

## **МІОКАРДІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ТА ДИСПЛАЗІЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ЯК ПРЕДИКТОРИ ТЯЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ: РЕЗУЛЬТАТИ КОГОРТНОГО ПОРІВНЯЛЬНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ**

**Колоскова О.К., Тарнавська С.І., Шахова О.О., Калініченко В.А.**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

**Ключові слова:** бронхіальна астма, діти, міокардіальна дисфункція, дисплазія сполучної тканини.

Буковинський медичний вісник. 2026. Т. 30, № 1 (117). С. 63-68.

**DOI:** 10.24061/2413-0737.30.1.117.2026.10

**E-mail:**

koloskov.ek@gmail.com,  
tarnavska.svitlana@bsmu.edu.ua,  
shahova.olga@bsmu.edu.ua,  
kalinichenko.varvara.med@bsmu.edu.ua

**Резюме.** Бронхіальна астма (БА) залишається найбільш поширеним хронічним захворюванням дитячого віку, посідаючи 16-те місце у світі за впливом на тривалість життя осіб з інвалідністю. Сучасна парадигма розглядає БА як фактор ризику розвитку серцево-судинної патології, що зумовлено рецидивною гіпоксемією, системним запаленням та впливом тривалої базисної терапії. Особливого значення набуває вивчення субклінічної міокардіальної дисфункції, яка може ускладнювати перебіг захворювання та потребує персоналізованих підходів до менеджменту пацієнтів.

**Мета роботи** – дослідити електрокардіографічні та ультразвукографічні морфометричні показники міокардіальної дисфункції у дітей, хворих на бронхіальну астму різного ступеня тяжкості, для оптимізації прецизійних підходів до менеджменту захворювання.

**Матеріал і методи.** У дослідження залучено 75 дітей, хворих на БА зі стажем понад 2 роки. Пацієнти розподілені на дві групи: I група (n=37) – діти з легким персистувальним перебігом; II група (n=38) – пацієнти із середньо-тяжкою та тяжкою БА. Оцінювали контроль симптомів (АСТ-тест), індекс маси тіла (ІМТ) та коморбідний фон. Інструментальна діагностика включала електрокардіографію (ЕКГ) та ехокардіографію (Ехо-КГ) з оцінкою параметрів лівого шлуночка (ДЛШд, ТЗСЛШд, ТМШПд, ФУ) та стану клапанного апарату.

**Результати.** Встановлено, що легке персистування БА асоціювалося з кращим контролем симптомів на тлі низьких доз ІГКС (СШ=6,4; 95% ДІ: 3,06-13,4). У дітей II групи частіше реєструвався алергічний риніт (42,1% проти 29,73% у I групі; СШ=1,92) та надлишкова маса тіла (26,32%). ЕКГ-дослідження не виявило значущих відмінностей у положенні електричної осі серця, проте інверсія зубця Т у II групі траплялася в 1,55 раза частіше (27,27%). За даними Ехо-КГ, у пацієнтів із середньотяжким та тяжким перебігом достовірно частіше виявляли комбінацію пролапсу мітрального та трикулкового клапанів (СШ=3,7; 95% ДІ: 1,86-7,2). Морфометричні показники лівого шлуночка (ТЗСЛШд, ТМШПд) у дітей II групи мали тенденцію до збільшення, що за відсутності ознак гострого запалення (нормальні рівні СРБ, АСЛО) та гіпертрофії вказує на ймовірну роль дисплазії сполучної тканини у формуванні бівентрикулярної дисфункції.

**Висновки.** Легкий перебіг БА у школярів характеризується вищим рівнем контролю симптомів та мінімальними змінами з боку серцево-судинної системи. Середньотяжка та тяжка БА асоціюється з високим ризиком коморбідності (СШ=1,92), надлишковою масою тіла та високою частотою бівентрикулярного пролапсу клапанів (40,0%). Виявлені відхилення морфометричних маркерів лівого шлуночка та клапанного апарату свідчать про залучення міокарда в патологічний процес при тяжких формах БА, що може бути зумовлено супутньою сполучнотканинною дисплазією та потребує врахування при побудові стратегії персоналізованої терапії.

---

## **MYOCARDIAL DYSFUNCTION AND CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA AS PREDICTORS OF BRONCHIAL ASTHMA SEVERITY IN CHILDREN: RESULTS OF A COHORT COMPARATIVE STUDY**

**Koloskova O.K., Tarnavska S.I., Shakhova O.O., Kalinichenko V.A.**

## Оригінальні дослідження

**Key words:** bronchial asthma, children, myocardial dysfunction, connective tissue dysplasia.

*Bukovinian Medical Herald.* 2026. V. 30, № 1 (117). P. 63-68.

**Resume.** On a global scale, bronchial asthma (BA) ranks 16th in impact on the life expectancy of individuals with disabilities and remains the most common chronic disease of childhood. Modern views consider BA as a risk factor for cardiovascular pathology due to recurrent hypoxemia, systemic inflammation, and the impact of long-term maintenance therapy. Investigating subclinical myocardial dysfunction is crucial for optimizing personalized management of pediatric patients.

**Objective:** to investigate electrocardiographic and ultrasonographic morphometric indicators of myocardial dysfunction in children with bronchial asthma of varying severity to optimize precision approaches in disease management.

**Material and Methods.** A cohort of 75 children with BA (disease duration >2 years) was examined. Patients were divided into two groups: Group I (n=37) — children with mild persistent asthma; Group II (n=38) — patients with moderate-to-severe asthma. Asthma control (ACT-test), body mass index (BMI), and comorbid conditions were evaluated. Diagnostic tools included electrocardiography (ECG) and echocardiography (Echo-CG) assessing left ventricular parameters (LVDd, LVPWd, IVSd, FS) and valvular apparatus.

**Results.** It was established that mild persistent BA associated with better symptom control under low-dose inhaled corticosteroids (OR=6.4; 95% CI: 3.06-13.4). Group II patients more frequently exhibited allergic rhinitis (42.1% vs 29.73% in Group I; OR=1.92) and overweight (26.32%). ECG findings showed no significant differences in the electric axis position; however, T-wave inversion was 1.55 times more frequent in Group II (27.27%). Echo-CG data revealed that children with moderate-to-severe asthma significantly more often had a combination of mitral and tricuspid valve prolapse (OR=3.7; 95% CI: 1.86-7.2). Morphometric parameters of the left ventricle (LVPWd, IVSd) in Group II showed a tendency toward increase. Given the absence of acute inflammation (normal levels of CRP and ASLO) and hypertrophy, these changes suggest the role of connective tissue dysplasia in the formation of biventricular dysfunction.

**Conclusions.** Mild persistent bronchial asthma in school-age children is associated with superior symptom control using low-dose inhaled corticosteroids, lower comorbidity, and better ECG results compared to severe forms. Children with moderate-to-severe asthma have higher odds of comorbid atopic diseases (OR=1.92), specifically allergic rhinitis (OR=1.7). One in four patients (26.32%) is overweight, and 40.0% exhibit combined mitral and tricuspid valve prolapse (OR=3.7 compared to Group I). The biventricular combination of valvular prolapse alongside deviations in left ventricular diastolic markers suggests underlying connective tissue dysplasia in children with moderate-to-severe asthma, which contributes to increased cardiac load and requires consideration in personalized treatment strategies.

**Вступ.** Наразі у світовому масштабі бронхіальна астма (БА) посідає 16-ту позицію у впливі на тривалість життя людей з інвалідністю, є глобальним тягарем для системи охорони здоров'я та, водночас, найбільш поширеним хронічним захворюванням у дитинстві [1, 2]. Так, поширеність астми у дитячій популяції досягає 9,5%, а в підлітковій - вона зростає до 10,4% [3]. При неухильному зростанні ураженості дітей даною хронічною алергічною патологією, рівень смертності дітей від астми, за різними даними, коливається в межах від 0 до 0,7 на 100 000 осіб [4]. При цьому астма розглядається сьогодні з позицій фактора ризику розвитку серцево-судинної патології, що зумовлено як змінами, пов'язаними із загостреннями захворювання, так і впливом протиастматичних препаратів, які пацієнти застосовують у вигляді базисної терапії [5].

Сучасні погляди на механізми пресингу

бронхіальної астми, як хронічного респіраторного захворювання, на функції міокарда дозволяють припустити багатовекторність такого впливу, а саме:

- 1) системний вплив рецидивної гіпоксемії під час загострень,
- 2) системний вплив вивільнення медіаторів запалення,
- 3) ремоделювання легеневих судин,
- 4) підвищення внутрішньогрудного тиску і легенева артеріальна гіпертензія [6-10].

Ці механізми безпосередньо впливають на правий шлуночок, збільшуючи тиск у легеневій артерії. Дисфункція лівого шлуночка також була зареєстрована при хронічних захворюваннях легень, що є вторинною причиною змін у взаємодії між правим і лівим шлуночками та змін перед- та постнавантаження шлуночків.

Сучасні методи діагностики змін серцево-судинної системи у дітей, хворих на БА, дозволяють отримати підтвердження впливу персистувальної гіпоксемії на міокард [11]. Так, за результатами проведена персоналізована базисна терапія хворим дітям дозволила через 6 місяців отримати позитивні зміни з боку міокарда, зокрема покращити функцію правих відділів серця та усунути ознаки субклінічної міокардіальної дисфункції при тяжкій і середньотяжкій астмі [12]. Про правошлуночкову діастолічну дисфункцію у дітей із середньотяжкою і навіть легкою формою астми свідчать результати інших дослідників та не спостерігають змін з боку інших структур серця [13]. Проте в минулорічному дослідженні розглядалась бівентрикулярна дисфункція серця залежно від ступеня тяжкості дитячої бронхіальної астми [14].

**Мета роботи** – дослідити електрокардіографічні та ультразвукографічні морфометричні показники міокардіальної дисфункції у дітей, які хворіють на бронхіальну астму різного ступеня тяжкості, для оптимізації прецизійних підходів до менеджменту захворювання.

**Матеріал і методи.** Із дотриманням сучасних вимог біоетики, з позиції захисту прав пацієнта і за умови поінформованої згоди дітей та їх батьків, в умовах відділень ОКНП «Чернівецька обласна дитяча клінічна лікарня» сформовано когорту із 75 хворих на бронхіальну астму дітей і стажем захворювання більше двох років. З огляду на тяжкість перебігу захворювання, дітей розподілили на дві клінічні групи. До складу першої (I) групи увійшли 37 дітей із легким персистуванням захворювання, а решта 38 пацієнтів із середньо-тяжким і тяжким перебігом астми сформували другу (II) клінічну групу. Середній вік хворих I групи становив  $(11,18 \pm 0,56)$  (min-max 5-17 років), а дітей II групи -  $(9,24 \pm 0,62)$  (min-max 5-17). Частка хлопчиків у I групі становила 70,27% та дівчат 29,73%, а в II групі даний розподіл, відповідно, становив 63,16% та 36,84%. Таким чином, за основними клінічними характеристиками групи порівняння не відрізнялися. Так, частка міських мешканців серед хворих I групи становила 35,13%, а II групи – 39,47% ( $p > 0,05$ ).

Тяжкість захворювання визначалася обсягом терапії, необхідної для досягнення контролю симптомів захворювання, а оцінка контролю здійснювалася з урахуванням результатів Asthma Control Test [15]. При цьому, сума балів більше 20 вказувала на повний контроль захворювання, 19-16 балів – частковий контроль БА, 15 і менше балів свідчили про відсутність контролю БА.

Електрокардіографічне дослідження здійснювали у стандартних відведеннях Ейнтховена (I, II, III), а також у посиленних однополюсних відведеннях від кінцівок - за Гольденбергом (aVR, aVL, aVF) і в 6 прекардіальних відведеннях - за Вільсоном (V1 – V6) зі швидкістю руху стрічки 50 мм/с. ЕКГ-дослідження виконували на електрокардіографі *Nihon Kohden Cardiofax C* (Японія).

Ехокардіографічне обстеження проводилось на ультразвуковому апараті «PHILIPS HD11 XE» з частотою ультразвукового датчика 2,5-5 МГц, за

стандартною методикою в одно- та двовимірному режимах з оцінкою наступних морфометричних параметрів: діаметр лівого шлуночка в діастолу (ДЛШд), товщина задньої стінки лівого шлуночка в діастолу (ТЗСЛШд), фракція укорочення (ФУ), товщина міжпередсердної перегородка в діастолу (ТМШПд), діаметр аорти (дАо), діаметр лівого передсердя (дЛП). Отримані результати ехокардіографії порівнювали з нормальними показниками для дітей шкільного віку. Лабораторне обстеження пацієнтів здійснювали в умовах акредитованої лабораторії ОКНП «Чернівецька обласна дитяча клінічна лікарня».

Статистичний аналіз проводили з використанням параметричних і непараметричних методів аналізу, а нормальність розподілу даних оцінювали за тестом Колмогорова-Смирнова. Порівняння нормально розподілених числових значень здійснювали за критерієм Стьюдента ( $t$ ) та методом кутового перетворення Фішера ( $p$ ) – за аномального розподілу даних. Обчислення проведені за допомогою електронних таблиць Microsoft Excel та програмного забезпечення Statistika версії 10. Клініко-епідеміологічний аналіз з обчисленням показників ризику та оцінкою відмінностей між досліджуваними когортами хворих дітей виконано в дизайні ретроспективного когортного порівняльного дослідження.

#### **Результати дослідження та їх обговорення**

Для визначення ролі окремих предикторів у розвитку дисфункціонального міокарда у школярів з альтернативною тяжкістю бронхіальної астми, ми оцінили внесок ступеня фізичного розвитку, коморбідності та запалення у дітей клінічних груп порівняння. Важливу роль для функції міокарда відіграє стан фізичного розвитку дитини. Індекс маси тіла (ІМТ) у представників I клінічної групи становив, у середньому,  $(18,03 \pm 0,45)$   $\text{кг}/\text{м}^2$ , нормальну масу тіла відповідно віку та зросту мали 59,46% дітей, а перевищення вікової норми траплялося у 18,92% спостережень. У дітей, хворих на середньотяжку і тяжку форми БА, середні показники ІМТ становили  $(18,0 \pm 0,52)$   $\text{кг}/\text{м}^2$  ( $P > 0,05$ ), нормальну масу тіла, відповідно до зросту, мали 68,42% дітей ( $p > 0,05$ ), а надлишкову масу тіла – в 1,39 раза більше, ніж у I клінічній групі (26,32%,  $p > 0,05$ ). Таким чином, відсутність достовірних розбіжностей за масою тіла дозволяла вважати, що даний фактор не впливав на показники функції міокарда у дітей клінічних груп порівняння.

Обсяг базисної терапії у пацієнтів клінічних груп порівняння достовірно відрізнявся в континуумі низьких доз інгаляційних глюкокортикостероїдів, які застосовувалися в 44,44% хворих I групи та лише в 11,11% випадків у II клінічній групі ( $p < 0,05$ ). Закономірно режим низьких доз асоціював із підвищеними шансами легкого персистування БА: атрибутивний ризик (AR) = 41,52%, відносний ризик (BR) – 2,08% (95% ДІ: 1,2-3,8), співвідношення шансів (СШ) – 6,4 (95% ДІ: 3,06-13,4). Показники контролю симптоми астми за АСТ-тестом, у середньому, становили в I групі  $(16,0 \pm 1,19)$  балів, а в II групі –

## Оригінальні дослідження

(15,05±1,41) балів відповідно ( $p>0,05$ ), що підкреслювало переважання частково контрольованого перебігу захворювання у хворих I групи та гірших показників у II клінічній групі.

У клінічних групах порівняння, сформованих з урахуванням тяжкості перебігу БА, вважалося доцільним визначити частоту коморбідного перебігу бронхіальної астми, що могло додатково негативно впливати на функцію міокарда. У таблиці 1 наведена частота коморбідного перебігу atopічних захворювань у дітей клінічних груп порівняння.

Таблиця 1

**Частота реєстрації (%) коморбідності астми з іншою алергічною патологією у дітей груп порівняння**

Коморбідні atopічні захворювання	I клінічна група (n=37)	II клінічна група (n=38)	pф
Атопічний дерматит	2,7	2,63	>0,05
Алергічний риніт	29,73	42,1	<0,05
Атопічний дерматит та алергічний риніт	2,56	5,25	>0,05

Отже, алергічний риніт у хворих на БА дітей реєструвався практично у кожній другій дитині із середньотяжкою або тяжкою БА, та в кожного третього представника I клінічної групи. За наявності такої коморбідності дещо вищим є ризик більшої тяжкості персистенції БА у дітей: AP = 16,18%, BP – 1,37 (95% ДІ: 1,0-1,95), СШ – 1,92 (95% ДІ: 1,08-3,42).

Зазначимо, що за тяжкого та середньотяжкого перебігу БА відсутність коморбідного її перебігу визначалася в кожного другого хворого II групи, а в I

клінічній групі – в 1,3 раза більше (65,0% випадків). При цьому, переважання алергічного риніту, як коморбідної нозології при БА, асоціювало із більш тяжким її перебігом: AP = 13,45%, BP – 1,3% (95% ДІ: 0,89-1,9), СШ – 1,7 (95% ДІ: 0,96-3,1).

Проведення електрокардіограми (ЕКГ) у пацієнтів груп порівняння не виявило статистично достовірних розбіжностей за характеристиками розташування електричної осі серця (ЕВС). Так, у I клінічній групі нормальне розташування ЕВС реєструвалося у 58,82% випадків, а в II клінічній групі – у 51,52% спостережень, горизонтальне – у 5,88% та 9,09% хворих відповідно, а вертикальне розташування – у I і II клінічних групах визначено, відповідно, у 35,29% та 39,39% хворих (в усіх випадках  $pф>0,05$ ). Порушення процесів реполяризації відзначалися на електрокардіограмах дітей I групи у 35,29% випадків, а у хворих II групи – у 39,39% спостережень ( $pф>0,05$ ), ознаки міграції водія ритму серця – у 8,82% та 6,06% відповідно ( $pф>0,05$ ), ознаки порушення провідності мали місце, відповідно, у 5,88% та 3,03% хворих ( $pф>0,05$ ), інверсія зубця Т траплялася з частотою 17,64% спостережень у групі дітей із легкою формою БА та в 1,55 раза більше у II групі хворих (27,27%,  $pф>0,05$ ).

Результати проведення ультразвукографії серця свідчили про наявність певних відмінностей у показниках функції міокарда та клапанного апарату серця у дітей з альтернативною тяжкістю персистенції БА. На рисунку наведена частота реєстрації пролапсу атріовентрикулярних клапанів у пацієнтів клінічних груп порівняння.

Комбінація пролапсу мітрального і тристулкового клапанів серця асоціювала із більш тяжким перебігом БА, що відповідало наступним клініко-епідеміологічним ризикам: AP = 30,74%, BP – 1,74%



Рис. Частота реєстрації варіантів пролапсу атріовентрикулярних клапанів у групах порівняння (%)

(95% ДІ: 1,04-2,92), СШ – 3,7 (95% ДІ: 1,86-7,2). Разом із тим, у жодної дитини ми не виявили ознак гіпертрофії шлуночків, що підтверджувало функціональний характер виявлених змін.

Як відомо, серед основних причин таких змін клапанного апарату найчастіше виявляють сполучнотканинну дисплазію, ревматичну хворобу серця, кардіоміопатію та легенеvu гіпертензію.

Виходячи з цього, ми дослідили основні маркери запалення у крові, які супроводжують ревматичний процес (табл.2).

Таким чином, гострий запальний процес, який міг зумовлювати появу змін показників функції міокарда, нами було виключено.

У (табл.3) наведено окремі морфометричні-ехокардіографічні результати обстеження дітей обох

Таблиця 2

**Середні інфламатометричні показники сироватки крові дітей груп порівняння**

Маркери запалення	I група (n=37)	II група (n=38)	Нормальні значення	P
C-реактивний білок, мг/д	6,77±5,31	7,4±2,81	<5	>0,05
Титр АСЛО, МО/мл	137,5±74,85	140±52,07	<200	>0,05
Ревматоїдний фактор, МО/мл	2,0±5,72	1,09±2,1	<10	>0,05
Метаболіти NO крові, мкмоль/л	29,86±9,53	21,60±2,45	12-70	>0,05

Таблиця 3

**Середні морфометричні-ехокардіографічні показники дітей груп порівняння (M±m)**

Ехокардіографічні показники	I група (n=37)	II група (n=38)	Нормальні значення	P
ДЛШД, мм	38,45±1,17	47,09±0,39	35-45	>0,05
ТЗСЛШД, мм	7,03±0,3	8,36±0,29	5-8	>0,05
ТМШПД, мм	7,47±0,3	8,91±0,38	5-8	>0,05
ФУ, %	36,73±0,71	37,53±0,87	28-40	>0,05
дАо, мм	20,4±0,69	25±1,47	18-26	>0,05
дЛП, мм	21,35±0,68	24,27±1,42	20-30	>0,05

клінічних груп.

Таким чином, виявлено лише тенденцію до помірних змін міокарда, які торкалися переважно лівого шлуночка, у вигляді статистично незначущого.

Разом із тим, слід відзначити, що це не характерно для гіпертрофічної кардіоміопатії, але може відповідати фізіологічній адаптації, помірній гіпертрофії при навантаженні або дисплазії сполучної тканини.

Згідно із сучасними науковими даними, дисплазія сполучної тканини може ускладнювати перебіг БА, оскільки вона супроводжується порушенням формування еластичного каркасу легень, бронхів та трахеї, підвищеною рухливістю та нестійкістю бронхіального дерева, слабшою еластичною підтримкою повітряних шляхів і альвеол [16].

Отже, виявлені нами ехокардіографічні відхилення з боку клапанного апарату серця та морфометричних маркерів лівого шлуночка дозволяють припустити наявність дисплазії сполучної тканини як фактора, який ускладнює перебіг астми у дітей II клінічної групи. Додатковим аргументом, щодо зв'язку тяжкості БА з ознаками дисфункції міокарда служать коморбідний перебіг з іншою atopічною патологією, недостатній контроль симптомів при збігу обсягу базисної терапії в континуумі середніх та високих доз із хворими на легку форму БА, а також помірне переважання випадків надлишкової маси тіла та ознак дисплазії сполучної тканини у представників II клінічної групи. Наведені вище чинники у своїй сукупності сприяють більш тяжкому перебігу астми, збільшують навантаження на ліві відділи серця, що проявляється змінами на ехокардіограмі.

Отримані нами результати узгоджуються з роботами інших дослідників, свідчать про залучення, зокрема, лівого шлуночка при БА, а обмеженість виявлених у даному дослідженні патологічних ознак з боку міокарда пояснюється обмеженістю діагностичного ресурсу, нечисленністю груп порівняння та успіхом базисної терапії астми [14,17].

**Висновки.** 1. Легке персистування бронхіальної астми у хворих дітей шкільного віку асоціює з кращим контролем симптомів на тлі застосування низьких доз інгалаційних кортикостероїдів (44,4% випадків),

меншою коморбідністю та кращими результатами електрокардіографії порівняно з хворими на тяжку і середньотяжку форму захворювання.

2. У школярів із тяжкою і середньотяжкою формою астми вищими є шанси коморбідності з іншими atopічними захворюваннями (СШ – 1,92 (95% ДІ: 1,08-3,42), зокрема алергічним ринітом (СШ – 1,7 (95% ДІ: 0,96-3,1), у кожного четвертого пацієнта (26,32%) має місце надлишкова маса тіла, а в 40,0% спостережень наявна комбінація пролапсу мітрального і трикуспідального клапанів серця (порівняно до дітей I групи СШ – 3,7 (95% ДІ: 1,86-7,2).

3. Бівентрикулярна комбінація клапанного пролапсу разом із відхиленням від нормальних показників маркерів роботи лівого шлуночка в діастолу дозволяє припустити наявність сполучнотканинної дисплазії у дітей із середньотяжкою та тяжкою астмою.

**Перспективи подальших досліджень** доцільно спрямувати на:

1. Вивчення довгострокового прогнозу: проведення проспективного моніторингу стану серцево-судинної системи у дітей із поєднаним перебігом тяжкої бронхіальної астми та системної дисплазії сполучної тканини для визначення ризику формування ранньої хронічної серцевої недостатності.

2. Генетичну верифікацію: дослідження поліморфізму генів, відповідальних за синтез колагену та еластину, як потенційних маркерів прогнозування фенотипу тяжкої астми з кардіоваскулярними ускладненнями.

Оптимізацію терапії: розробку та впровадження схем ад'ювантної метаболічної терапії (кардіопротекторів, препаратів магнію) у комплексний менеджмент пацієнтів із середньотяжкою астмою та ознаками міокардіальної дисфункції для запобігання незворотним морфологічним змінам міокарда.

**Конфлікт інтересів.** Автори декларують відсутність конфлікту інтересів, зокрема фінансових, особистісних чи інших, що могли би вплинути на представлене дослідження і його результати.

**Фінансування.** Дослідження проводилося без фінансової підтримки..

## References

1. Rabie RA, Hussien AE, Abdelhameed HS, Shedeed SA, Almadani N, Nofal HA, et al. Role of Toll-like Receptors Nine and Ten Polymorphisms in Childhood Bronchial Asthma Control and Their Relation to Cardiac Function. *Diagnostics (Basel)*. 2025 Mar 24;15(7):817. DOI: 10.3390/diagnostics15070817.
2. Asher MI, Rutter CE, Bissell K, Chiang CY, El Sony A, Ellwood E, et al. Worldwide trends in the burden of asthma symptoms in school-aged children: Global Asthma Network Phase I cross-sectional study. *Lancet*. 2021 Oct 30;398(10311):1569-80. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)01450-1.
3. Rahimian N, Aghajanzpour M, Jouybari L, Ataee P, Fathollahpour A, Lamuch-Deli N, et al. The Prevalence of Asthma among Iranian Children and Adolescent: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Oxid Med Cell Longev*. 2021 Aug 21;2021:6671870. DOI: 10.1155/2021/6671870.
4. Asher I, Pearce N. Global burden of asthma among children. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2014 Nov;18(11):1269-78. DOI: 10.5588/ijtld.14.0170.
5. Guo J, Zhang Y, Liu T, Levy BD, Libby P, Shi GP. Allergic asthma is a risk factor for human cardiovascular diseases. *Nat Cardiovasc Res*. 2022 May;1(5):417-30. DOI: 10.1038/s44161-022-00067-z.
6. Forfia PR, Vaidya A, Wiegers SE. Pulmonary heart disease: The heart-lung interaction and its impact on patient phenotypes. *Pulm Circ*. 2013 Jan;3(1):5-19. DOI: 10.4103/2045-8932.109910.
7. Welsh DJ, Peacock AJ. Cellular responses to hypoxia in the pulmonary circulation. *High Alt Med Biol*. 2013 Jun;14(2):111-6. DOI: 10.1089/ham.2013.1016.
8. AbuBaha M, Aldwaik S, Abubaha B, Zahran A, Sandouka D, Isetieh K, et al. NLRP3 inflammasome expression in pediatric asthma: sputum-based insights, inflammatory mechanisms, and targeted therapeutic strategies. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2025;22(1):2. DOI: 10.1186/s13223-025-01001-1.
9. Harkness LM, Kanabar V, Sharma HS, Westergren-Thorsson G, Larsson-Callerfelt AK. Pulmonary vascular changes in asthma and COPD. *Pulm Pharmacol Ther*. 2014 Dec;29(2):144-55. DOI: 10.1016/j.pupt.2014.09.003.
10. Wang A, Valdez-Jasso D. Cellular mechanosignaling in pulmonary arterial hypertension. *Biophys Rev*. 2021 Sep 2;13(5):747-56. DOI: 10.1007/s12551-021-00828-3.
11. Hidalgo-Martín J, Del Carmen Ruiz-Iniesta M, Pola-Gallego-de-Guzmán MD, Manetsberger J, Martínez-Lechuga MB, Ramos-Cuadra JÁ, et al. Detecting heart failure in severe asthma patients using speckle tracking echocardiography. *Crit Care*. 2025 Aug 21;29(1):374. DOI: 10.1186/s13054-025-05587-1.
12. Özde Ş, Kayapınar O, Doğru M, Aktüre G, Kaya A, Coşkun G, et al. Evaluation of the Early Effects of Childhood Asthma and Its Treatment on Cardiac Function as Revealed by Two-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography. *Pediatr Cardiol*. 2024 Apr;45(4):858-66. DOI: 10.1007/s00246-022-02941-w.
13. Abdelmohsen G, Mohamed H, Mohsen M, Abdelaziz O, Ahmed D, Abdelsalam M, et al. Evaluation of cardiac function in pediatric patients with mild to moderate bronchial asthma in the era of cardiac strain imaging. *Pediatr Pulmonol*. 2019 Dec;54(12):1905-13. DOI: 10.1002/ppul.24485.
14. Elmeazawy R, Razaky OE, El Amrousy D, Badreldeen AS. Evaluation of biventricular function in asthmatic children with different severity by new echocardiographic modalities. *BMC Pediatr*. 2025 Sep 9;25(1):677. DOI: 10.1186/s12887-025-06028-2.
15. Liu AH, Zeiger R, Sorkness C, Mahr T, Ostrom N, Burgess S, et al. Development and cross-sectional validation of the Childhood Asthma Control Test. *J Allergy Clin Immunol*. 2007 Apr;119(4):817-25. DOI: 10.1016/j.jaci.2006.12.662.
16. Watanabe K, Horita N, Hara Y, Kobayashi N, Kaneko T. Clinical features of asthma with connective tissue diseases. *Clin Respir J*. 2023 Apr;17(4):303-10. DOI: 10.1111/crj.13595.
17. Akyüz Özkan E, Khosroshahi HE. Evaluation of the left and right ventricular systolic and diastolic function in asthmatic children. *BMC Cardiovasc Disord*. 2016 Jul 8;16(1):145. DOI: 10.1186/s12872-016-0328-x.

## Відомості про авторів

**Колоскова О.К.** – д-р мед. наук, професор, завідувачка кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна.

**Тарнавська С.І.** – канд. мед. наук, доцент кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна.

**Шахова О.О.** – канд. мед. наук, доцент кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна.

**Калініченко В.А.** - здобувачка другого (магістерського) рівня вищої освіти, студентка VI курсу Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна.

## Information about the authors

**Koloskova O.K.** – MD, PhD, Professor, Head of the Department of Pediatrics and Children's Infectious Diseases, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

**Tarnavska S.I.** – PhD, Associate Professor of the Department of Pediatrics and Children's Infectious Diseases, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

**Shakhova O.O.** – PhD, Associate Professor of the Department of Pediatrics and Children's Infectious Diseases, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

**Kalinichenko V.A.** – Graduate Student of the Second (Master's) Level of Higher Education, 6th-year Student, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.



*Дата першого надходження рукопису до видання: 04.02.2026 р.  
Дата прийнятого до друку рукопису після рецензування: 16.02.2026 р.  
Дата публікації: 19.03.2026 р.*