

Клінічні прояви ураження серцево-судинної системи у дітей як наслідок перенесеної коронавірусної хвороби (COVID-19) (клінічний випадок)

Ю. В. Городкова^{ID} *A,B,C,D, М. Ю. Курочкін^{ID} C,E,F,
А. Г. Давидова^{ID} B,C,E, О. І. Подліанова^{ID} B,C,E

Запорізький державний медичний університет, Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

Мета роботи – ознайомити лікарів-практиків із клінічним випадком ураження серцево-судинної системи з елевацією сегмента ST у дитини як наслідок перенесеної коронавірусної хвороби (COVID-19).

Матеріали та методи. Наводимо власне спостереження за клінічним перебігом постковідного ураження серцево-судинної системи з елевацією сегмента ST у дитини, яка перебувала на лікуванні в КНП «Міська дитяча лікарня № 5» Запорізької міської ради.

Результати. У пацієнта діагностували тяжке постковідне ураження серцево-судинної системи; перенесена коронавірусна хвороба підтверджена дослідженнями: виявлені IgG COVID-19 при негативних IgM COVID-19; ПЦР COVID-19 – негативний. Визначили лабораторно-інструментальні зміни під час надходження дитини в лікарню. Маркери ураження міокарда: тропонін I – 136 нг/мл (референтні значення – менше ніж 0,32 нг/мл), лактатдегідрогеназа – 419,9 Од/л (референтні значення – 110–295 Од/л), креатинфосфокіназа-MB – 25,4 Од/л (референтні значення – 0–24 Од/л). На ЕКГ: QS-зубці V₃–V₆, I, елевація сегмента ST до 2,0–2,5 мм V₄–V₆, P-mitrale. Зафіксували підвищення маркерів системного запалення: C-реактивного білка – до 6,2 мг/л, D-димера – до 3221,12 нг/мл (референтні значення – менше ніж 500 нг/мл).

Клінічно перебіг характеризувався розвитком кардіогенного шоку. На тлі інтенсивної терапії спостерігали помірну позитивну клінічну, лабораторну динаміку. На підставі порівняльного аналізу даних власного клінічного випадку та результатів релевантних клінічних досліджень, світових рекомендацій і настанов сформували уявлення щодо особливостей постковідного міокардиту у дітей.

Висновки. Характерна особливість цього клінічного випадку – дуже тяжкий перебіг постковідних станів при мало- чи безсимптомному перебігу COVID-19. Тому лікарів треба інформувати про перенесену коронавірусну хворобу, а за пацієнтами необхідно здійснювати ретельне спостереження протягом пів року. Серед постковідних змін у дітей можливі казуїстичні випадки, як-от ЕКГ-ознаки ішемії міокарда. В основі лікування – комплексна терапія серцевої недостатності, а також антикоагулянтна й антиагрегантна терапія з призначенням глюкокортикостероїдів, що є патогенетично обґрунтованим, сприяє регресу основних клінічних і лабораторних симптомів.

Ключові слова:

коронавірусна хвороба, міокардит, дитина, гострий коронарний синдром, порушення ритму.

Запорізький медичний журнал.
2022. Т. 24, № 3(132).
С. 375-380

*E-mail:
gorodkovaju@gmail.com

Clinical manifestations of cardiovascular disease in children as a sequela of coronavirus disease (COVID-19) (a clinical case)

Yu. V. Horodkova, M. Yu. Kurochkin, A. H. Davydova, O. I. Podlianova

The aim of the work: to provide medical practitioners with a clinical case of cardiovascular affection with ST-segment elevation in a child as a result of coronavirus disease (COVID-19).

Materials and methods. Here is a clinical case of our own observation of the clinical course of post-COVID cardiovascular system involvement with ST-segment elevation in the child who was treated at the City Children's Hospital No. 5 of Zaporizhzhia City Council.

Results. The patient with severe post-COVID cardiovascular implication, COVID in anamnesis confirmed by COVID-19 IgG positivity with negative IgM and PCR test results. The following laboratory findings were also detected when the child was admitted to the hospital: Troponin I was 136 ng/ml (referent value – less than 0.32 ng/ml), Lactate Dehydrogenase – 4199 U/l (referent value – 110–295), Creatine Phosphokinase-MB – 25.4 U/l (referent value – 0–24), CRP was increased to 6.2 mg/l, D-dimer – to 3221.12 ng/mL (referent value – less than 500 ng/mL). ECG showed QS-waves in leads V₃–V₆, I, 2.0–2.5 mm ST-segment elevation in leads V₄–V₆, and P-mitrale.

The clinical course was characterized by cardiogenic shock development. During intensive care, there was moderate positive clinical and laboratory dynamics. Peculiarities of post-COVID myocarditis in children were characterized based on the comparative analysis of this clinical case and results of relevant clinical studies, world recommendations and guidelines.

Conclusions. Peculiarity of the case is severe post-COVID syndrome after almost asymptomatic COVID-19. Physicians should be aware after coronavirus disease while providing a close follow-up for six months. Myocardial ischemia is among casuistic post-COVID manifestations in children. The basic treatment is a complex therapy of heart failure, anticoagulant and antiplatelet therapy, as well as corticosteroids administration, which is pathogenetically justified and leads to regression of major clinical and laboratory symptoms.

Key words:

COVID-19, myocarditis, child, acute coronary syndrome, arrhythmia.

Zaporozhye medical journal
2022; 24 (3), 375-380

Початкові звіти про COVID-19 описували когорту дітей без тяжких клінічних проявів, зазначали, що тільки 2–6 % дітей потребують інтенсивного лікування. Однак із середини квітня 2020 року повідомляли про кластери педіатричних випадків тяжкого системного гіперзапалення з розвитком шоку, пов'язаних із COVID-19. Цей стан отримав назву мультисистемний запальний синдром, пов'язаний із COVID-19 у дітей (MIS-C), і показав схожість із хворобою Кавасакі [1].

Про кардіологічні порушення в дітей відомо саме в аспекті MIS-C: повідомляють про панкардит, ризик тромботичного інфаркту міокарда [2], дисфункцію шлуночків, дилатацію коронарних артерій і аневризми, порушення провідності [3], аритмії [4,5], постінфекційний міокардит [5,6]. Із дослідження William Regan et al. відомі такі електрокардіографічні зміни в дітей із MIS-C: низький вольтаж під час надходження пацієнтів із наступною транзиторною інверсією зубця Т, особливо в прекардіальних відведеннях; низька поширеність змін сегмента ST і тахіаритмії (підйом сегмента ST, що відповідав перикардиту в однієї дитини та гострій коронарній ішемії в іншій) [7].

Відомо, що механізми запального ураження серця включають пряме ушкодження вірусом SARS-CoV-2, вплив цитокінів, порушення регуляції ренін-ангіотензинової системи. Запалення міокарда проявляється типовими симптомами міокардиту та перикардиту, може супроводжуватися серцевою недостатністю зі швидкою декомпенсацією, аритмією, гострим коронарним синдромом або навіть раптовою смертю. Лабораторні маркери в пацієнтів із COVID-19-асоційованим міокардитом включають високі рівні С-реактивного протеїну, кінцевого пропептиду натрійуретичного гормону В-типу та D-димера. Трансторакальна ехокардіографія дає змогу оцінити дисфункцію лівого шлуночка й діагностувати випіт у перикард. МРТ серця, згідно з критеріями діагностики Lake Louise, – найбільш чутливий метод діагностики гострого міокардиту.

Експерти Європейської асоціації кардіологів (2020 р.) не дають однозначних рекомендацій щодо лікування міокардиту, асоційованого з COVID-19, через відсутність доказової бази. Менеджмент постковідного міокардиту обмежується адекватним лікуванням серцевої недостатності, аритмії, гострого коронарного синдрому, а також профілактикою тромботичних ускладнень [8].

Отже, опублікована обмежена кількість досліджень, присвячених оцінюванню впливу COVID-19 на серцево-судинну систему в дітей, і клінічний досвід лікування цих пацієнтів є актуальним і корисним.

Мета роботи

Ознайомити лікарів-практиків із клінічним випадком ураження серцево-судинної системи з елевацією сегмента ST у дитини як наслідок перенесеної коронавірусної хвороби (COVID-19).

Матеріали і методи дослідження

Наводимо клінічний випадок власного спостереження за клінічним перебігом постковідного ураження серцево-судинної системи з елевацією сегмента ST у

дитини, що перебувала на лікуванні у Комунальному некомерційному підприємстві «Міська дитяча лікарня № 5» Запорізької міської ради (КНП «МДЛ № 5» ЗМР).

Аналізували клінічні й інструментально-лабораторні результати досліджень: ехокардіографії (ЕхоКГ), електрокардіографії (ЕКГ), рівнів тропоніну I, лактатдегідрогенази (ЛДГ), креатинфосфокінази-МВ (КФК-МВ), D-димера, С-реактивного білка (СРБ), загальноклінічних аналізів, кислотно-лужного стану крові, ліпідограми, протеїнограми.

Результати

Пацієнт 2008 р. н., з анамнезу життя: від других пологів (народився перший із двійні), період новонародженості без особливостей. Із перенесених захворювань: ГРВІ, перебував під диспансерним наглядом у алерголога з приводу бронхіальної астми.

З анамнезу хвороби: у квітні 2021 р. мав коронавірусну інфекцію (COVID-19), після чого з'явився періодичний біль у ділянці серця. Звернувся до педіатра (19.04.2021 р.). Здійснили обстеження: ЕКГ – АВ-блокада I ст., неповна блокада правої ніжки пучка Гіса; ЕхоКГ – фракція викиду (ФВ) 68 %, фізіологічна регургітація на клапанах, співвідношення камер серця в нормі, у лівому шлуночку додаткова хорда. Лікування не отримував, скарги регресували самостійно.

У пацієнта 05.08.2021 р. раптово виникли слабкість, блідість, серцебиття, зниження температури тіла до 35,6 °С, зниження АТ до 92/66 мм рт. ст., ЧСС – 140 уд./хв. За рекомендаціями педіатра, отримав корвалол 15 крапель двічі без істотного поліпшення стану. В лікарню звернувся 07.08.2021 р., терміново госпіталізований у відділення анестезіології, інтенсивної терапії та хронічного діалізу (ВАІТ та ХД) КНП «МДЛ № 5» ЗМР.

Об'єктивний стан під час надходження тяжкий, що зумовлено гемодинамічними порушеннями. Температура 37,5 °С, ЧСС 150–160/хв, АТ 100/75 мм рт. ст. За ШКГ 15 балів, вогнищевої симптоматики немає. Скарги на відчуття серцебиття, слабкість, зниження апетиту. Шкірні покриви блідо-рожеві, симптом «білої плями» – менше ніж 2 с. Ритм серця неправильний, тони приглушені, шумів немає. Візуалізується серцевий поштовх, виражена пульсація сонних артерій. Аускультативно дихання везикулярне, хрипів немає, здійснюється рівномірно. Тахіпное 28/хв. Живіт м'який, неболючий, печінка – біля краю реберної дуги.

На ЕКГ під час госпіталізації зареєстрували субендокардіальну ішемію з субепікардіальним пошкодженням, елевацією сегмента ST у V_3-V_5 до 4 мм, QS-зубці в V_3-V_4 , знижений вольтаж, синусова тахікардія до суправентрикулярної пароксизмальної тахікардії (рис. 1).

Протягом першої години перебування у ВАІТ та ХД виник кардіогенний шок: артеріальна гіпотензія 75/50 мм рт. ст., вторинна неврологічна симптоматика з диспепсичними явищами (запаморочення, потемніння перед очима, нудота, біль у животі), задишка. Під час ЕхоКГ-дослідження виявили ознаки дилатації камер серця, систолічну дисфункцію лівого шлуночка з ФВ 44 %.

Під час надходження виявили такі лабораторні зміни: підвищення значень тропоніну I – 136 нг/мл (референтні значення – менше ніж 0,32 нг/мл), підвищення

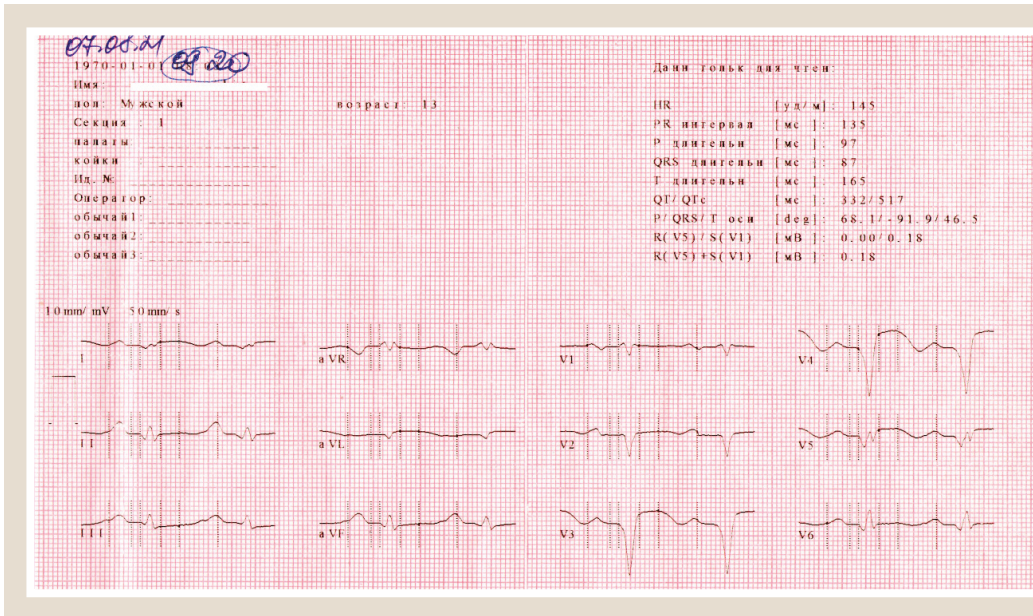


Рис. 1. ЕКГ під час надходження дитини у стаціонар.

рівня ЛДГ – 419,9 Од/л (референтні значення – 110–295 Од/л), збільшення КФК-МВ до 25,4 Од/л (референтні значення – 0–24 Од/л), рівня D-димера – 3221,12 нг/мл (референтні значення – менше ніж 500 нг/мл); незначне зниження рівнів α_1 -глобулінів (1,8 %, референтні значення – 2,5–5,0 %) та γ -глобулінів (11,2 %, нормативні значення – 12–22 %). Прокальцитонін, лактат, серомукоїди, АСП-О, фібриноген А та показники ліпідограма відповідали нормативним рівням; загальний аналіз сечі – без патології.

Під час дослідження на коронавірусну інфекцію експрес-тестом виявлені IgG COVID-19, IgM COVID-19 – негативний; ПЦР COVID-19 – негативний. Кислотно-лужний стан крові компенсований, але сатурація венозної крові (SvO_2) знижена до 13,2 %. У загальному аналізі крові – лейкоцитоз унаслідок збільшення кількості паличкоядерних нейтрофілів. На рентгенограмі органів грудної клітки – кардіомегалія, кардит? Рентген-ознаки гострої правобічної бронхопневмонії з переходом у S3.

На підставі скарг, даних анамнезу, об'єктивного огляду та лабораторно-інструментальних досліджень встановили діагноз: гострий міокардит (асоційований із новою коронавірусною інфекцією COVID-19) з формуванням субепікардіальної ішемії, порушенням ритму та провідності (пароксизмальна тахікардія), зі зниженням фракції викиду лівого шлуночка (44 %); кардіогенний шок; СН 1–2А; не можна виключити вроджену патологію коронарних артерій. Супутній діагноз – бронхіальна астма, легкий персистентний перебіг.

В інтенсивній терапії застосовували симптомоміетики (мезатон в/венно крапельно при розвитку колапсу, надалі – добутамін 6–7 мкг/кг/хв), антиаритміки (кордарон, високоселективний β -блокатор бісопролол із заміною на івабрадин, дигоксин), антикоагулянти (гепарин 200 Од/кг/добу в/в безперервно через шприцевий насос під контролем АЧТЧ; надалі – еноксапарин натрію підшкірно 0,4 мл 2 р./добу), антиагреганти (клопидогрель 75 мг), діуретики (фуросемід, надалі – верошпірон), триметазидин 35 мг/добу, аспаркам, зволожений кисень за допомогою маски, антибактеріальні препа-

Таблиця 1. Динаміка тропоніну I, D-димера та С-реактивного білка в процесі лікування

День захворювання	Тропонін I, нг/мл (референтні значення – <0,32 нг/мл)	D-димер, нг/мл (референтні значення – <500 нг/мл)	СРБ, мг/л (референтні значення – <6,0 мг/л)
Під час надходження у ВАІТ та ХД	136,00	3221,12	6,2
3 доба у ВАІТ і ХД	–	904,26	–
7 доба у ВАІТ і ХД	–	3559,00	0,7
11 доба у ВАІТ і ХД	75,59	434,36	–

рати (цефтріаксон, ванкоміцин), глюкокортикостероїди (дексазон 6 мг/добу, надалі – метилпреднізолон 8 мг з поступовим скасуванням), омепразол. Консультований кардіохірургом у першу добу перебування у ВАІТ та ХД, рекомендовано динамічне спостереження, в разі посилення ознак ішемії – узгоджена з кардіохірургом коронарографія.

У процесі інтенсивної терапії стан стабілізувався: клінічно значущі порушення ритму не зафіксовані, задишки немає, підвищення SvO_2 до 76,3 %, регрес лейкоцитозу, – але виявили транзиторну лімфоцитопенію до 13 %. На ЕхоКГ через 24 дні після госпіталізації – систолічна дисфункція лівого шлуночка з позитивною динамікою (ФВ 53 %), зберігається дилатація переважно лівих відділів серця. На ЕКГ через 11 днів після госпіталізації – в динаміці на фоні синусового ритму зареєстрована шлуночкова екстрасистолія (парасистола з ретроградною АВ-блокадою), формується негативний зубець Т у V_2 – V_6 (початок підгострого періоду); ЧСС – до легкої тахікардії. Через 10 діб від часу надходження – нормалізація рівня D-димера, СРБ, зменшення значень тропоніну I (табл. 1).

Стан на 24 день після госпіталізації середньотяжкий, явища серцевої недостатності стабілізовані, систолічна дисфункція регресує, зафіксовані поодинокі шлуночкові екстрасистолі; пацієнт не залежить від інотропної підтримки; ЧСС 80–95 уд./хв, ЧД 16/хв, АТ 100–90/60 мм рт. ст., сатурація капілярної крові (SpO_2) 97 %. Неврологічний статус без особливостей. Серцевий поштовх

пальпується латерально на 1,5 см від соскової лінії в 5 міжребер'ї, перкуторно ліва межа серця на 1,5 см ліворуч від соскової лінії, права – на 1 см справа від грудини, верхня – у 2 міжребер'ї. Аускультативно дихання везикулярне, хрипів немає, тони серця глухі, систолічний шум на верхівці. Печінка – +1 см від краю реберної дуги.

Дитина перебувала у ВАІТ та ХД 17 ліжко-днів (до 24.08.2021), надалі – в педіатричному відділенні на кардіологічних ліжках до 03.09.2021. Під час виписки пацієнта направили в ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», зокрема для здійснення МРТ серця. Висновок МРТ серця з контрастуванням (вересень 2021 р.): зміни міокарда лівого шлуночка неішемічного генезу, найімовірніше, зумовлені гострим дифузним міокардитом (Lake Louise – 3 критерії); систолічна функція лівого шлуночка різко знижена (ФВ 30,5%), порожнина лівого шлуночка дилатована; істотні субендокардіальні зміни, характерні для постішемічного фіброзу, не виявлені.

У зв'язку з погіршенням стану пацієнт госпіталізований у ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», де отримував лікування: добутамін, левосимендан, гепарин, апротинін, корвітин.

Обговорення

Гострий коронарний синдром (ГКС) з елевациєю сегмента ST (інфаркт міокарда STEMI) – клінічний синдром, що зазвичай виникає внаслідок припинення кровотоку коронарної артерії внаслідок її оклюзії, призводить до некрозу міокарда та виявляється підвищенням у крові рівня маркерів міокардіального пошкодження та стійкою елевациєю сегмента ST на ЕКГ, потребує терапії в лікарні, де можливе здійснення інвазивної реваскуляризації.

У сучасній клінічній практиці можемо спостерігати стани та ЕКГ-феномени, що під час первинної діагностики помилково визначають як симптоми гострого коронарного синдрому. Розуміння некоронарогенної етіології, що імітує прояви ГКС, дасть змогу зменшити/уникнути стратегічних помилок у призначенні лікування та унеможливити життєво небезпечні ускладнення [9].

Понад 20 років тому виявили, що міокардит у дорослих і дітей може імітувати інфаркт міокарда з сильним симптоматичним болем у грудях, характерними даними на ЕКГ та підвищенням рівня креатинінази у сироватці крові при нормальних коронарних ангіограмах [10]. Так і в наведеному клінічному випадку спершу здійснювали диференційну діагностику між інфарктом міокарда (казуїстичне захворювання в дітей) і постінфекційним міокардитом, про який свідчили відсутність болювого синдрому та наявність антитіл (IgG) до COVID-19. Зауважимо, що перші симптоми ураження серцево-судинної системи в дитини виявлені ще у квітні 2021 р. (за 4 місяці до госпіталізації), але на той час, за результатами інструментальних досліджень (ЕКГ, ЕхоКГ), істотних змін не було, і протягом наступних 3 місяців дитина не перебувала під спостереженням у лікаря. Уже в серпні в пацієнта спостерігали маніфестацію з розвитком кардіогенного шоку. Відомо також, що пацієнт перехворів на коронавірусну хворобу легкого ступеня тяжкості у квітні 2021 р., під час експрес-аналізу на COVID-19

підтвердилась перенесена хвороба. Отже, слід зауважити, що в сучасних епідеміологічних умовах має бути настороженість лікарів, зокрема первинної ланки надання допомоги, щодо ретельного спостереження за пацієнтами після коронавірусної інфекції як мінімум протягом пів року, особливо якщо є скарги.

Міокардит у дітей пов'язаний із високою частотою застійної серцевої недостатності, госпіталізацією, перебуванням у відділенні інтенсивної терапії та використанням інотропних засобів підтримки порівняно з дітьми з ідіопатичною дилатаційною кардіоміопатією [10]. Це підтверджено і в нашому клінічному випадку.

Нині магнітно-резонансну томографію серця вважають найкращим неінвазивним дослідженням для візуалізації запалення міокарда; доступні стандартизовані протоколи магнітно-резонансної томографії серця при міокардиті. Чутливість і специфічність T1-зважених зображень у пацієнтів із припущенням про хронічний міокардит становлять 62% і 86% відповідно при використанні імуногістологічних методів як золотого стандарту [10]. Отже, МРТ серця необхідно застосовувати як можна швидше для уточнення діагнозу.

Незважаючи на краще розуміння патогенезу міокардиту, стратегії лікування залишаються суперечливими, загальна тактика – симптоматично-підтримувальна. Стабілізація дітей із порушенням гемодинаміки та раннє залучення дитячих кардіологів мають вирішальне значення. Лікування застійної серцевої недостатності може включати діуретики, зниження постнавантаження, інотропну підтримку, антикоагуляцію, менеджмент аритмії та дихальну підтримку.

Сучасні дослідження спрямовані на оцінювання потенційного місця глюкокортикоїдів, внутрішньовенних імуноглобулінів, антитіл проти IL-6-рецептора, кохліцину в лікуванні від COVID-19-асоційованих пошкоджень [8]. В комплексній терапії серцевої недостатності в нашого пацієнта використовували антикоагулянти, антиагреганти, гормональну терапію, зважаючи на протизгортальні, імуномодулювальні та протизапальні дії препаратів цих класів. Це мало певний позитивний клініко-лабораторний ефект, але після транспортування хлопчика до м. Києва стан знову погіршився.

Потрібні додаткові дослідження для уточнення варіантів лікування в педіатрії для поліпшення результатів. Прогноз пацієнтів з ускладненим пошкодженням міокарда від коронавірусної інфекції несприятливий [11–15].

Висновки

1. Характерна особливість описаного клінічного випадку – дуже тяжкий перебіг постковідних станів при малосимптомному/безсимптомному перебігу COVID-19. Тому лікарів треба інформувати про перенесену коронавірусну хворобу, а за пацієнтами необхідно здійснювати ретельне спостереження. Серед постковідних змін у дітей можливі казуїстичні випадки, як-от ЕКГ-ознаки ішемії міокарда.

2. В основі лікування – комплексна терапія серцевої недостатності, а також антикоагулянтна й антиагрегантна терапія з призначенням глюкокортикостероїдів, що є патогенетично обґрунтованим, сприяє регресу основних клінічних і лабораторних симптомів.

3. Клінічний опис постковідних станів у дітей обмежений невеликою кількістю випадків. Не в усіх дітей будуть однакові ознаки та симптоми, а деякі діти можуть мати симптоми, які не спостерігали в описаному випадку. До отримання результатів багатоцентрових міжнародних рандомізованих клінічних досліджень щодо лікування постковідних станів у дітей клінічний досвід терапії кардиту з елевацією сегмента ST у дитини як наслідку перенесеної коронавірусної хвороби буде корисним для лікарів-практиків.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні клінічних проявів постковідного ураження серцево-судинної системи в дітей, оцінюванні ефективності терапії та прогнозу одужання.

Фінансування

Робота виконана в рамках НДР Запорізького державного медичного університету: «Наукове обґрунтування діагностичних стратегій, оптимізація лікувальних заходів, удосконалення реабілітаційних та профілактичних алгоритмів при спостереженні хворих дітей різного віку», № держреєстрації 0120U101143.

Подяка

Колектив авторів висловлює щирю подяку консультанту відділення анестезіології, інтенсивної терапії та хронічного діалізу д. мед. н., професору С. М. Недельській, а також співробітникам КНП «Міська дитяча лікарня № 5» ЗМР: директору А. Г. Запорожченку, медичному директору Р. Л. Шевченко, завідувачу відділення анестезіології, інтенсивної терапії та хронічного діалізу В. М. Капусті, завідувачці педіатричного відділення І. В. Литвиненко, лікарям відділенню за всебічну підтримку та матеріали, надані під час підготовки статті.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 10.01.2022

Після доопрацювання / Revised: 31.01.2022

Прийнято до друку / Accepted: 03.02.2022

Відомості про авторів:

Городкова Ю. В., д-р філософії, асистент каф. дитячих хвороб, Запорізький державний медичний університет, Україна.

ORCID ID: [0000-0001-5954-7682](https://orcid.org/0000-0001-5954-7682)

Курочкін М. Ю., д-р мед. наук, професор каф. дитячих хвороб, Запорізький державний медичний університет, Україна.

ORCID ID: [0000-0003-3536-9775](https://orcid.org/0000-0003-3536-9775)

Давидова А. Г., канд. мед. наук, доцент каф. дитячих хвороб, Запорізький державний медичний університет, Україна.

ORCID ID: [0000-0002-6689-5121](https://orcid.org/0000-0002-6689-5121)

Подліанова О. І., канд. мед. наук, доцент каф. дитячих хвороб, Запорізький державний медичний університет, Україна.

ORCID ID: [0000-0003-3699-1953](https://orcid.org/0000-0003-3699-1953)

Information about authors:

Horodkova Yu. V., MD, PhD, Assistant of the Department of Pediatric Diseases, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Kurochkin M. Yu., MD, PhD, DSc, Professor of the Department of Pediatric Diseases, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Davydova A. H., MD, PhD, Associate Professor of the Department of Pediatric Diseases, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Podlianova O. I., MD, PhD, Associate Professor of the Department of Pediatric Diseases, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Список літератури

- [1] Cardiac manifestations in SARS-CoV-2-associated multisystem inflammatory syndrome in children: a comprehensive review and proposed clinical approach / F. Sperotto et al. *European Journal of Pediatrics*. 2021. Vol. 180. Issue 2. P. 307-322. <https://doi.org/10.1007/s00431-020-03766-6>
- [2] Multimodality cardiac evaluation in children and young adults with multisystem inflammation associated with COVID-19 / P. Theocharis et al. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*. 2021. Vol. 22. Issue 8. P. 896-903. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeaa212>
- [3] Review of Cardiac Involvement in Multisystem Inflammatory Syndrome in Children / T. Alsaied et al. *Circulation*. 2021. Vol. 143. Issue 1. P. 78-88. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.049836>
- [4] Частота виявлення порушень серцевого ритму в пацієнтах, які перенесли інфекцію COVID-19, за даними добового моніторування електрокардіограми / В. О. Збітнева та ін. *Запорізький медичний журнал*. 2021. Т. 23. № 6. С. 759-765. <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2021.6.239243>
- [5] Potential Effects of Coronaviruses on the Cardiovascular System: A Review / M. Madjid, P. Safavi-Naeini, S. D. Solomon, O. Vardeny. *JAMA Cardiology*. 2020. Vol. 5. Issue 7. P. 831-840. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1286>
- [6] Cardiac MRI in Children with Multisystem Inflammatory Syndrome Associated with COVID-19 / E. Blondiaux et al. *Radiology*. 2020. Vol. 297. Issue 3. P. E283-E288. <https://doi.org/10.1148/radiol.202022288>
- [7] Electrocardiographic Changes in Children with Multisystem Inflammation Associated with COVID-19: Associated with Coronavirus Disease 2019 / W. Regan et al. *The Journal of Pediatrics*. 2021. Vol. 234. P. 27-32.E2. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2020.12.033>
- [8] Бугерук В. В., Волошина О. Б., Балашова І. В. Запальне ураження міокарду у хворих на коронавірусну хворобу 2019 (COVID-19). *Запорізький медичний журнал*. 2021. Т. 23. № 4. С. 555-566. <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2021.4.211033>
- [9] Торонченко О. М., М'якінькова Л. О., Бакицький Д. Д. Помилки під час надання екстреної медичної допомоги пацієнтам з ЕКГ-ознаками гострого коронарного синдрому на тлі декомпенсації цукрового діабету з гіперкаліємією. *Патологія*. 2021. Т. 18. № 2. С. 243-250. <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2021.2.225044>
- [10] The Diagnostic and Clinical Approach to Pediatric Myocarditis: A Review of the Current Literature / R. Bejqiqi et al. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*. 2019. Vol. 7. Issue 1. P. 162-173. <https://doi.org/10.3889/oamjms.2019.010>
- [11] Advances in the relationship between coronavirus infection and cardiovascular diseases / M. Zhao et al. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2020. Vol. 127. P. 110230. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2020.110230>
- [12] SARS-CoV-2 Infection and Cardiovascular Disease: COVID-19 Heart / B. P. Dhakal et al. *Heart, Lung and Circulation*. 2020. Vol. 29. Issue 7. P. 973-987. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2020.05.101>
- [13] Mehra M. R., Ruschitzka F. COVID-19 illness and heart failure: a missing link? *JACC: Heart Failure*. 2020. Vol. 8. Issue 6. P. 512-514. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2020.03.004>
- [14] Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China / B. Li et al. *Clinical Research in Cardiology*. 2020. Vol. 109. Issue 5. P. 531-538. <https://doi.org/10.1007/s00392-020-01626-9>
- [15] COVID-19 and the cardiovascular system / Y. Y. Zheng et al. *Nature Reviews Cardiology*. 2020. Vol. 17. Issue 5. P. 259-260. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0360-5>

References

- [1] Sperotto, F., Friedman, K. G., Son, M., VanderPluym, C. J., Newburger, J. W., & Dionne, A. (2021). Cardiac manifestations in SARS-CoV-2-associated multisystem inflammatory syndrome in children: a comprehensive review and proposed clinical approach. *European Journal of Pediatrics*, 180(2), 307-322. <https://doi.org/10.1007/s00431-020-03766-6>
- [2] Theocharis, P., Wong, J., Pushparajah, K., Mathur, S. K., Simpson, J. M., Pascall, E., Cleary, A., Stewart, K., Advharyu, K., Savis, A., Kabir, S. R., Uy, M. P., Heard, H., Peacock, K., & Miller, O. (2021). Multimodality cardiac evaluation in children and young adults with multisystem inflammation associated with COVID-19. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*, 22(8), 896-903. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeaa212>

- [3] Alsaied, T., Tremoulet, A. H., Burns, J. C., Saidi, A., Dionne, A., Lang, S. M., Newburger, J. W., de Ferranti, S., & Friedman, K. G. (2021). Review of Cardiac Involvement in Multisystem Inflammatory Syndrome in Children. *Circulation*, 143(1), 78-88. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.049836>
- [4] Zbitnieva, V. O., Voloshyna, O. B., Balashova, I. V., Dukova, O. R., & Lysyi, I. S. (2021). Chastota vyjavlennia porushen sertsevoho rytmu v patsientiv, yaki perenesli infektsiiu COVID-19, za danymy dobovoho monitoruvannia elektrokardiogramy [Incidence of cardiac arrhythmias in patients with COVID-19 infection according to 24-hour electrocardiogram monitoring]. *Zaporozhye medical journal*, 23(6), 759-765. <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2021.6.239243> [in Ukrainian].
- [5] Madjid, M., Safavi-Naeini, P., Solomon, S. D., & Vardeny, O. (2020). Potential Effects of Coronaviruses on the Cardiovascular System: A Review. *JAMA Cardiology*, 5(7), 831-840. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1286>
- [6] Blondiaux, E., Parisot, P., Redheuil, A., Tzaroukian, L., Levy, Y., Sileo, C., Schnuriger, A., Lorrot, M., Guedj, R., & Ducou le Pointe, H. (2020). Cardiac MRI in Children with Multisystem Inflammatory Syndrome Associated with COVID-19. *Radiology*, 297(3), E283-E288. <https://doi.org/10.1148/radiol.2020202288>
- [7] Regan, W., O'Byrne, L., Stewart, K., Miller, O., Pushparajah, K., Theocharis, P., Wong, J., & Rosenthal, E. (2021). Electrocardiographic Changes in Children with Multisystem Inflammation Associated with COVID-19: Associated with Coronavirus Disease 2019. *The Journal of Pediatrics*, 234, 27-32.E2. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2020.12.033>
- [8] Buheruk, V. V., Voloshyna, O. B., & Balashova, I. V. (2021). Zapalne urazhennia miokardu u khvorykh na koronavirusnu khvorobu 2019 (COVID-19) [Inflammatory damage to the myocardium in patients with novel coronavirus disease (COVID-19)]. *Zaporozhye medical journal*, 23(4), 555-566. <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2021.4.211033> [in Ukrainian].
- [9] Toronchenko, O. M., Miakinkova, L. O., & Baklytskyi, D. D. (2021). Pomylyky pid chas nadannia ekstremoi medychnoi dopomohy patsientam z EKH-oznakamy hostroho koronarnoho syndromu na tli dekompensatsii tsukrovoho diabetu z hiperkaliemiieiu [Medical errors in providing emergency care to patients with ECG symptoms of acute coronary syndrome on the background of decompensation of diabetes mellitus with hyperkalemia]. *Pathologia*, 18(2), 243-250. <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2021.2.225044> [in Ukrainian].
- [10] Bejiqi, R., Retkoceri, R., Maloku, A., Mustafa, A., Bejiqi, H., & Bejiqi, R. (2019). The Diagnostic and Clinical Approach to Pediatric Myocarditis: A Review of the Current Literature. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*, 7(1), 162-173. <https://doi.org/10.3889/oamjms.2019.010>
- [11] Zhao, M., Wang, M., Zhang, J., Ye, J., Xu, Y., Wang, Z., Ye, D., Liu, J., & Wan, J. (2020). Advances in the relationship between coronavirus infection and cardiovascular diseases. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 127, Article 110230. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2020.110230>
- [12] Dhakal, B. P., Sweitzer, N. K., Indik, J. H., Acharya, D., & William, P. (2020). SARS-CoV-2 Infection and Cardiovascular Disease: COVID-19 Heart. *Heart, Lung and Circulation*, 29(7), 973-987. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2020.05.101>
- [13] Mehra, M. R., & Ruschitzka, F. (2020). COVID-19 Illness and Heart Failure: A Missing Link? *JACC: Heart Failure*, 8(6), 512-514. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2020.03.004>
- [14] Li, B., Yang, J., Zhao, F., Zhi, L., Wang, X., Liu, L., Bi, Z., & Zhao, Y. (2020). Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. *Clinical Research in Cardiology*, 109(5), 531-538. <https://doi.org/10.1007/s00392-020-01626-9>
- [15] Zheng, Y. Y., Ma, Y. T., Zhang, J. Y., & Xie, X. (2020). COVID-19 and the cardiovascular system. *Nature Reviews Cardiology*, 17(5), 259-260. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0360-5>