

Є.Х. Заремба¹, Л.М. Кобецька²,
М.М. Вірна¹, О.В. Заремба-
Федчишин¹, О.В. Заремба¹,
Н.О. Рак¹, С.Р. Чех¹

¹ Львівський національний
медичний університет
імені Данила Галицького

² КНП «Клінічна лікарня швидкої
медичної допомоги»

УРАЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ, ПОВ'ЯЗАНЕ З ХРОНІЧНИМИ ВОГНИЩАМИ ІНФЕКЦІЙ (клінічний випадок)

Резюме

У статті описано роль хронічного вогнища інфекції в розвитку ураження серцево-судинної системи. Зроблено висновки про те, що проведення профілактичних заходів щодо санації хронічних вогнищ інфекції як у дорослих, так і дітей є обов'язковою ланкою загального лікування багатьох соматичних захворювань, особливо хвороб хронічного перебігу, які супроводжуються зниженням реактивності організму.

Ключові слова

Хронічний тонзиліт, ревматизм, фібриляція передсердь.

Клінічний випадок. Хвора Н., 41 рік, 19 жовтня 2018 року звернулася на консультацію з приводу персистуючої форми фібриляції передсердь. Скарг хвора не пред'являє. З її слів, уперше в лютому 2017 року при профілактичному огляді діагностовано на ЕКГ фібриляцію передсердь. Вона звернулася до кардіолога, який призначив їй при «зриві» ритму аміодарон в/в, потім після зняття аритмії на постійний прийом аміодарон 400-600 мг, карведилол 50 мг, варфарин, гідазепам. Проте навіть при такій терапії хвора в подальшому відмічала пароксизми фібриляції передсердь, які повторно знімала в/в введенням аміодарону.

У лютому проведено лабораторні обстеження: загальний аналіз крові: Hb — 152 г/л, лейкоцити — $8,2 \times 10^9$ /л, ШОЕ — 9 мм/год, е — 1, п — 1, с — 65, л — 23, м — 10, білірубін — 26,2 ммоль/л, креатинін — 70,3 ммоль/л, сечовина — 3,8 ммоль/л, АсАТ — 8,5, АлАТ — 18,8; ревмопроби: СРБ — негативний, РФ — негативний, АСЛО — 125 МО. Гормони щитоподібної залози: ТТГ — 2,47 мОд/л, вільний T_4 — 19,3 пмоль/л, антитіла до пероксидази — 10,53 мОд/мл. Са іонізуючий — 1,17 ммоль/л, К — 5,01 ммоль/л, магній — 0,86 ммоль/л, феритин — 86,69 нг/мл.

ЕхоКГ (26.09.2018): ПШ — 2,2 см, перегородка — 1,0 см, ЛШ — 5,1 см, стінка ЛШ — 1,0 см, ФВ — 69%, висхідна аорта — 3,5 см, ЛП — 3,6 см; НМК +2 з міксоматозним пролабуванням стулок, НТК

+2. Пролапс мітрального клапана з недостатністю. Відносна тристулкова недостатність. Ліві камери серця без ознак об'ємного перевантаження.

Черезстравохідна ЕхоКГ: ЛП — 4,6 см (при трансторакальному обстеженні — 4,2 см), вушко ЛП чітко візуалізується, повністю контрагується, тромби у вушку ЛП не візуалізуються. Пролапс обох стулок МК, сегментів А2 Р2, НМК +2. Стулки МК міксоматозно потовщені.

Консультована невропатологом, офтальмологом, ендокринологом, стоматологом, отоларингологом — патології не виявлено.

Рентгенографія органів грудної клітки: деформації легеневого малюнка не виявлено, корені структурні, синуси вільні.

З анамнезу життя стало відомо, що в дитинстві діагностовано пролапс мітрального клапана. З перенесених захворювань відмічає часті (2-3 рази на рік) бронхіти, деякі з них ускладнювалися пневмоніями. Спадковий анамнез обтяжений: у батька — фібриляція передсердь, у сестри — часті фарингіти, тонзиліти. Хвора працює медсестрою.

При об'єктивному огляді стан хворої середньої важкості. Конституція нормостенічна. Шкіра чиста, звичайного кольору, видимі слизові блідо-рожеві, чисті. Лімфатичні вузли не збільшені. Температура тіла — 36,7 °С. Мигдалики збільшені з включеннями білого кольору, округлої форми, при натиску шпателем виділяється гній, проте болючості в горлі хвора не відмічає.

Дихання через ніс вільне. ЧД — 16 уд/хв. При аускультії в легенях дихання везикулярне. Шийні

судини не візуалізуються. ЧСС — 101 уд/хв. Пульс — 98 уд/хв. АТ — 110/70 мм рт. ст. Межі серця не зміщені. Аускультативно: тони ослаблені, аритмічні. Язик вологий, чистий. Живіт округлої форми, при пальпації неболючий. Печінка не виступає з-під краю реберної дуги. Селезінка не пальпується. Випорожнення 1 раз на добу. Ділянка нирок та сечового міхура не змінена. Симптом Пастернацького «-» з обох боків. Діурез достатній.

При лабораторному дослідженні змін у загальному та біохімічному аналізі крові не було. Виявлено: глюкоза крові — 6,2 ммоль/л, загальний фібриноген — 5,4 г/л; гострофазові показники: серомукоїди — 0,254, СРБ — до 6 мг/с, АСЛО — 600, РФ — негативний. Показники ліпідогрaми в межах норми, за винятком коефіцієнта атерогенності — 4,02.

У мікробіологічному дослідженні зів висіяно *Str. pneumoniae*, *St. aureus*. Стійкий до еритроміцину, помірно стійкий до цефотаксиму, цефтріаксону, чутливий до оксациліну, кліндаміцину, ципрофлоксацину, гентаміцину, ванкомицину, тетрацикліну, рифампіцину, лінезоліду, імipенему.

При інструментальних дослідженнях діагностовано:

- ЕКГ від 17.10.2018: ритм синусовий, правильний, ЧСС — 68 уд/хв, ЕВС не відхилена, вольтаж збережений, подовження інтервалу PQ (AV-блокада I ступеня), коронарні зубці T у V₁₋₆;
- холтерівське моніторування ЕКГ: протягом усього обстеження (44 години) реєстрували синусовий ритм 91,2%, який переривався синусовою аритмією. Середня ЧСС — 73 уд/хв, мінімальна — 57 уд/хв, максимальна — 122 уд/хв. Циркадний індекс — 1,13. Інтервал PQ — 216 мс, подовжений. Зафіксовано екстрасистолію тривалістю 1 год 44 хв (4%). При підвищенні ЧСС унаслідок фізичних чи психоемоційних навантажень відмічаються епізоди транзиторної блокади ЛНПГ. Виявлено 365 надшлуночкових екстрасистол, 1381 — шлуночкових екстрасистол. Інтервал QT на максимальній ЧСС дорівнює 504 мс, інтервал QT на мінімальній ЧСС — 456 мс. Середній інтервал QT за весь період спостереження дорівнює 423 мс. Протягом доби спостерігалось подовження інтервалу QT (максимальне QT/RR = 1,023 в D2 18:59);
- ЕхоКГ: ПШ — 1,7 см, перегородка — 0,9 см, ЛШ — 4,4 см, стінка ЛШ (діаст.) — 0,9 см, ФВ — 70%, висхідна аорта — 2,7 см, ЛП — 3,5 см. Аорта ущільнена. Пролапс МК, недостатність МК +1. Великий кальцинат на фіброзному кільці МК. Хорди дещо вкорочені. Скоротливість міокарда задовільна (ФВ 70%). Аномальна хорда ЛШ. Спайки між листками перикарда за нижньою стінкою ЛШ. Рідина в плевральній порожнині не візуалізується;
- УЗД органів черевної порожнини та щитоподібної залози: печінка не збільшена — 100 мм,

структура дещо зерниста, середньої ехогенності, жовчні протоки не розширені, судини не розширені, об'ємні утвори не виявлені. Жовчний міхур: розміри в нормі, з перегином, конкременти не виявлено. Підшлункова залоза: розміри в нормі, структура дещо зерниста, ехогенність середня, об'ємні утвори не виявлені. Нирки розміщені типово. Права нирка: розміри нормальні, кірковий шар — 14 мм, не потовщений, ехогенність середня, контур рівний. ЧМС не розширена, без затримки сечі, конкременти до 3,5 мм. Ліва нирка: розміри нормальні, кірковий шар — 13 мм, не потовщений, контур рівний. ЧМС не розширена, без затримки сечі, ехогенність середня, конкременти 2-3 мм, неповне подвоєння. Селезінка: розміри та структура нормальні. Вільна рідина не виявлена. Щитоподібна залоза без особливостей. Висновок: СКХ. Консультована офтальмологом: середовища прозорі, ДЗН блідо-рожеві, межі чіткі, артерії сітківки звужені, вени б/о. Висновок: ангіопатія сітківки.

На підставі вищеописаних даних встановлено діагноз: *Хронічна ревматична хвороба серця, активна фаза, активність II. Ревмокардит. Коронарит. Перикардит. Недостатність МК +1. Аномальна хорда ЛШ (вкорочені хорди ЛШ). Персистуюча форма фібриляції передсердь, тахісistolічний варіант (синусовий ритм 22.10.2018). СН I ст., зі збереженою систолічною функцією ЛШ (ФВ 70%). Хронічний декомпенсований тонзиліт. Сечокам'яна хвороба.*

Хворій призначено лікування: суворий ліжковий режим, що є одним із важливих етапів лікування, дієта, збагачена вітаміном С, та багато теплого пиття, полоскання горла 4 рази на день, контроль температури тіла кожні 2-3 години. Sol. Corvitini 0,5 в/в краплинно двічі на добу № 10, потім Sol. Gepamerци 10,0 в/в краплинно № 7, глюкозо-інсуліново-калієву суміш в/в краплинно № 10, Sol. Ampicilini 1,0 в/м 4 рази на день, Tab. Neurodiklovit 1 таб. 3 рази на день після їди; Sol. ATF 1% 1,0 в/м № 10, Tab. Diazolini 1 таб. 3 рази на день, Sol. Vitamini B₆ 1,0 в/м 1 раз на день; Sol. Vitamini B₁₂ 200 мкг 1,0 в/м через день; Tab. Ascorutini 1 таб. 3 рази на день, Sol. Mexicor 2,0 в/м 3 рази на день, Korvalol по 15 крап. 3 рази на день; Tab. Dormiplant 1 таб. 3 рази на день.

На 5-6-й день лікування хвора відмітила дискомфорт у ділянці серця, який супроводжувався перебоями в роботі серця, які до того не відчувала, також у вечірній час (17:00-19:00 год) підвищилася температура тіла до 37,2 °С.

Після проведеного лікування стан хворої покращився. Дискомфорт у ділянці серця, серцебиття та перебої в роботі серця не турбували. Температура тіла нормалізувалася, АТ — 120/80 мм рт. ст., пульс — 78 уд/хв. Спостерігали нормалізацію гострофазових показників та загального фібриногену.

Хвора з покращенням виписана для продовження лікування в амбулаторних умовах, із рекомендаціями: дотримання умов праці та відпочинку; дотримання дієти, збагаченої вітаміном С; збір трав; контроль температури, АТ, пульсу. Біцилін-5 1,5 млн в/м 1 раз на 21 день упродовж 6 місяців, потім 1 раз на місяць; Аскорутин 1 таб. 3 рази на день упродовж 1 місяця; Диклофенак 50 мг 1 кап. 3 рази на день після їди; Панангін 1 таб. 3 рази на день; Діазолін 1 таб. 3 рази на день; Пумпан 10 крап. 3 рази на день; Квертин 1 таб. 3 рази на день упродовж 1 місяця; Гепат-Мерц гранулят 1 пакет 2 рази на день упродовж 1 місяця. Дільничний нагляд за місцем проживання сімейного лікаря, кардіолога.

Відомо, що хронічне вогнище запалення впливає на стан усього організму людини і може стати фактором ризику розвитку багатьох соматичних хвороб. Дослідження, присвячені вивченню взаємозв'язку патології внутрішніх органів і хронічних вогнищ інфекцій, почали проводитися ще на початку минулого століття.

- У 1911 році англійський терапевт Hunter опублікував наукову працю, в якій описав, що після видалення депульпованих зубів йому вдалося вилікувати хворих на анемію.
- Американські вчені Rosenow та Bieland створили теорію, згідно з якою з вогнища інфекції мікроорганізми потрапляють у різні органи та викликають їх ураження.
- Роботи радянських учених І.Г. Лукомського та Д.А. Ентіна дозволили обґрунтувати нові уявлення про механізм можливого впливу стоматогенних локальних вогнищ на основі вчення про імунітет, значення нервової системи та явищ первинної сенсibiliзації.
- Значну увагу даній проблемі приділяли професори С.Ф. Олійник і Л.А. Луцик. Згідно з їх дослідженнями встановлено, що вогнища хронічної інфекції в порожнині рота провокують виникнення або загострення різноманітних захворювань організму.

Невелика кількість патогенних мікроорганізмів є частиною мікрофлори організму людини. Якщо імунна система людини втрачає здатність контролювати кількість хвороботворних бактерій, вони починають активно розмножуватися і проникати в кров, серце, мозок, нирки, сечостатеву систему.

Наявність вогнища хронічної інфекції не дозволяє вважати людину абсолютно здоровою до їх санації. Найбільш часто трапляються: хронічний тонзиліт, каріозні зуби і хронічний холецистит. Також можливий розвиток вогнища інфекції у вухах (отити), лобових і верхньощелепних пазухах (синусити та гайморити), бронхах (бронхіти), придатках матки (сальпінгоофорити) тощо. Наявність усіх цих вогнищ хронічної інфекції до певного часу себе ніяк суб'єктивно не виявляє та, на жаль, недооцінюється лікарями. Їх часом просто не вважають

хворобою, проте невеликі вогнища запалення можуть бути причиною різних, іноді дуже важких захворювань.

Виділяють 3 групи захворювань, які пов'язують із наявністю хронічного вогнища інфекції (Г.Д. Овруцький, 1993).

1. Типові вогнищево-обумовлені хвороби, які є захворюваннями імунних комплексів. До цієї групи належать такі імунотоксичні хвороби, як інфекційно-алергічний міокардит, справжній ревматизм (хвороба Сокольського — Буйо), ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак, склеродермія, вузликовий періартеріїт, дерматоміозит, васкуліт, хронічні форми нефриту тощо. Для хвороб цієї групи характерні спільні клінічні симптоми, що пов'язано з наявними ознаками автоімунних змін.
2. Хвороби та патологічні реакції, викликані сенсibiliзацією до лікарських засобів, що застосовуються в лікуванні зубів і тканин пародонта. Друга група охоплює медикаментозні алергічні реакції, пов'язані з лікуванням стоматогенного вогнища: васкуліти, еритеми, капілярити, ангіоневротичний набряк Квінке, кон'юнктивіти, риніти, екзематозні та сверблячі дерматити, бронхіти, напади бронхіальної астми, артралгії, гіпотонія, ураження системи крові (геморагічні діатези, анемії, лейкомоїдні реакції, лейкоцитоз, лейкопенії). У виникненні хвороб цієї групи велике значення мають природа застосованого лікарського засобу, спосіб його використання. Особливої уваги потребує реакція на медикаменти, що депонуються в порожнині зуба і тканинах пародонта.
3. Хвороби, пов'язані з імунопригнічувальною дією вогнища інфекції й формуванням імунodefіцитного стану. Невипадково С.Ф. Олійник вважав, що при цьому можливе ушкодження будь-якого органа. Адже імунна недостатність, для якої характерна різноманітність клінічних проявів, не має специфічних і патогномонічних симптомів і може проявлятися під маскою інших хвороб у вигляді таких синдромів, як інфекційний, автоімунний, atopічний, імунотрофічний та ін. Хворі з імунною недостатністю схильні до тяжких хронічних або рецидивуючих інфекційних хвороб, розвитку ускладненого перебігу гострої інфекційної патології бактеріальної й вірусної природи, активізації прояву латентної інфекції, наприклад вірусу простого герпесу, хвороб шлунково-кишкового тракту, паренхіматозних органів, погіршення адаптаційних можливостей організму.

На сьогодні відомо близько 100 різних захворювань, причиною яких є хронічний тонзиліт. Відсутність лікувального ефекту або нетривала ремісія

при таких захворюваннях часто пов'язані з тим, що лікарі не враховують патологію глотки як можливу причину.

Мета цієї публікації полягає в тому, щоб звернути увагу практичних лікарів на досить велику кількість захворювань, що формуються на тлі хронічної патології, але часто не розглядаються в контексті цього взаємозв'язку. Найбільш виражені зміни внутрішніх органів при декомпенсованій формі хронічного тонзиліту. Вони зумовлені впливом нервово-рефлекторного, бактеріємічного, токсіємічного та алергічного факторів.

Визначається також дисбаланс в імунному статусі — перерозподіл Т- і В-лімфоцитів та їх субпопуляцій, наявність циркулюючих імунних комплексів, сенсibilізація гранулоцитів до бактеріальних алергенів. Циркулюючі імунні комплекси антиген-антитіло мають хемотоксичну активність і підвищують протеолітичну здатність ферментів макрофагів, що приводить до лізису тканини мигдаликів, денатурації тканинних білків, які в результаті набувають антигенних властивостей. Потрапляючи в кров, вони викликають утворення аутоантитіл. Таким чином, піднебінні мигдалики стають місцем перманентної сенсibilізації уповільненого типу до антигенів стрептокока і стафілокока — мікрофлори, що найчастіше вегетує в лакунах піднебінних мигдаликів.

Дотепер відомо, що поряд із добре вивченим і досконально описаним впливом хронічного тонзиліту на формування патології серця, суглобів і нирок існує велика кількість інших пов'язаних хворобливих проявів. Так, хронічний тонзиліт створює реальні передумови до розвитку дерматозів. Це, зокрема, підтверджується досить високою частотою виявлення хронічного тонзиліту у хворих на псоріаз і наявністю в них залежності між активністю клінічного перебігу цього захворювання і загостренням хронічного тонзиліту. Багато дослідників вважають тонзилектомію одним із найважливіших компонентів лікування хворих на псоріаз. Санація вогнища хронічної інфекції нормалізує змінену реактивність і знижує алергізації організму, усуває патологічний рефлекторний вплив на ЦНС.

Хронічний тонзиліт відіграє важливу роль у виникненні та перебігу колагенових захворювань (системний червоний вовчак, склеродермія, геморагічний васкуліт, дерматоміозит, поліартрит). Доведена подібна антигенна структура деяких колагенозів та хронічного тонзиліту. Також він може призводити до виникнення захворювань очей. Тонзилітогенна інтоксикація значною мірою здатна послаблювати акомодативний апарат ока. Тому важливим заходом попередження короткозорості є рання санація вогнища хронічної інфекції. Хвороба Бехчета, при якій виникають ураження очей, також провокується вогнищем хронічної стрептококової інфекції при тонзиліті.

Часто відзначають поєднання неспецифічних захворювань легень та патології піднебінних мигдаликів. Ендогенний перибронхіт провокується запальними процесами носа, приносних пазух і лімфоїдного глоткового кільця. Іноді хронічний тонзиліт може сприяти загостренню хронічної пневмонії, а також призводити до більш важкого перебігу цього захворювання. Пульмонологи зазначають, що своєчасна санація вогнища фокальної інфекції в піднебінних мигдаликах знижує число ускладнень при хронічних захворюваннях легень у 2-3 рази.

Описано інфекційно-токсичний механізм ураження печінки при хронічному тонзиліті. Стрептококовий токсин — стрептолізин — здатний порушувати процес окисного фосфорилування в мітохондріях гепатоцитів. Відомі випадки розвитку уражень жовчовивідної системи при хронічному тонзиліті.

Церебральні ускладнення при хронічному тонзиліті виникають у результаті судинно-дисциркуляторних порушень і токсичного впливу з вогнища запалення. Судинні мозкові порушення і токсико-інфекційні енцефалопатії перебігають у вигляді хронічного процесу або кризів. При цьому виділяють декілька форм гіпоталамічного синдрому. Найчастіше трапляється вегетативно-судинна форма, потім — нейроендокринно-обмінна і найрідше — нейротрофічна форма.

На ранніх етапах розвитку хронічного тонзиліту є компенсаторне підвищення рівня андрогенів і глюкокортикоїдів. У міру розвитку захворювання відбувається поступове виснаження функції кори надниркових залоз із наступними наслідками для організму.

При хронічному тонзиліті страждає щитоподібна залоза. Найчастіше має місце підвищення її функції. Таке порушення пов'язано з гіперстимуляцією щитоподібної залози тиреотропним гормоном гіпофіза. Наслідком цього буде підвищення концентрації тироксину в крові. Цей процес пояснюється впливом патологічно змінених піднебінних мигдаликів на гіпоталамо-гіпофізарну систему. Можливий інший механізм ураження щитоподібної залози, пов'язаний із порушеннями імунної системи. Так, в осіб із генетично детермінованою схильністю до аутоімунних захворювань щитоподібної залози можуть виникати такі захворювання, як аутоімунний тиреоїдит Хашимото, підгострий тиреоїдит Кервена, фіброзний тиреоїдит, а також гострий тиреоїдит. Відмічено, що тяжкість патологічних змін у щитоподібній залозі залежить від тривалості хронічного тонзиліту і частоти його загострень. У результаті успішного лікування патології піднебінних мигдаликів можна спостерігати покращення стану щитоподібної залози і нормалізацію її гормоносинтезуючої функції.

Стрептококова інфекція вважається умовно-патогенною мікрофлорою, яка завжди є в організмі людини. Вона не несе небезпеки, оскільки її перебування контролює імунітет. Проте при зниженні імунітету (гіповітаміноз, стрес, переохолодження) вона починає активно розмножуватися, виділяти в організм отруту і провокувати різні захворювання. Людина уражається стрептококковими хворобами внаслідок ослабленого імунітету або контакту зі збудником інфекції.

Загалом відомо 100 видів стрептококів. Для зручності, залежно від типу гемолізу еритроцитів, даний рід бактерій розділили на 3 основні групи (за класифікацією Брауна):

1. Бета-стрептококи (β). Викликають повний гемоліз, є патогенними бактеріями.
2. Альфа-стрептококи (α). Викликають неповний гемоліз.
3. Гамма-стрептококи (γ). Негемолітичні бактерії.

Ревматизм — системне запальне захворювання сполучної тканини з переважною локалізацією процесу в серцево-судинній системі, яке розвивається у зв'язку з гострою інфекцією. Зазвичай при системних захворюваннях уражається багато внутрішніх органів, тому що сполучна тканина наявна в нашому організмі всюди. При ревматизмі насамперед під удар потрапляє серцево-судинна система і суглоби, з часом — печінка, нирки, легені. У розвитку захворювання вирішальним фактором є перенесена інфекція (ангіна, фарингіт, скарлатина тощо), яка викликана бета-гемолітичним стрептококом групи А, переважно в дітей і підлітків (7-15 років), та подальше порушення імунітету до цієї бактерії. Не кожна стрептококова інфекція викликає ревматизм. Антистрептококові антитіла, що виробляються імунітетом у відповідь на інфекцію, структурно подібні до аутоантигенів серцевої тканини, що дозволяє їм взаємодіяти. У результаті розвивається запалення в серцево-судинній системі і сполучній тканині, починається аутоімунна реакція з пошкодженням сполучнотканинних волокон серця і судин — ревмокардит.

При первинному ревмокардиті в сполучній тканині серця розвивається запальний процес,

тканина починає розростатися з утворенням ревматичних вузликів, які в подальшому рубцюються. У результаті розвиваються вади серця і кардіосклероз. Найчастіше уражається мітральний клапан із розвитком його недостатності або стенозу. Як правило, ревмокардит перебігає довго, поєднується з миготливою аритмією та ознаками застою крові, що свідчить про серцеву недостатність. Перші ознаки розвитку міокардиту — це болі в ділянці серця, серцебиття, перебої в роботі серця, слабкість, задишка при незначному фізичному навантаженні. При обстеженні виявляється розширення меж серця (через розростання сполучної тканини), ослаблені тони, поява серцевих шумів, зміни на електрокардіограмі тощо. При ревмокардиті, залежно від тяжкості (або при запущенні процесу) захворювання, уражаються всі або одна з оболонок серця, діагностують міокардит, та/або ендокардит, та/або перикард.

Висновки

1. Щоб не допустити виникнення ускладнень стрептококової інфекції, необхідно вчасно її діагностувати та боротися з нею за допомогою лікарських препаратів, своєчасно проводити профілактичні заходи.
2. Хворі на хронічний тонзиліт формують велику групу ризику з багатьох важких соматичних порушень і потребують до себе підвищеної уваги як із боку оториноларинголога, так і з боку лікарів інших спеціальностей. Тільки таким комплексним підходом можна зменшити кількість ускладнень у хворих на хронічний тонзиліт.
3. Не слід забувати, що санація хронічних вогнищ інфекції (порожнина рота, носа, хронічний тонзиліт) як у дорослих, так і дітей є обов'язковою ланкою загального лікування багатьох соматичних захворювань, особливо хвороб хронічного перебігу, які супроводжуються зниженням реактивності організму. Адже усунення вогнищ хронічної інфекції в багатьох випадках може привести до видужання та попередження рецидивів загальносоматичних захворювань.

Список використаної літератури

1. Лисенко Г.І. Сучасні проблемні питання гострої ревматичної лихоманки / Г.І. Лисенко, Л.В. Хімійон // Український ревматологічний журнал. — 2013. — № 54. — С. 4-12.
2. Shulman S.T., Bisno A.L., Clegg H.W. et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: 2012 update by infectious diseases society of America // Clin. Infect. Dis. — 2012. — 9. — P. 7-17.
3. Leckman J., King R.A., Gilbert D.L. et al. Streptococcal upper respiratory tract infections and exacerbations of tic and obsessive-compulsive symptoms: a prospective longitudinal study // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. — 2011. — 50 (2). — P. 108-118.e3.
4. Овчинников А.Ю. Хронический тонзиллит и сопряженные с ним заболевания [Електронний ресурс] / А.Ю. Овчинников, А.Н. Славський, И.С. Фетисов. — 2014. — Режим доступу до ресурсу: <http://mediclab.com.ua/index.php?newsid=13605>
5. Олійник С.Ф. Хронические заболевания внутренних органов / С.Ф. Олійник, 1967. — 400 с.

Надійшла до редакції 31.03.2020 р.