого шлуночка
- АТ – артеріальний тиск
- ВКП – вторинна кардіоміопатія
- ВНС – вегетативна нервова система
- ВР – вегетативна реактивність (ІН2/ІН1)
- ГРВІ – гострі респіраторні вірусні інфекції
- ЕКГ – електрокардіографія
- Ехо-КГ – Ехо-кардіографія
- ІКДО – індекс кінцево-діастолічного об'єму
- ІКДР – індекс кінцево-діастолічного розміру
- ІКСО – індекс кінцево-систолічного об'єму
- ІКСР – індекс кінцево-систолічного розміру
- ІН – індекс напруження Баєвського
- ІН 1 – індекс напруження в клиностатичному положенні
- ІН 2 – індекс напруження в ортостатичному положенні
- ІУО – індекс
- КДО – кінцево-діастолічний об'єм
- КДР – кінцево-діастолічний розмір
- КІГ – кардіоінтервалографія
- КСО – кінцево-систолічний об'єм
- КСР – кінцево-систолічний розмір
- КУО – колонієутворювальні клітини-одиниці
- Мо (мода) – найбільш часте значення інтервалу R-R
- МКД – міокардіодистрофія
- МКХ 10 – міжнародна класифікація хвороб 10-го перегляду
- ПМК – пролапс мітрального клапана
- ТЗСЛШ – товщина задньої стінки лівого шлуночка
- ТМШП – товщина міжшлуночкової перетинки
- УЗД – ультразвукове дослідження

УО – ударний об'єм

ФВ – фракція викиду

ФКГ – фонокардіографія

ХТ – хронічний тонзиліт

ЧСС – частота серцевих скорочень

$\Delta X$  (варіаційний розмах) – різниця між максимальним та мінімальним значеннями довжини зареєстрованих інтервалів R-R

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Асмалова А. М. Состояние системного и местного иммунитета у часто болеющих детей с патологией ЛОР-органов : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. М. Асмалова. – Оренбург, 2007. – 16 с.
2. Белозеров Ю. М. Детская кардиология / Ю. М. Белозеров. – Москва : МЕДпресс-информ, 2004. – 600 с.
3. Белоконь Н. А. Болезни сердца и сосудов у детей : руководство для врачей / Н. А. Белоконь, М. Б. Кубергер. – Москва : Медицина, 1987. – 918 с.
4. Беляева Л. М. Сердечно-сосудистые заболевания у детей и подростков / Л. М. Беляева, Е. К. Хрусталёва. – Минск., 2003. – 365 с.
5. Бережний В. В. Стан надання кардіоревматологічної допомоги дітям України / В. В. Бережний, Т. В. Марушко, І. В. Романкевич // Совр. педиатрия. – 2010. – № 5 (33). – С. 14–17.
6. Бережний В. В. Стан функціональних резервів міокарда у дітей з метаболічною кардіоміопатією / В. В. Бережний, М. М. Островерхова // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2003. – № 1. – С. 54.
7. Богмат Л. Ф. Морфофункціональні особливості правого желудочка серця у дітей з патологією міокарда / Л. Ф. Богмат, Т. А. Головка // Здоровье ребенка. – 2011. – № 5 (32). – С. 21–25.
8. Богмат Л. Ф. Особливості ремоделювання серця у підлітків із ПАГ / Л. Ф. Богмат, В. В. Ніконова, В. В. Захаров // Укр. кардіол. журн. – 2003. – № 3. – С. 5–9.
9. Бредун А. Ю. Иммунологическая характеристика локального и системного иммунитета небных миндалин при их гипертрофии и хроническом воспалении у детей. Сообщ. 5 : Локальные

иммунодиагностические критерии при гипертрофии и воспалении небных миндалин / А. Ю. Бредун, О. Ф. Мельников, А. А. Лайко // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2011. – № 3. – С. 23–26.

10. Бредун А. Ю. Хронический тонзиллит у детей: новое решение старой проблемы / А. Ю. Бредун // Здоровье Украины. – 2007. – № 18/1. – С. 37–39.

11. 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.

12. Волосовец А. П. Вторичные эндокринные кардиомиопатии в детском возрасте / А. П. Волосовец, С. П. Кривопустов, И. М. Криворук // Новости медицины и фармации. – 2006. – № 14 (196). – С. 17–18.

13. Волосовець О. П. Оптимізація метаболічної терапії вторинної кардіоміопатії в дітей / О. П. Волосовець, С. П. Кривопустов, Ю. О. Марценюк // Здоровье ребенка. – 2010. – № 2 (23). – С. 28–31.

14. Волосовець О. П. Сучасні досягнення та проблеми дитячої кардіоревматологічної служби України / О. П. Волосовець // Здоровье ребенка. – 2006. – № 1 (1). – С. 9–14.

15. Гарюк О. Г. Роль ультразвукового дослідження в діагностиці та кріохірургічному лікуванні хронічного тонзиліту / О. Г. Гарюк, В. І. Євдокименко // Укр. радіол. журн. – 2002. – № 10. – С. 117–119.

16. Гищак Т. В. Обмін магнію у дітей та роль дефіциту магнію у клінічній практиці / Т. В. Гищак, Ю. В. Марушко // Совр. педиатрия. – 2011. – № 5 (39). – С. 89–93.

17. Громада Н. А. Хронический тонзиллит и его влияние на течение других заболеваний / Н. А. Громада // Вестн. КРСУ – 2003. – Т. 7, № 3. – С. 21–24.

18. Громова О. А. Применение магния в зеркале доказательной медицины и фундаментальных исследований в терапии. Дефицит магния и концепция стресса / О. А. Громова, И. В. Гоголева // Трудный пациент. – 2007. – № 11. – С. 29–38.

19. Дорощеев О. Е. Клинические особенности невоспалительных поражений миокарда у детей различных возрастных групп / О. Е. Дорощеев // Укр. мед. альманах. – 2004. – № 1 – С. 57–58.

20. Дорощеев О. Е. Клініко-патогенетична характеристика незапальних уражень міокарда тонзилотенного генезу в дітей : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / О. Е. Дорощеев. – Сімферополь, 2004. – 34 с.

21. Дорощеев О. Е. Нарушение процессов реполяризации и особенности клинико-биохимических изменений у детей с невоспалительными поражениями миокарда / О. Е. Дорощеев // Укр. мед. альманах. – 2003. – № 6. – С. 190–191.

22. Дранник Г. Н. Иммунная система слизистых, физиологическая микрофлора и пробиотики / Г. Н. Дранник, А. И. Курченко, А. Г. Дранник // Імунологія та алергологія. – 2009 – № 1. – С. 28–32.

23. Жарінов О. Й. Навантажувальні проби в кардіології / О. Й. Жарінов, Л. О. Куць, Н. П. Тхор. – Київ : Медицина світу, 2006. – 89 с.

24. Зміни структурно-функціональних параметрів серця у дітей із систолічною дисфункцією міокарда залежно від комплексу терапії / Л. Ф. Богмат, Л. І. Рак, Т. С. Введенська, Т. О. Головка // Совр. педиатрия. – 2011. – № 5 (39). – С. 134–137.

25. Ильина Н. И. Воспаление и иммунитет в общеклинической практике. Общая концепция / Н. И. Ильина, Г. О. Гудина // Цитокины и воспаление. – 2005. – Т. 4, № 3. – С. 42–45.

26. Казак С. С. Вторичные кардиомиопатии у детей и подростков: взгляд на проблему / С. С. Казак // Новости медицины и фармации. – 2005. – № 6 (166). – С. 9–10.

27. Казак С. С. Дизритмии у детей и подростков: (лекция) / С. С. Казак // Перинатология и педиатрия. – 2007 – № 2. – С. 119–126.

28. Казак С. С. Дисфункция метаболического гомеостаза и методы ее коррекции / С. С. Казак // Перинатология и педиатрия. – 2007 – № 3. – С. 105–106.

29. Казак С. С. Незапальні ураження серця у дітей: патологія розвитку та підходи до лікування / С. С. Казак // Здоров'я України. – 2006. – № 9/1. – С. 12–14.

30. Казак С. С. Нові підходи до призначення засобів метаболічної терапії у дітей і підлітків / С. С. Казак // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2008. – № 4. – С. 122.

31. Казак С. С. Патогенетично спрямована корекція функцій серця при вторинній кардіоміопатії у дітей та підлітків / С. С. Казак, О. С. Третьякова, А. Б. Віленський // Совр. педиатрия. – 2007. – № 1 (14). – С. 89–93.

32. Казак С. С. Сучасні аспекти дитячої та підліткової кардіології / С. С. Казак // Укр. мед. часопис. – 2003. – № 5 (37). – С. 41–44.

33. Каладзе Н. Н. Влияние кардоната на состояние сердечно-сосудистой системы у детей, страдающих бронхиальной астмой / Н. Н. Каладзе, М. И. Дмитриевская // Таврический медико-биологический вестник. – 2010. – Т. 13, № 2 (50). – С. 39–41.

34. Каладзе Н. Н. Особенности сердечно-сосудистой системы у больных ЮРА по данным клинико-инструментальных исследований на этапе санаторно-курортной реабилитации / Н. Н. Каладзе, Л. А. Кутузова //

Вестник физиотерапии и курортологии. – 2009. – № 2. – С. 80–82.

35. Каладзе Н. Н. Физиологическая роль ионов магния в организме человека и патогенетические проявления его дефицита (обзор литературы) / Н. Н. Каладзе, М. Л. Бабак // Современная педиатрия. – 2009. – № 6. – С. 147–153.

36. Каладзе Н. Н. Характеристика иммунного статуса у больных ювенильным ревматоидным артритом на санаторно-курортном этапе реабилитации / Н. Н. Каладзе, Н. Н. Скоромная, Е. М. Соболева // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2012. – № 1. – 21–23.

37. Кардіоміопатії в дитячому віці / О. П. Волосовець, С. П. Кривопустов, А. Я. Кузьменко [та ін.] // Дитячий лікар. – 2013. – № 3 (24). – С. 10–19.

38. Каштальян О. А. Комплексное изучение цитокинов, вариабельности ритма сердца у беременных женщин / О. А. Каштальян, М. С. Пристром // Цитокины и воспаление. – 2011. – Т. 10, № 1. – С. 41–45.

39. Корнев Н. М. Морфофункциональная характеристика кардиогемодинамики у девушек-подростков со вторичной аменореей / Н. М. Корнев, Т. С. Введенская // Совр. педиатрия. – 2012. – № 2 (42). – С. 144–146.

40. Коровина Н. А. Применение препаратов магния при сердечно-сосудистых заболеваниях у детей / Н. А. Коровина, Т. М. Творогова, Л. П. Гаврюшова // Лечащий врач. – 2006. – № 3. – С. 10–13.

41. Крюков А. И. Актуальность проблемы хронического тонзиллита / А. И. Крюков, Г. Н. Изотова // Вестн. оториноларингологии. – 2009. – №5. – С. 4–6.

42. 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.

43. Крючко Т. О. Кардіологія дитячого та підліткового віку / Т. О. Крючко, М. М. Пеший, С. М. Танянська. – Полтава, 2009. – 200 с.

44. Кузнецова О. В. Доплероэхокардиографические показатели центральной гемодинамики у здоровых подростков 14–18 лет / О. В. Кузнецова // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2002. – № 2. – С. 182.

45. Кутузова Л. А. Корреляционная связь показателей суточного мониторинга и кардиомаркеров в больных ЮРА на санаторно-курортном этапе реабилитации / Л. А. Кутузова, Н. Н. Каладзе, К. С. Финаев // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2010. – № 3. – С. 80–82.

46. Кутузова Л. А. Обменные характеристики и состояние миокарда у больных ЮРА / Л. А. Кутузова // Здоровье ребенка. – 2010. – № 2 (23). – С. 24–27.

47. Лаврінко О. С. Досвід застосування кардіомаркерів на догоспітальному етапі / О. С. Лаврінко, В. В. Томенко, Л. І. Ткач // Медицина неотложных состояний. – 2008. – № 1. – С. 57–60.

48. Лазарев В. Н. Хронический тонзиллит: руководство для врачей. Детская оториноларингология / В. Н. Лазарев. – Москва, 2005. – 308 с.

49. Майданник В. Г. Кардіоміопатії у дітей: сучасні погляди на механізми розвитку / В. Г. Майданник // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2006. – № 2. – С. 12–23.

50. Майданник В. Г. Педиатрия / В. Г. Майданник. – Харьков : Фолио, 2004. – 1125 с.

51. Майданник В. Г. Сучасний погляд на діагностику та корекцію порушень артеріального тиску в



дітей / В. Г. Майданник, М. В. Хайтович, Е. С. Суходольська // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2008. – № 4. – С. 72.

52. Макарова О. В. Поширеність і початок впливу факторів ризику серцево-судинних захворювань у дітей Буковинського краю / О. В. Макарова // Вісник Вінницького держ. мед. ун-ту. – 2002. – Т. 6, № 2. – С. 463–464.

53. Маколкин В. И. Нейроциркуляторная дистония: миф или реальность? / В. И. Маколкин // Кардиология. – 2008. – № 4. – С. 62–65.

54. Марусик Г. П. Мікробіоценоз слизової оболонки піднебінних мигдаликів та порожнини товстої кишки у хворих на ангіни : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Г. П. Марусик. – Харків, 2009. – 23 с.

55. Марушко Ю. В. Магній та його значення для дитячого організму / Ю. В. Марушко, Т. В. Гищак // Дитячий лікар. – № 1. – 2013. – С. 9–13.

56. Мелконян Э. Р. Особенности функциональной активности небных миндалин у больных инфекционным эндокардитом : автореф. дис. канд. мед. наук / Э. Р. Мелконян. – Санкт-Петербург, 2003. – 13 с.

57. Методичні рекомендації із статистичної обробки / [Н. І. Смоляр, Я. М. Федорів, Л. М. Завойко та ін.]. – Львів, 1995. – 17 с.

58. Мітін Ю. В. Хронічний тонзиліт: сучасний стан проблеми та шляхи її вирішення / Ю. В. Мітін, Ю. В. Шевчук // Клинич. иммунология. Аллергология. Инфектология. – 2007. – № 8. – С. 18–22.

59. Мощич П. С. Кардіологія дитячого і підліткового віку / П. С. Мощич, Ю. В. Марушко. – Київ : Вища шк., 2006. – 422 с.

60. Мутафян О. А. Кардиомиопатии у детей и подростков / О. А. Мутафян. – Санкт-Петербург : Диалект, 2003. – 272 с.

61. Нагорная Н. В. Значение минеральных веществ в физиологии и патологии ребенка / Н. В. Нагорная, А. В. Дубовая, В. В. Алферов // Здоровье ребенка. – 2008. – № 6 (15). – С. 62–68.

62. Нагорная Н. В. Соматический статус старшеклассников с хроническим тонзиллитом / Н. В. Нагорная, Е. В. Бордюгова, И. Ю. Муравская // Здоровье ребенка. – 2007. – № 6 (9). – С. 33–36.

63. Наказ МОЗ України № 181 від 21.04.2005 р. «Про затвердження Протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «дитяча отоларингологія» – Київ, 2005. – 54 с.

64. Наказ МОЗ України № 362 від 19.07.2005 р. «Про затвердження Протоколів діагностики та лікування кардіоревматологічних хвороб у дітей». – Київ, 2005. – 67 с.

65. Нарушения сердечного ритма и проводимости у больных ЮРА / Н. Н. Каладзе, Н. А. Ревенко, Л. А. Кутузова та ін. // Сборник трудов, посвященный памяти профессора Ю. Н. Витебского (IV выпуск) «Проблемные вопросы педиатрии и высшего медицинского образования». – Донецк : Норд-Пресс, 2010. – С. 61–65.

66. Науменко Е. Я. Трудности диагностики кардиомиопатий у детей / Е. Я. Науменко, Е. С. Самошкина // Тезисы Всерос. конгресса «Детская кардиология». – 2004. – С. 301.

67. Орлова Н. В. Воспаление и факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Н. В. Орлова. – М., 2008. – 49 с.

68. Особенности содержания макро- и микроэлементов при заболеваниях сердечно-сосудистой системы / Н. В. Нагорная, А. В. Дубовая, Е. В. Бордюгова и др. // Здоровье ребенка. – 2012. – № 4 (39). – С. 129–135.

69. Острополец С. С. Миокард. Структура и функции в норме и патологии / С. С. Острополец. – Донецк : Норд-Пресс, 2007. – 243 с.

70. Острополец С. С. Современные аспекты патологии миокарда у детей / С. С. Острополец // Врачеб. практика. – 2007. – № 1 (55). – С. 34–41.

71. Пеший Н. Н. Опыт использования тримектала в комплексной терапии метаболических кардиопатий у детей / Н. Н. Пеший, С. М. Тянянская, В. Ф. Бойко // Совр. педиатрия. – 2009. – № 1 (23). – С. 121–122.

72. Пеший М. М. Дитяча кардіологія (клінічні лекції) / М. М. Пеший. – Полтава, 2006. – С. 42–46.

73. Поиск путей улучшения лечения детей с хроническими воспалительными заболеваниями носа и околоносовых пазух / Ю. Г. Резниченко, Н. В. Скорая, Е. Г. Скорый [и др.] // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2006. – № 5. – С. 33–36.

74. Применение препарата Магнерот в детской кардиологической практике / М. А. Школьников, Е. К. Ерастова, Н. И. Клейменова и др. // Трудный пациент. – 2010. – № 1-2. – С. 37–40.

75. Проблемы современной диагностики метаболических кардиомиопатий / Ю. М. Белозеров, И. В. Леонтьева, В. С. Сухоруков и др. // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2012. – № 4 (1). – С. 55–63.

76. Резніченко Ю. Г. Клініко-інструментальні характеристики кардитів у дітей раннього віку на фоні вродженого токсоплазмозу / Ю. Г. Резніченко,

О. М. Лебединец // Запорожский медицинский журнал. – 2013. – № 2. – С. 45–48.

77. Решетняк О. А. Значения кадмия, калия и кальция для функционального состояния сердечно-сосудистой системы спортсменов / О. А. Решетняк, И. А. Евстафьева, Е. В. Евстафьева // Ученые записки Таврич. нац. ун-та им. В. И. Вернадского. Сер. «Биология, химия». – 2010. – Т. 23 (62), № 3. – С. 129–135.

78. Роева Л. В. Динаміка змін електрофізіологія міокарда та рівня працездатності у дітей з вторинною кардіоміопатією / Л. В. Роева // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2006. – № 3. – С. 23.

79. Рыбакова М. К. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография / М. К. Рыбакова, М. Н. Алехин, В. В. Митьков. – Москва : Видар, 2008. – 512 с.

80. Рычкова Т. И. Физиологическая роль магния и значение его дефицита при дисплазии соединительной ткани у детей / Т. И. Рычкова // Педиатрия. – 2011. – Т. 90, № 2. – С. 114–120.

81. Самсыгина Г. А. Часто болеющие дети: проблемы патогенеза, диагностики и терапии / Г. А. Самсыгина // Педиатрия. – 2005. – № 1. – С. 66–73.

82. Сангаджиева В. Ш. Клинико-биохимические особенности сердечной деятельности у детей дошкольного возраста, часто болеющих респираторными заболеваниями : автореф. дис. канд. мед. наук / В. Ш. Сангаджиева. – Астрахань, 2008. – 24 с.

83. Сенаторова А. С. Вторичные кардиомиопатии у детей / А. С. Сенаторова, А. Д. Бойченко, Н. Р. Бужинская. – Харьков: Новое слово, 2011. – 344 с.

84. Современные методы диагностики миокарда в детском возрасте / А. И. Смиян, Ю. А. Мозговая,

Е. А. Смиян и др. // Вісник СумДУ. Сер. Медицина. – 2009. – Т. 2, № 2. – С. 152–158.

85. Сухарева Г. Э. Распространенность различных вариантов кардиомиопатий у детей в Автономной Республике Крым / Г. Э. Сухарева, И. Н. Имнадзе, И. Г. Лебедь // Тезисы Всерос. конгресса «Детская кардиология». – 2004. – С. 302.

86. Тонзиллит: клиника и иммунологические аспекты / М. С. Плужников, Г. В. Лавренова, М. Я. Левин, П. Г. Назаров. – Санкт-Петербург : Диалог, 2005. – 222 с.

87. Тутельман К. М. Состояние центральной гемодинамики при миокардиодистрофии у детей / К. М. Тутельман, И. В. Леонтьева // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2007. – № 1. – С. 20–24.

88. Ультразвуковая диагностика хронического тонзиллита и тонзиллогенных кардиальных поражений у детей / А. И. Смиян, Ю. А. Мозговая, Е. Г. Васильева и др. // Научные ведомости. Сер. Медицина. Фармация. – 2013. – № 4 (147), Вып. 21. – С. 119–122

89. Хоффман Дж. Детская кардиология / Дж. Хоффман. – Москва : Практика, 2006. – 543 с.

90. Чукаева И. И. Влияние факторов риска на течение воспалительных реакций и развитие атеросклероза / И. И. Чукаева, Н. В. Орлова, В. А. Алешкин // Междунар. журн. интервенционной кардиоангиологии. – 2007. – № 13. – С. 45–50.

91. Эффективность антибактериального медикаментозного сопровождения хирургического лечения больных хроническим тонзиллитом и коморбидной миокардиопатией / А. Ю. Овчинников [и др.] // Лечащий Врач. – 2007. – № 8. – С. 89–91.

92. Юлиш Е. И. Хронический тонзиллит у детей / Е. И. Юлиш // Здоровье ребенка. – 2009. – № 6 (21). – С. 58–66.

93. Якуш Н. А. Сердечные тропонины в клинической практике / Н. А. Якуш, Э. Ч. Шанцило, И. Э. Адзерихо // Мед. новости. – 2007. – № 10. – С. 7–10.

94. Altekin E. The relationship between trace elements and cardiac markers in acute coronary syndromes / E. Altekin, C. Coker, A. R. Sizman // J. Trace Elem. Med. Biol. – 2005. – Vol. 18, № 3. – P. 235–242.

95. Alter P. Activated nuclear transcription factor KB in patients with myocarditis and dilated cardiomyopathy relation to inflammation and cardiac function / P. Alter, H. Rupp, B. Maisch // Biochem. Biophys. Res. Comm. – 2006. – Vol. 339, № 1. – P. 180–187.

96. Alter P. Escape from cardiomyocyte apoptosis by enterovirus persistence due to elevated soluble Fas-receptor / P. Alter, B. Maisch // Z. Kardiol. – 2004. – Vol. 93, № 7. – P. 524–532.

97. Andrews R. E. Burch M and on Behalf of the British Congenital Cardiac Association. New-onset heart failure due to heart muscle disease in childhood: a prospective study in the United Kingdom and Ireland / R. E. Andrews, M. J. Fenton, D. A. Ridout // Circulation. – 2008. – № 117 (1). – P. 79–84.

98. Antzelevitch C. Cellular basis and mechanism underlying normal and abnormal myocardial repolarization and arrhythmogenesis / C. Antzelevitch // Annals Of Medicine. – 2004. – Vol. 36. – P. 5–14.

99. Avbelj V. Beat-to-beat repolarisation variability in body surface electrocardiograms / V. Avbelj // Medical & Biological Engineering & Computing. – 2003. – Vol. 41, № 5. – P. 556–560.

100. Baranovskaya N. V. Element composition of human organs and tissue / N. V. Baranovskaya, L. P. Rikhvanov, T. N. Ignatova // Trace Elements and Electrolytes. – 2010. – P. 171.

101. Bathala S. A review on the mechanism of sore throat in tonsillitis / S. Bathala, R. Eccles // *J Laryngol Otol.* – 2013. – Vol. 127, №3. – P. 227–232.

102. Bresnahan S. Confounding T-wave inversion. *American Journal Of Critical Care: An Official Publication / S. Bresnahan // American Association of Critical-Care Nurses.* – 2007. – Vol. 16, № 2. – P. 137–140.

103. Brook I. Penicillin failure in the treatment of streptococcal pharyngo-tonsillitis / I. Brook // *Curr Infect Dis Rep.* – 2013. – Vol. 15, № 3. – P. 232–235.

104. Cardiomyopathy in congenital disorders of glycosylation / J. Gehrmann, K. Sohlbach, M. Linnebank, H. J. Bohles // *Cardiol. Young.* – 2003. – Vol. 13 (4). – P. 345–351.

105. Casis O. Diabetic cardiomyopathy: electromechanical cellular alterations / O. Casis // *Current Vascular Pharmacology.* – 2004 – Vol. 2, № 3. – P. 237–248.

106. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the european society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases / P. Elliott, B. Andersson, E. Arbustini [et al.] // *Eur. Heart. J.* – 2008. – Vol. 29 № 2. – P. 270–276.

107. Clinical Factors Associated with Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infections / T. K. Murphy, E. A. Storch, A. B. Lewin, P. J. Edge // *J. of Pediatrics.* – 2012. – Vol. 160, № 2. – P. 314–319.

108. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies / B.J. Maron, J.A. Towbin [et al.] // *Circulation.* – 2006. – № 113. – P. 1807–1816.

109. Cooper L. T. The Role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: A scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology Endorsed by the Heart Failure Society of America

and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology / L. T. Cooper, K. L. Baughman, A. M. Feldman // J. Amer. Coll. Cardiology. – 2007. – Vol. 50. – P. 1914–1931.

110. Diagnostic utility of cardiac biomarkers in discriminating Takotsubo Cardiomyopathy from Acute Myocardial Infarction / M. S. Randhawa, A. S. Dhillon [et al.] // Journal of Cardiac Failure. – 2013. – Vol. 9, № 6. – P. 1071–1076.

111. Elliott P. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the european society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases // P. Elliott, B. Andersson, E. Arbustini // Eur. Heart. J. – 2008. – Vol. 29, № 2. – P. 270–276.

112. Gajewski K. K. Sudden cardiac death in children and adolescents (excluding Sudden Infant Death Syndrome) / K. K.Gajewski, J. P. Saul // Ann. Pediatr. Cardiol. – 2010. – Vol. 3, № 2. – P. 107–112.

113. Gidding S. S. Cardiovascular risk factors in adolescents / S. S. Gidding // Curr. Treat. Options Cardiovasc. Med. – 2006. – Vol. 8, № 4. – P. 269–275.

114. Goodwin J. F. Cardiomyopathies and specific heart muscle diseases. Definitions, terminology, classifications and new and old approaches / J. F. Goodwin // Postgrad. Med. J. – 2002. – Vol. 1. – P. 3–6.

115. Hlaing T. ECG repolarization waves: their genesis and clinical implications / T. Hlaing // Annals of Noninvasive Electrocardiology: The Official Journal Of The International Society For Holter And Noninvasive Electrocardiology. –2005. – Vol. 10, № 2. – P. 211–223.

116. Hsu C. H. Electrocardiographic abnormalities as predictors for over-range lithium levels / C. H. Hsu // Cardiology. – 2005. – Vol. 103, № 2. – P. 101–106.

117. Hypertrophic cardiomyopathy: current understanding and treatment objectives / G.S. Soor, A. Luk,



E. Ahn [et al.] // Journal of Clinical Pathology. – 2009. – Vol. 62 (3). – P. 226–235.

118. Kesek M. Principal component analysis of the T wave in patients with chest pain and conduction disturbances / M. Kesek // Pacing And Clinical Electrophysiology. – 2004. – Vol. 27, № 10. – P. 1378–1387.

119. Klingenheben T. Quantitative assessment of microvolt T-wave alternans in patients with congestive heart failure / T. Klingenheben // J. of Cardiovascular Electrophysiology. – 2005. – Vol. 16, № 6. – P. 620–624.

120. Korff S. Differential diagnosis of elevated troponins / Korff S., Katus H. A., Giannitsis E. // Heart. – 2006. – Vol. 92. – P. 987–993.

121. Lampert R. Effects of psychologic stress on repolarization and relationship to autonomic and hemodynamic factors / R. Lampert // J. of Cardiovascular Electrophysiology. – 2005. – Vol. 16, № 4. – P. 372–377.

122. Manganese ions as intracellular contrast agents: proton relaxation and calcium interactions in rat myocardium / W. Nordhoy, H.W. Anthonsen, M. Bruvold [et al.] // NMR Biomed. – 2003. – Vol. 16, № 2. – P. 82–95.

123. Mascitelli L. Body iron stores and gender differences in risk factors for coronary heart disease / L. Mascitelli, F. Pezzetta, M.R. Goldstein // Maturitas. – 2010. – № 65 (2). – P. 149–160.

124. Masironi R. Trace Elements and Cardiovascular Diseases / Masironi R. // Occup. Environ. Med. – 2007. – Vol. 47, № 12. – P. 776–780.

125. Miller T. L. Risk factors for cardiovascular disease in children infected with human immunodeficiency virus-1 / T. L. Miller, E. J. Orav, S. E. Lipshultz // J. Pediatrics. – 2008. – Vol. 153, № 4. – P. 456–457.

126. Nakagawa M. Gender differences in autonomic modulation of ventricular repolarization in humans /

M. Nakagawa // J. of Cardiovascular Electrophysiology. – 2005. – Vol. 16, № 3. – P. 278–284.

127. Oosterom A. The dominant T wave and its significance / A. Oosterom // J. of Cardiovascular Electrophysiology. – 2003. – Vol. 14, № 10. – P. 80–87.

128. Pediatric cardiomyopathies: causes, epidemiology, clinical course, preventive strategies and therapies / S .E. Lipshultz, T. R. Cochran, D. A. Briston [et al.] // Future Cardiol. – 2013. – Vol. 9, № 6. – P. 817–848.

129. Recommendations for Quantification Methods During the Performance of a Pediatric Echocardiogram: A Report From the Pediatric Measurements Writing Group of the American Society of Echocardiography Pediatric and Congenital Heart Disease Council / Leo Lopez, Steven D. Colan, Peter C. Frommelt [et al.] // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2010. – Vol. 23, № 5. – P. 465–495.

130. Repolarization abnormality for prediction of all-cause and cardiovascular mortality in American Indians: the Strong Heart Study / P. M. Okin, M. Malik, K. Hnatkova, E. T. Lee // J. of Cardiovascular. – 2005. – Vol. 16, № 9. – P. 945–951.

131. Richey P.A. Left ventricular geometry in children and adolescents with primary hypertension / P. A. Richey, T. G. DiSessa, G. W. Somes et al. // Am. J. Hypertens. – 2010. – Vol. 23, № 1. – P. 24–29.

132. Schwappach D. L. B. The economics of primary prevention of cardiovascular diseases – a systematic review of economic evaluations / D. L. B. Schwappach, T. A. Boluarte, M. Suhcke // Cost effectiveness and resource allocation. – 2007. – Vol. 5. – P. 1–12.

133. Seemamv G. Quantitative reconstruction of cardiac electromechanics in human myocardium: regional heterogeneity / G. Seemamv // J. of Cardiovascular Electrophysiology. – 2003. – Vol. 14, № 10. – P. 219–228.

134. Sharma A. K Stress cardiomyopathy: diagnosis, pathophysiology, management, and prognosis / A. K Sharma, J. P Singh , E. K. Heist // Crit Pathw Cardiol. – 2011. – № 10. – P. 142 – 147.

135. Thiene G. Cardiomyopathies: is it time for a molecular classification? / G. Thiene, D. Corrado, C. Basso // Eur. Heart J. – 2004. – Vol. 25. – P. 1772–1775.

136. Van Huysduynen B. H. Hypertensive stress increases dispersion of repolarization. Pacing And Clinical Electrophysiology / B. H. Van Huysduynen // PACE. – 2004. – Vol. 27, № 12. – P. 1603–1609.

137. Yusuf Sh. The sinus tachycardias / Sh. Yusuf, J. Camm // Nat. Clin. Pract. Cardiovasc Med. – 2005. – № 2 (1). – P. 44–52.

| ЗМІСТ       |  | С. |
|-------------|--|----|
| Вступ ..... |  | 3  |
| Розділ 1.   | СУЧАСНІ АСПЕКТИ РОЗВИТКУ ПОРУШЕНЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ТОНЗИЛІТІ У ДІТЕЙ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....                          | 5  |
| 1.1.        | Місце порушень серцево-судинної системи в структурі захворювань у дітей.....   | 8  |
| 1.2.        | Фактори ризику виникнення та патогенетичні механізми розвитку порушень серцево-судинної системи у дітей, хворих на хронічний тонзиліт .....  | 8  |
| 1.3.        | Сучасні можливості діагностики порушень серцево-судинної системи у дітей, хворих на хронічний тонзиліт .....                                 | 13 |
| 1.4.        | Досягнення сучасної кардіології у сфері лікування порушень серцево-судинної системи на фоні хронічного тонзиліту у дітей .....               | 25 |
| Розділ 2.   | МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....   | 32 |
| 2.1.        | Обсяг досліджень .....   | 32 |
| 2.2.        | Методи досліджень .....  | 34 |
| Розділ 3.   | СТАН СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ТА ВЕГЕТАТИВНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ТОНЗИЛІТ.....  | 43 |
| 3.1.        | Особливості клінічного перебігу уражень серцево-судинної системи у дітей, хворих на хронічний тонзиліт.....                                  | 43 |
| 3.2.        | Стан серцевої діяльності за даними інструментальних методів дослідження у хворих на вторинну кардіоміопатію на тлі хронічного тонзиліту..... | 46 |

|           |  |    |
|-----------|--|----|
| 3.3       | Рівень маркерів ураження міокарда при порушеннях серцево-судинної системи у дітей, хворих на хронічний тонзиліт.....   | 59 |
| Розділ 4. | ОЦІНЮВАННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ СИНБІОТИЧНИМ ПРЕПАРАТОМ ТА ПРЕПАРАТОМ МАГНІЮ У ДІТЕЙ З УРАЖЕННЯМИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ НА ФОНІ ХРОНІЧНОГО ТОНЗИЛІТУ.....   | 63 |
| 4.1.      | Клінічне оцінювання ефективності комплексного лікування синбіотичним та магнієвмісним препаратами у дітей з вторинною кардіоміопатією на фоні хронічного тонзиліту.....    | 64 |
| 4.2.      | Динаміка порушень серцевої діяльності залежно від терапії.....   | 66 |
| 4.3.      | Вплив комплексного застосування синбіотика та препарату магнію на рівень маркерів ураження міокарда у дітей з незапальними захворюваннями серця тонзилогенного генезу..... | 69 |
|           | Перелік умовних позначень .....  | 73 |
|           | Список використаної літератури .....   | 75 |

Наукове видання

**Сміян Олександр Іванович,  
Мозгова Юлія Анатоліївна,  
Резніченко Юрій Григорович,  
Висоцький Ігор Юрійович**

**СТАН СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ  
ТА ВЕГЕТАТИВНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ У ДІТЕЙ,  
ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ТОНЗИЛІТ**

Монографія

За загальною редакцією В. А. Сміянова та О. П. Мощича

Художнє оформлення обкладинки М. В. Коваля  
Редактор Н. А. Гавриленко  
Комп'ютерне верстання Ю. А. Мозгової

Формат 60×84/16. Ум. друк. арк. 5,58. Обл.-вид. арк. 5,99. Тираж 300 пр. Зам. №

Видавець і виготовлювач  
Сумський державний університет,  
вул. Римського-Корсакова, 2, м. Суми, 40007  
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3062 від 17.12.2007.