

Особливості перебігу постковідного синдрому у пацієнтів дитячого віку: огляд літератури

О. В. Лямцева¹A,B,C,D, С. М. Недельська¹A,E,F

Запорізький державний медико-фармацевтичний 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

Ключові слова:

вірусна інфекція, постковідний синдром, NT-proBNP, D-димер, ендотеліальна дисфункція, цитокіновий шторм, мультисистемний запальний синдром, вірусний кардит.

Запорізький
медичний журнал.
2026. Т. 28, № 3(156).
С. 282-288

Упродовж останніх років світова спільнота лікарів і науковців продовжує боротьбу з COVID-19. Водночас увагу дослідників привертає не лише поява нових штамів вірусу, але й формування постковідного синдрому, який може виникати і в дорослих, і в дітей.

Мета роботи – на підставі аналізу відомостей фахової літератури схарактеризувати особливості розвитку та проявів постковідного синдрому в дітей.

Матеріали і методи. Здійснили нарративний огляд публікацій за 2020–2025 роки, що індексуються у наукометричних базах PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar, ScienceDirect, UpToDate, а також тих, що опубліковані у вітчизняних виданнях. До аналізу включено наукові праці щодо клініки, лабораторних маркерів, ехокардіографії, МРТ серця, а також дослідження мультисистемного запального синдрому (Multisystem Inflammatory Syndrome in Children, MIS-C) та коагулопатії в дітей.

Результати. Поширеність постковідного синдрому в педіатрії варіює від 4 % до 66 %; у проспективних спостереженнях встановлено, що у 10–27 % дітей симптоми зберігаються через 2–5 місяців. Як найчастіші прояви визначено астеною, задишку, головний біль, когнітивні порушення, тривожність, тахікардію, порушення сну. Кардіальні зміни (25–75 %) включають транзиторну дисфункцію міокарда, зниження фракції викиду, дилатацію лівого шлуночка, аритмії; при MIS-C частіше підвищені NT-proBNP і тропонін I, більш виражена систолічна дисфункція. Коагулопатія характеризується підвищенням D-димеру та фібриногену при низькій частоті клінічних тромбозів. Виявлено кореляції між D-димером, NT-proBNP і феритином, що свідчить про провідну роль ендотеліальної дисфункції.

Висновки. Постковідний синдром у дітей має мультисистемний характер із домінуванням ендотеліально-запальних механізмів. NT-proBNP, D-димер і тропонін I у поєднанні з ехокардіографією та МРТ є ключовими маркерами для стратифікації ризику та моніторингу перебігу захворювання. Доцільно розробити стандартизовані протоколи спостереження та здійснити дослідження щодо віддалених наслідків коронавірусної хвороби у дітей.

Keywords:

viral infection, post-COVID-19 syndrome, NT-proBNP, D-dimer, endothelial dysfunction, cytokine storm, multisystem inflammatory syndrome, viral carditis.

Zaporozhye
Medical Journal.
2026;28(3):282-288

Clinical features of post-COVID syndrome in pediatric patients: a literature review

O. V. Liantseva, S. M. Nedelska

In recent years, the global medical and scientific community has continued to investigate COVID-19. Scientific attention, however, has shifted beyond the emergence of novel variants to include the development of postCOVID syndrome, which may occur in both adults and children.

Aim. To characterize the features of development and clinical manifestations of post-COVID-19 syndrome in children based on an analysis of the scientific literature.

Materials and methods. A narrative review of studies published between 2020 and 2025 retrieved from PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar, ScienceDirect, UpToDate, and selected Ukrainian peer-reviewed journals was conducted. Eligible studies addressed clinical features, laboratory biomarkers, echocardiography and cardiac MRI findings, multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C), and coagulopathy in pediatric patients.

Results. The reported prevalence of pediatric post-COVID-19 syndrome ranges from 4 % to 66 %. Among affected children, 10–27 % exhibit persistent symptoms 2–5 months after acute recovery. Common manifestations include fatigue, dyspnea, headache, cognitive complaints, anxiety, tachycardia, and sleep disturbance. Cardiac alterations were reported in 25–75 % of cases across included studies; findings encompass transient myocardial dysfunction, reduced left-ventricular ejection fraction, left ventricular dilatation, and arrhythmias. In MIS-C patients, NT-proBNP and troponin I elevations and systolic impairment are more pronounced compared to non-MIS-C post-COVID-19 cases. Coagulopathy is characterized by increased D-dimer and fibrinogen levels with a relatively low rate of overt thrombosis. Correlations among D-dimer, NT-proBNP, and ferritin levels highlight endothelial dysfunction as a central pathophysiologic driver.

Conclusions. Pediatric post-COVID-19 syndrome is a multisystem entity dominated by endothelial-inflammatory mechanisms. NT-proBNP, D-dimer, and troponin I, together with echocardiography and cardiac MRI, are essential for risk stratification and long-term follow-up. Standardized monitoring protocols and long-term outcome studies are urgently needed.

Упродовж останніх років світова спільнота лікарів і науковців продовжує боротьбу з COVID-19. Водночас увагу дослідників привертає не лише поява нових штамів вірусу, але й формування постковідного синдрому, який може виникати і в дорослих, і в дітей. Поширення коронавірусу SARS-CoV-2, який спричиняє тяжкий гострий респіраторний синдром, стало причиною оголошення експертами Всесвітньої організації охорони здоров'я пандемії коронавірусної хвороби (COVID-19).

Поширення COVID-19 розпочалося у грудні 2019 року й уже за кілька місяців набуло глобального масштабу. За офіційними статистичними даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, станом на 1 січня 2022 року зафіксовано понад 300 млн випадків захворювання в усьому світі. В Україні за весь час пандемії загальна кількість випадків COVID-19 становить понад 5,5 млн. У середньому відсоток дітей, які хворіли на COVID-19, становить 1–5 % випадків від загальної кількості хворих [1].

Поширеність постковідного синдрому досі чітко не визначено, оскільки результати досліджень обмежені, а автори наводять дані від 0,4 % до 100,0 % [2,3]. Так, за результатами метааналізу 17 досліджень, описано поширеність постковідного синдрому в межах 15–47 % [4]. Поширеність на рівні 25,2 % визначено в систематичному огляді 21 дослідження, загальна кількість учасників – 80 071 дитини [5].

У проспективних обсерваційних дослідженнях за участю пацієнтів дитячого віку, госпіталізованих із гострою формою COVID-19, у 10–27 % випадків зафіксовано стійкі симптоми або порушення активності через 2–5 місяців після виписки. Проаналізовано дані 372 дітей, які госпіталізовані з гострою формою COVID-19, встановлено, що 20 % із них мали принаймні одну повторну госпіталізацію, пов'язану з наслідками SARS-CoV-2, а 91 % мали принаймні один візит до лікаря з приводу наслідків за останні п'ять місяців після виписки. Щонайменше 25 % дітей мали візит, пов'язаний з ускладненнями, на п'ятому місяці після гострого етапу захворювання [6,7,8,9]. В іншому метааналізі 14 досліджень наведено дані про поширеність віддалених симптомів COVID-19 на рівні від 4 % до 66 % випадків [10].

Отже, висока поширеність постковідного синдрому серед дітей, різноманітність його клінічних проявів і потенційний вплив на функціональний стан організму зумовлюють необхідність узагальнення сучасних наукових даних щодо особливостей перебігу COVID-19 і long-COVID у педіатричній практиці.

Мета роботи

На підставі аналізу відомостей фахової літератури характеризувати особливості розвитку та проявів постковідного синдрому в дітей.

Матеріали і методи дослідження

Дослідження виконано у форматі системно-аналітичного огляду літератури. Пошук наукових джерел здійснили у міжнародних наукометричних базах даних PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar, ScienceDirect та UpToDate, а також у вітчизняних наукових журналах за період з 2020 до 2025 року.

До аналізу включено 45 релевантних джерел, відібраних за критеріями відповідності тематиці, наукової достовірності й актуальності. Узагальнення даних здійснили, враховуючи сучасні підходи до оцінювання клінічних проявів COVID-19 у дітей, особливостей перебігу постковідного синдрому, патогенетичних механізмів розвитку мультисистемного запального синдрому у дітей (MIS-C), коагуляційних порушень і змін маркерів запальної відповіді.

Результати

Відомо, що SARS-CoV-2 – РНК-вмісний вірус. У патогенезі COVID-19 розрізняють три провідні ланки: лізис SARS-CoV-2 уражених клітин, цитокиновий шторм і тромбоваскуліт [1,2]. SARS-CoV-2 потрапляє до клітин за допомогою поверхневого білка S, шляхом нейтралізації рецептора до ангіотензинперетворювального ферменту-2 (АПФ-2), зменшуючи його мембранну експресію. Оскільки АПФ-2 є регулятором рівня брадикініну, зниження його легеневої експресії призводить до розвитку осередкової трансудації, що є причиною розвитку ангіоневротичного набряку в пошкодженій легеневій тканині [11]. Перехід плазми крові з капілярів спричиняє випадіння білків плазми у формі гіалінових мембран. Набряк та утворені гіалінові мембрани призводять до пошкодження альвеолярного епітелію, порушення синтезу сурфактанту, зниження альвеолярної розтяжності. У результаті відбувається порушення процесу газообміну. Весь цей процес призводить до десквамації альвеолярного епітелію шляхом пошкодження альвеолоцитів 1 і 2 типів внаслідок цитопатичної та цитопроліферативної дії вірусу [12,13]. Внаслідок підвищення рівня прозапальних цитокінів (інтерферони, інтерлейкіни, фактор некрозу пухлини, хемокіни та інші білкові медіатори запалення) виникає так званий цитокиновий шторм з ураженням надалі власних клітин організму та інфільтрацією органів CD8+-лімфоцитами і макрофагами. Такі зміни, ймовірно, є результатом аутоімунного компонента патогенезу [14].

Даних щодо особливостей перебігу постковідного синдрому у дітей значно менше. Проте відомо, що після гострої інфекції SARS-CoV-2 у 2,3 % пацієнтів виникає MIS-C, в 1,6 % випадків розвивається міокардит. За результатами досліджень, 35,7 % дітей мали до двох симптомів, 22,5 % – три і більше; повністю відновилися 41,8 % хворих [15]. За результатами іншого дослідження, після безсимптомного перебігу у дітей визначали задишку, втому, міалгію, когнітивні порушення, головний біль, прискорене серцебиття та біль у грудях, які тривали не менше ніж 6 місяців (рис. 1) [16]. У більшості дітей хвороба має безсимптомний перебіг або легку форму, однак у частки дітей діагностують тяжкий перебіг і певні особливості клінічних проявів порівняно з дорослими.

Нині COVID-19 класифікують не лише за ступенем тяжкості, але й за тривалістю перебігу. Згідно з Настановою «Лікування віддалених наслідків COVID-19 (NG188)» Національного інституту охорони здоров'я та вдосконалення медичної допомоги Великої Британії (NICE), розрізняють гострий COVID-19, тривалий COVID-19 і пост-COVID-синдром [17]. Гострий COVID-19 характеризується наявністю симптомів COVID-19 до 4 тижнів включно. Для тривалого COVID-19 типова

1

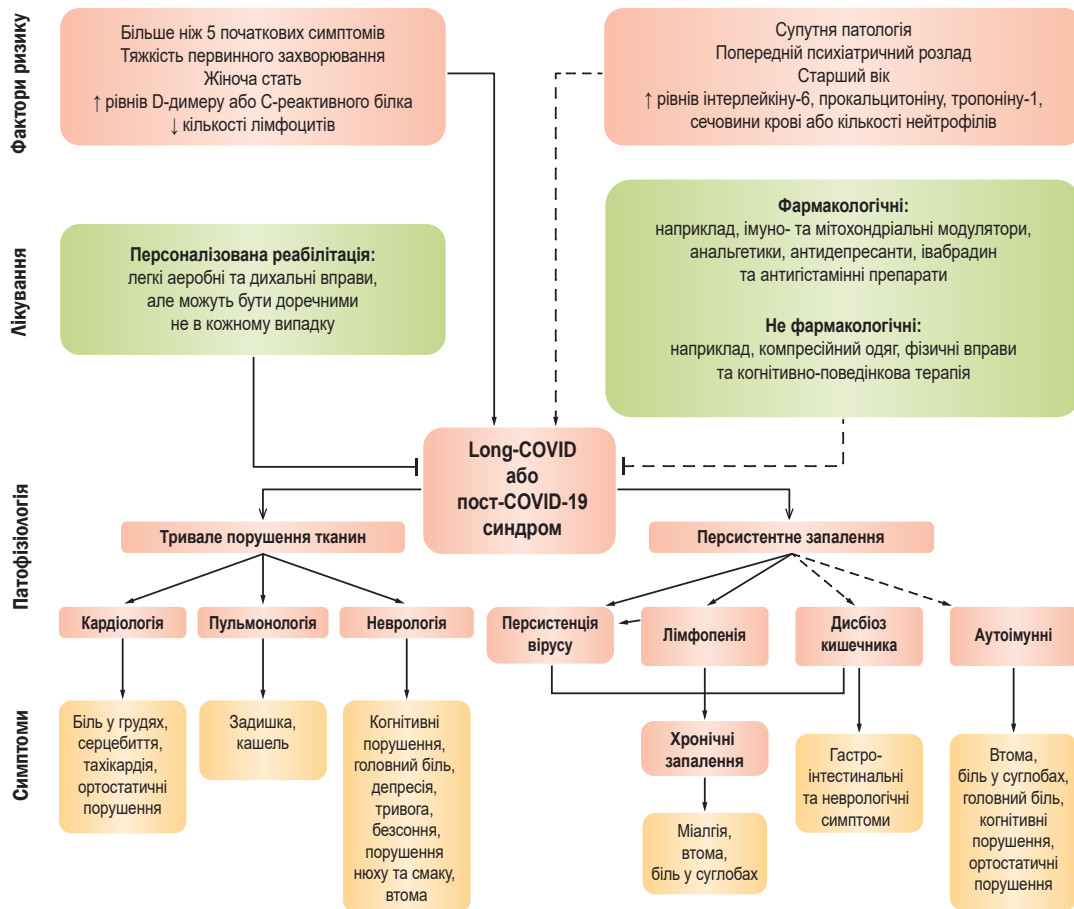


Рис. 1. Огляд симптомів, ймовірної патофізіології, супутніх факторів ризику, можливих методів лікування, які використовують впродовж тривалого часу. Пунктирні лінії позначають області, в котрих доказів відносно недостатньо порівняно з прямими лініями (перекладено й адаптовано з [16]).

наявність симптомів COVID-19 з 4 по 12 тиждень. Пост-COVID-19 синдром має клінічні прояви, що з'являються під час або після перенесеного захворювання, тривають понад 12 тижнів та які не можна пояснити іншими альтернативними діагнозами [18].

В англійській фаховій літературі пацієнтів із постковідним синдромом називають далекобійниками (post-COVID long-hauler) [19]. Згідно з визначенням, це пацієнти, у котрих було діагностовано COVID-19 і які мають порушення загального стану та якості життя навіть через 6 місяців після перенесеного захворювання.

Постковідний синдром (post-COVID-19 syndrome, або long-COVID) визначають як появу або збереження клінічних симптомів понад 12 тижнів після гострої інфекції, без альтернативного патофізіологічного пояснення [20,21]. Згідно з даними метааналізу S. A. Behnood et al. [4], поширеність постковідного синдрому серед дітей становить 15–47 %; у систематичному огляді S. Lopez-Leon et al. [5] наведено частоту 25,2 %, обстежено 80 071 дитину. За результатами проспективних досліджень, 10–27 % дітей мали стійкі симптоми або зниження фізичної активності через 2–5 місяців після одужання [6,7,8].

Спектр клінічних проявів постковідного синдрому у дітей є надзвичайно широким і охоплює астеною, за-

дишку, головний біль, когнітивні порушення, емоційну лабільність, тривогу, міалгії, біль у грудях, тахікардію, аритмії та порушення сну [10,22,23,24]. У частини пацієнтів ці симптоми поєднуються з лабораторними ознаками системного запалення, зокрема підвищенням C-реактивного білка, феритину та D-димеру, а також із функціональними порушеннями серцево-судинної системи, що пов'язують з активацією ендотелію та цитокиновою відповіддю [25,26,27].

Однією з найбільш сталих закономірностей, виявлених при COVID-19 і постковідному синдромі, є формування системного запального стану, який супроводжується змінами гемостазу, гіперкоагуляцією та дисфункцією ендотелію. Для дитячої популяції характерна відмінність між вираженими лабораторними зміними та відносно помірно клінічною симптоматикою: навіть при значному підвищенні показників запалення частота тяжких тромбозів або деструктивних уражень органів істотно нижча, ніж у дорослих [24,28].

Порівняно з патогенезом розвитку COVID-19, точний патогенез постковідного синдрому остаточно не встановлено, хоча нині вже визначено такі можливі механізми патофізіологічних процесів, як травмування та ішемія судин різного калібру внаслідок тромбозів і підвищення коагуляції, запальні зміни після порушення регуляції ро-

боти імунної системи, прямий токсичний вплив вірусу на тканини, зміна регуляції ренін-ангіотензинової системи як наслідок пошкодження рецепторів АПФ-2 [26].

Системні зміни гемостазу та цитокинової регуляції становлять основу так званої ендотеліальної тріади постковідного синдрому, що включає запальну активацію ендотелію, дисбаланс вазоактивних факторів, порушення мікроциркуляції. Такі зміни зумовлюють підвищення судинного опору, формування ішемії тканин і потенційно – когнітивних розладів. Ці закономірності дають підстави визначити постковідний синдром як коагуло-запальний фенотип із домінуванням імунної дисфункції, що потребує мультидисциплінарного підходу, а саме кардіологічного, гематологічного та імунологічного контролю після перенесеного COVID-19.

В огляді Національного інституту досліджень здоров'я Сполученого Королівства описано, що стійкі симптоми постковідного синдрому можуть виникати в результаті появи чотирьох синдромів [29,30]: синдром стійкого ураження легень і серця; синдром хронічної втоми або міалгічний енцефаліт; синдром після інтенсивної терапії; синдром продовження симптомів COVID-19. Зміни можуть виникати і внаслідок тривалої персистенції вірусу через недостатню відповідь імунної системи, реінфекції іншими штамами, ушкодження тканин цитокинами, гіперреактивності імунної системи на збудника, посттравматичного стресу, змін психоемоційної сфери, тривоги та депресії [29].

У більшості досліджень описано симптоми постковідного синдрому у дорослих, а даних щодо особливостей його розвитку у дітей бракує. Враховуючи різноманітність клінічних проявів, синдром може мати широкий спектр клінічних ознак. За результатами багатьох досліджень, нині визначено понад 200 різних симптомів постковідного синдрому [29].

Серед численних клінічних проявів постковідного синдрому у дітей важливе місце посідає ураження серцево-судинної системи. За даними фахової літератури, частота кардіальних змін у дітей після COVID-19 та при мультисистемному запальному синдромі коливається в широких межах і включає транзиторну дисфункцію міокарда, порушення ритму та провідності, зниження фракції викиду лівого шлуночка, дилатацію його порожнин, підвищення рівнів тропоніну I та N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) [31,32,33,34]. Крім гострої фази, важливою є динаміка відновлення скоротливої функції. За даними ехокардіографії та MPT серця D. M. Carretta et al. показали, що у 72 % дітей з MIS-C на час госпіталізації було зафіксовано набрякові зміни міокарда (підвищення T2-сигналу), які повністю регресували через 3 місяці у 80 % дітей, але у 20 % випадків зберігалися мінімальні залишкові зміни T1/T2-мепінгу. Це свідчить про субклінічне хронічне запалення навіть після клінічного одужання [35].

Згідно з висновками В. Р. Мішук і співавт., які описали три клінічні випадки серцево-судинних ускладнень, асоційованих із пост-COVID-19, у дітей віком вісім, дев'ять та один рік, навіть у хворих із помірним перебігом COVID-19 можливе формування транзиторного міокардиту з тахіаритмічними проявами та підвищенням тропоніну I до 0,15 нг/мл і NT-proBNP до 6000 пг/мл. В усіх пацієнтів функція серця повністю відновилася про-

Таблиця 1. Інтегрований огляд рівня біомаркерів і функціональних показників ураження серця при COVID-19 / MIS-C у дітей (середні значення та частота виявлення)

Показник	Частота змін
NT-proBNP >500 пг/мл	68–75 %
Тропонін I >0,1 нг/мл	55–70 %
Фракція викиду лівого шлуночка <50 %	40–45 %
Дилатація коронарних артерій	10–12 %
Порушення процесів реполяризації на ЕКГ	50–60 %
Тривалість зниження фракції викиду >4 тижні	25–30 %

Таблиця 2. Показники коагуляційної та запальної відповіді у дітей із постковідним синдромом (long COVID) порівняно з нормальними значеннями [28,20,34,35]

Показник	Отримане значення	Нормальний рівень
СРБ	25,4 ± 8,6 мг/л	<5 мг/л
D-димер	1180 ± 460 нг/мл	<500 нг/мл
Фібриноген	5,2 ± 0,9 г/л	2–4 г/л
Феритин	520 ± 130 мкг/л	<200 мкг/л
IL-6	35 ± 12 пг/мл	<7 пг/мл

тягом 6 місяців, що підтверджує оборотність більшості показників кардіальних уражень [36].

Наведені в таблиці 1 дані узагальнюють основні біомаркерні та функціональні ознаки ураження серця у дітей із COVID-19 та MIS-C і підтверджують доцільність динамічного кардіологічного моніторингу таких пацієнтів.

Важливою патогенетичною особливістю постковідного синдрому у дітей є активація коагуляційної ланки гемостазу на фоні системного запалення та ендотеліальної дисфункції. За результатами мультицентрового когортного дослідження A. Zabeida et al., у дітей із підтвердженим SARS-CoV-2 або MIS-C підвищення рівня D-димеру реєстрували у 94,7 % випадків, фібриногену – у 60,0 %, подовження протромбінового часу – у 52,0 %, активованого часткового тромбoplastинового часу – у 19,0 %, але клінічно значущі тромбози залишалися поодинокими [28]. Подібні тенденції підтверджені також за даними вітчизняних досліджень. Так, O. Boyarchuk et al. показали, що у дітей із MIS-C підвищення D-димеру понад 1000 нг/мл зафіксовано у 67 % випадків, гіперфібриногенемія – у 58 %, тромбоцитопенія – у 30 %. Автори встановили позитивний кореляційний зв'язок між рівнями D-димеру та NT-proBNP, що свідчить про патогенетичний зв'язок між активацією гемостазу та запальним ураженням міокарда [20].

Отже, зміни системи коагуляції при постковідному синдромі в дітей слід розглядати як складову єдиного імунзапально-ендотеліального каскаду, що має важливе значення для формування серцево-судинних ускладнень (табл. 2).

Такі показники підтверджують активність системної запальної відповіді та цитокиновий шторм, що відіграє ключову роль у патогенезі MIS-C. Підвищення IL-6 та IL-10 у поєднанні з активацією тромбоцитів і ендотеліальною дисфункцією зумовлюють розвиток мікроангіопатичного запалення з пошкодженням дрібних судин серця, легень, печінки та мозку. Механізм цього процесу полягає у зниженні активності АПФ-2, надлишкової активації ангіотензину II та зменшенні продукції оксиду азоту, що спричиняє вазоконстрикцію і, як наслідок, ішемію та гіпоксію тканин [25,26].

Таблиця 3. Інтегрований аналіз частоти неврологічних і психоемоційних проявів у дітей після COVID-19 [22,23,24,36]

Клінічні прояви	Частота виявлення
Втомлюваність, астенія	45–60 %
Порушення концентрації уваги, «brain fog»	25–35 %
Порушення сну, інсомнія	20–30 %
Тривожність, емоційна лабільність	25–40 %
Когнітивне зниження / пам'ять	15–25 %
Депресивні прояви	10–15 %

Біохімічні зміни при COVID-19 у дітей також мають системний характер. Найчастіше виявляють гіпопротеїнемію, помірне підвищення активності аланінаміно-трансферази та аспартатамінотрансферази, збільшення рівнів лактатдегідрогенази і креатинфосфокинази, що свідчить про цитолітичний синдром.

У статті Л. В. Пипи та співавт. наголошено на діагностичній значущості оцінки біохімічних показників крові, зокрема феритину, альбуміну, лактатдегідрогенази та D-димеру, що характеризують вираженість гіперзапального процесу та поліорганного ураження [37]. Такі порушення пов'язані з метаболічними ефектами тривалого запалення, цитокіновим навантаженням і дисфункцією печінки, що виконує роль депо для імунних медіаторів. Паралельно у більшості дітей діагностують помірну анемію (гемоглобін – 100–110 г/л), лейкоцитоз із зсувом формули (нейтрофіли – 65–70%), а також лімфопенію ($1,1\text{--}1,4 \times 10^9/\text{л}$). У поєднанні з високими рівнями С-реактивного білка, D-димеру та феритину ці показники є типовими для гіперзапального стану, який в окремих дітей переходить у прояви MIS-C.

Додатковим підтвердженням системної активації запалення є підвищення рівня NT-proBNP – маркера, що свідчить про напруження міокарда та підвищення тиску в шлуночках серця. У дослідженні Т. Patel et al. показано: рівні NT-proBNP перевищували 500 пг/мл у 68–75 % дітей, а в тяжких випадках – понад 5000 пг/мл [31]. Вітчизняні автори (О. В. Усачова та співавт. [34]) отримали аналогічні результати: NT-proBNP понад 4500 пг/мл зафіксовано у 62 % дітей із MIS-C. Кореляційний аналіз підтвердив тісний зв'язок між NT-proBNP, D-димером і феритином ($r = 0,61$; $p < 0,01$). На підставі цих даних дійшли висновку про інтегрований характер серцево-коагуляційного запалення [34,35,38,39].

Наведені в таблиці 2 показники характеризують поєднання гіперзапальної відповіді, коагуляційної активації та ендотеліальної дисфункції, що підтверджує мультисистемний характер постковідного синдрому у дітей та обґрунтовує необхідність комплексного лабораторного моніторингу.

За результатами дослідження М. Taquet et al., що здійснили на когорті 62 354 пацієнтів, у тому числі дітей, упродовж 6 місяців після COVID-19, у 33 % хворих визначено такі психоневрологічні симптоми, як тривожність, депресія, когнітивні порушення або інсомнія [22]. У дитячих підгрупах переважали скарги на зниження концентрації уваги, забудькуватість, емоційну лабільність, втомлюваність. Подібні результати отримали М. Nehme et al. [23] і Н. Crook et al. [24], які показали, що феномен «brain fog» (когнітивного туману) зафіксований у 25–30 % дітей, особливо тих, що мали гіпоксію в гострій фазі (табл. 3).

Вітчизняні спостереження підтверджують аналогічні закономірності: Н. А. Петріца та співавт. повідомили, що 47 % дітей після COVID-19 мали когнітивні скарги: на труднощі з концентрацією, короточасну втрату пам'яті, уповільнення мовлення. У 31 % дітей зафіксовано розлади сну, у 24 % – емоційну нестабільність, у 18 % – епізоди тривоги або депресивні реакції. Серед симптомів у підлітків переважали ознаки астеничного синдрому (загальна слабкість, швидка втомлюваність, головний біль, коливання настрою), а також посттравматичні стресові реакції, що зберігалися понад пів року після клінічного одужання [40].

Нейропсихологічні симптоми у дітей мають переважно функціональний, а не психогенний характер і є результатом нейрозапального процесу, пов'язаного з порушенням регуляції системи «гіпоталамус – гіпофіз – надниркові залози». Встановлено, що гіперактивація цитокінів, зокрема IL-6, призводить до підвищення рівня кортизолу і серотонінергічної дисфункції, що лежить в основі постковідної тривожності та астенії [22,24,26].

MPT-дослідження у дітей із постковідним синдромом підтверджують наявність субклінічних структурних змін мозку: помірне зниження об'єму сірої речовини у гіпокампі, перивентрикулярних ділянках і скроневих долях, а також порушення перфузії білої речовини. Такі дані наведено в дослідженні S. J. Yong, який показав, що у дітей із MIS-C та постковідним синдромом показники перфузії мозку, за даними MPT, залишаються зміненими до 6 місяців після клінічного одужання; це може пояснити тривалі когнітивні порушення у пацієнтів після гострої фази COVID-19 [16].

Зв'язок між ендотеліальною дисфункцією та нейрокогнітивними розладами показано у низці наукових праць. Так, за результатами дослідження Z. Al-Aly et al., високі рівні D-димеру, IL-6 і феритину є незалежними предикторами когнітивного зниження навіть у дітей без тяжкого перебігу COVID-19 [41]. Автори пояснюють це мікротромбозом дрібних судин мозку, який зумовлює ішемію, активацію мікроглії та гіпомієлінізацію нейронів.

Встановлено, що у дітей із постковідним синдромом часто виникають вегетативні розлади, які виявляють за тахікардією, лабільністю артеріального тиску, головним болем, запамороченням. Ці симптоми мають функціональний характер і можуть бути пов'язані з дисбалансом симпатичної та парасимпатичної нервової системи, спричиненим хронічним запаленням і виснаженням вегетативної регуляції [38,41,42,43].

Нейрокогнітивні та психоемоційні прояви постковідного синдрому у дітей є результатом поєданого впливу цитокінового шторму, ендотеліальної дисфункції, гіпоксії та метаболічних порушень, які уражають нейроваскулярну структуру мозку. Ці прояви врешті призводять до розвитку тривожності, астенії, когнітивної дисфункції, в окремих випадках – до синдрому поствірусної хронічної втоми або міалгічного енцефаломієліту [21].

Отже, дитячий постковідний синдром має виражений нейроваскулярний компонент, що визначає стійкість когнітивних і поведінкових розладів. Здебільшого ці прояви оборотні, але можуть зберігатися тривалий час і потребують мультидисциплінарного спостереження із залученням педіатра, невролога, кардіолога та психолога.

На підставі проаналізованих даних встановлено, що постковідний синдром у дітей має мультисистемний, поліетіологічний і гетерогенний характер, який формується внаслідок комбінації імунозапальних, судинно-ендотеліальних, коагуляційних, метаболічних і нейрогуморальних механізмів. Його клінічна картина не є випадковим набором симптомів, а характеризує взаємно пов'язані процеси системного запалення, ендотеліальної дисфункції, мікроциркуляторних розладів і дисбалансу цитокінової регуляції.

Ключовою ланкою патогенезу є дисрегуляція осі «імунзапалення – ендотелій – мікроциркуляція». Після первинного інфікування SARS-CoV-2 вірусна реплікація активує вроджений імунітет і спричиняє надмірне вивільнення прозапальних цитокінів: інтерлейкінів (IL-6, IL-1 β , IL-10), інтерферону γ , фактора некрозу пухлин- α (TNF- α). Так званий цитокіновий шторм призводить до генералізованого запалення, яке у дітей має специфічний профіль – визначають переважання інтерлейкінів 6 і 10 при відносно помірній нейтрофільній реакції; це обґрунтовує рідкісність випадків тяжкого деструктивного ураження органів [16,24,26].

Взаємозв'язок між кардіальними та коагуляційними змінами підтверджено високим рівнем кореляції між D-димером, NT-proBNP, феритином і тропоніном I ($r = 0,58-0,72$; $p < 0,05$), що встановлений у низці досліджень [20,28,29,31]. Отже, дійшли висновку, що запальний та ендотеліальний компоненти діють синхронно, формуючи синдром мультисистемного запалення. Паралельно з цим процесом активується оксидативний стрес, який спричиняє апоптоз кардіоміоцитів та ендотеліоцитів, пошкодження мітохондрій і метаболічну дисфункцію. Зменшення активності антиоксидантних ферментів (каталази, супероксиддисмутази) зафіксовано у більшості дітей із постковідним синдромом [36,41].

Аналіз клінічних серій дав змогу встановити, що у 85–90 % дітей із постковідним синдромом спостерігали повне або часткове відновлення протягом 6–12 місяців за умови адекватної імунomodulatory та підтримувальної терапії (внутрішньовенний імуноглобулін, глюкокортикостероїди, антикоагулянти, симптоматична кардіо- й психокорекція) [34,36,44,45]. Проте у 10–15 % випадків визначено персистентні симптоми, як-от збереження втомлюваності, тахікардія, субфебрилітет, когнітивні труднощі. Це свідчить про тривалий перебіг запального процесу або аутозапальне пошкодження.

Отже, постковідний синдром у дітей слід визначати не як ускладнення гострої інфекції, а як нову нозологічну одиницю мультисистемного типу, що поєднує ознаки кардіоваскулярного, неврологічного, імунного та психоемоційного ураження. Його формування відбувається на фоні взаємодії вірусних, генетичних і середовищних факторів, а перебіг залежить від тяжкості первинної інфекції, індивідуальних особливостей імунної відповіді та особливостей супутніх станів.

Висновки

1. Постковідний синдром у дітей є актуальною проблемою, яку доцільно вивчати на міждисциплінарному рівні, втім наявні дані обмежені невеликим обсягом

досліджень педіатричної популяції та коротким періодом спостереження.

2. Безсимптомний і легкий перебіг коронавірусної хвороби у дітей не виключає можливості тяжкого перебігу постковідного синдрому. Продовження дослідження клінічних варіантів постковідного синдрому має ґрунтуватися на точних даних щодо причин і особливостей його розвитку.

3. Ендотеліальна дисфункція є центральним патогенетичним механізмом постковідного синдрому, що поєднує системні запальні, кардіальні, коагуляційні та неврологічні прояви. Вірусна взаємодія з рецептором АПФ-2 призводить до порушення вазорегуляції, підвищення судинної проникності, мікротромбозу та ішемії тканин. Це підтверджено кореляцією між D-димером, феритином і NT-proBNP, що встановлена у результаті міжнародних, й українських досліджень.

4. Серцево-судинні прояви постковідного синдрому є одними з найчастіших, їх виявляють у 60–75 % дітей, які перенесли COVID-19 або MIS-C. Найбільш типовими є транзиторна дисфункція міокарда, порушення реполяризації, дилатація лівого шлуночка, зниження фракції викиду та аритмії.

Перспективи подальших досліджень передбачають оцінювання оборотності та тривалості постковідного синдрому, а також аналіз його впливу на загальний стан і якість життя дітей.

Фінансування

Дослідження здійснено без фінансової підтримки.

Конфлікт інтересів: відсутній.

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

Надійшла до редакції / Received: 03.11.2025

Після доопрацювання / Revised: 30.04.2026

Схвалено до друку / Accepted: 06.05.2026

Відомості про авторів:

Лямцева О. В., аспірант каф. факультетської педіатрії, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна.

ORCID ID: 0009-0003-5479-5953

Недельська С. М., д-р мед. наук, професор, зав. каф. факультетської педіатрії, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна.

ORCID ID: 0000-0003-2277-3875

Information about the authors:

Liamtseva O. V., MD, PhD student at the Department of Faculty Pediatric, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.

Nedel'ska S. M., MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Faculty Pediatric, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.



Олена Лямцева (Olena Liamtseva)
e.lyamtseva96@gmail.com

References

- Ludvigsson JF. Systematic review of COVID-19 in children shows milder cases and a better prognosis than adults. *Acta Paediatr.* 2020;109(6):1088-95. doi: 10.1111/apa.15270

2. Radtke T, Ulyte A, Puhan MA, Kriemler S. Long-term Symptoms After SARS-CoV-2 Infection in Children and Adolescents. *JAMA*. 2021;326(9):869-71. doi: [10.1001/jama.2021.11880](https://doi.org/10.1001/jama.2021.11880)
3. Palacios S, Krivchenia K, Eisner M, Young B, Ramilo O, Mejias A, et al. Long-term pulmonary sequelae in adolescents post-SARS-CoV-2 infection. *Pediatr Pulmonol*. 2022;57(10):2455-63. doi: [10.1002/ppul.26059](https://doi.org/10.1002/ppul.26059)
4. Behnood SA, Shafran R, Bennett SD, Zhang A, O'Mahoney LL, Stephenson TJ, et al. Persistent symptoms following SARS-CoV-2 infection amongst children and young people: A meta-analysis of controlled and uncontrolled studies. *J Infect*. 2022;84(2):158-70. doi: [10.1016/j.jinf.2021.11.011](https://doi.org/10.1016/j.jinf.2021.11.011)
5. Lopez-Leon S, Wegman-Ostrosky T, Ayuzo Del Valle NC, Perelman C, Sepulveda R, Rebolledo PA, et al. Long-COVID in children and adolescents: a systematic review and meta-analyses. *Sci Rep*. 2022;12(1):9950. doi: [10.1038/s41598-022-13495-5](https://doi.org/10.1038/s41598-022-13495-5)
6. Maddux AB, Berbert L, Young CC, Feldstein LR, Zambrano LD, Kucukak S, et al. Health Impairments in Children and Adolescents After Hospitalization for Acute COVID-19 or MIS-C. *Pediatrics*. 2022;150(3):e2022057798. doi: [10.1542/peds.2022-057798](https://doi.org/10.1542/peds.2022-057798)
7. Funk AL, Kuppermann N, Florin TA, Tancredi DJ, Xie J, Kim K, et al. Post-COVID-19 Conditions Among Children 90 Days After SARS-CoV-2 Infection. *JAMA Netw Open*. 2022;5(7):e2223253. doi: [10.1001/jamanetworkopen.2022.23253](https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.23253)
8. Doshi JA, Sheils NE, Buresh J, Quinicot E, Islam N, Chen Y, et al. SARS-CoV-2 Sequelae and Postdischarge Health Care Visits Over 5 Months Follow-up Among Children Hospitalized for COVID-19 or MIS-C. *Pediatr Infect Dis J*. 2022;41(12):e513-e516. doi: [10.1097/INF.0000000000003692](https://doi.org/10.1097/INF.0000000000003692)
9. Greenhalgh T, Knight M, A'Court C, Buxton M, Husain L. Management of post-acute covid-19 in primary care. *BMJ*. 2020;370:m3026. doi: [10.1136/bmj.m3026](https://doi.org/10.1136/bmj.m3026)
10. Zimmermann P, Pittet LF, Curtis N. How Common is Long COVID in Children and Adolescents? *Pediatr Infect Dis J*. 2021;40(12):e482-7. doi: [10.1097/INF.0000000000003328](https://doi.org/10.1097/INF.0000000000003328)
11. Sokolowska M, Lukasik ZM, Agache I, Akdis CA, Akdis D, Akdis M, et al. Immunology of COVID-19: Mechanisms, clinical outcome, diagnostics, and perspectives-A report of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI). *Allergy*. 2020;75(10):2445-76. doi: [10.1111/all.14462](https://doi.org/10.1111/all.14462)
12. Xu Z, Shi L, Wang Y, Zhang J, Huang L, Zhang C, et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. *Lancet Respir Med*. 2020;8(4):420-2. doi: [10.1016/S2213-2600\(20\)30076-X](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30076-X)
13. Tian S, Hu W, Niu L, Liu H, Xu H, Xiao SY. Pulmonary Pathology of Early-Phase 2019 Novel Coronavirus (COVID-19) Pneumonia in Two Patients With Lung Cancer. *J Thorac Oncol*. 2020;15(5):700-4. doi: [10.1016/j.jtho.2020.02.010](https://doi.org/10.1016/j.jtho.2020.02.010)
14. Sinha P, Matthy MA, Calfee CS. Is a "Cytokine Storm" Relevant to COVID-19? *JAMA Intern Med*. 2020;180(9):1152-4. doi: [10.1001/jamainternmed.2020.3313](https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2020.3313)
15. Buonsenso D, Munblit D, De Rose C, Sinatti D, Ricchiuto A, Carfi A, et al. Preliminary evidence on long COVID in children. *Acta Paediatr*. 2021;110(7):2208-11. doi: [10.1111/apa.15870](https://doi.org/10.1111/apa.15870)
16. Yong SJ. Long COVID or post-COVID-19 syndrome: putative pathophysiology, risk factors, and treatments. *Infect Dis (Lond)*. 2021;53(10):737-54. doi: [10.1080/23744235.2021.1924397](https://doi.org/10.1080/23744235.2021.1924397)
17. COVID-19 rapid guideline: managing the long-term effects of COVID-19 [Internet]. NICE. [cited 2026 May 4]. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng188>
18. Perego E, Callard F, Stras L, Melville-Jóhannesson B, Pope R, Alwan N. Why the Patient-Made Term "Long Covid" is needed. *Wellcome Open Res*. 2020. p. 224. Available from: [10.12688/wellcomeopenres.16307.1](https://doi.org/10.12688/wellcomeopenres.16307.1)
19. Walsh-Messinger J, Manis H, Vrabec A, Sizemore J, Bishop K, Debidada M, et al. The kids are not alright: A preliminary report of Post-COVID syndrome in university students. *J Am Coll Health*. 2023;71(5):1367-73. doi: [10.1080/07448481.2021.1927053](https://doi.org/10.1080/07448481.2021.1927053)
20. Boyarchuk O, Perestiuk V, Kosovska T, Volianska L. Coagulation profile in hospitalized children with COVID-19: pediatric age dependency and its impact on long COVID development. *Front Immunol*. 2024;15:1363410. doi: [10.3389/fimmu.2024.1363410](https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1363410)
21. Mahase E. Long covid could be four different syndromes, review suggests. *BMJ*. 2020;371:m3981. doi: [10.1136/bmj.m3981](https://doi.org/10.1136/bmj.m3981)
22. Taquet M, Luciano S, Geddes JR, Harrison PJ. Bidirectional associations between COVID-19 and psychiatric disorder: retrospective cohort studies of 62 354 COVID-19 cases in the USA. *Lancet Psychiatry*. 2021;8(2):130-40. doi: [10.1016/S2215-0366\(20\)30462-4](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30462-4)
23. Nehme M, Brailard O, Alcoba G, Aebischer Perone S, Courvoisier D, Chappuis F, et al. COVID-19 Symptoms: Longitudinal Evolution and Persistence in Outpatient Settings. *Ann Intern Med*. 2021;174(5):723-5. doi: [10.7326/M20-5926](https://doi.org/10.7326/M20-5926)
24. Crook H, Raza S, Nowell J, Young M, Edison P. Long covid-mechanisms, risk factors, and management. *BMJ*. 2021;374:n1648. doi: [10.1136/bmj.n1648](https://doi.org/10.1136/bmj.n1648)
25. Dalan R, Bornstein SR, El-Arrouche A, Rodionov RN, Markov A, Wielockx B, et al. The ACE-2 in COVID-19: Foe or Friend? *Horm Metab Res*. 2020;52(5):257-63. doi: [10.1055/a-1155-0501](https://doi.org/10.1055/a-1155-0501)
26. Nalbandian A, Sehgal K, Gupta A, Madhavan MV, McGroder C, Stevens JS, et al. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nat Med*. 2021;27(4):601-15. doi: [10.1038/s41591-021-01283-z](https://doi.org/10.1038/s41591-021-01283-z)
27. Jimeno-Almazán A, Pallarés JG, Buendía-Romero Á, Martínez-Cava A, Franco-López F, Sánchez-Alcaraz Martínez BJ, et al. Post-COVID-19 Syndrome and the Potential Benefits of Exercise. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(10):5329. doi: [10.3390/ijerph18105329](https://doi.org/10.3390/ijerph18105329)
28. Zabeida A, Winikoff R, Pelland-Marcotte MC, Charlebois J, Sabapathy C. COVID-19-associated coagulopathy in children: A multicenter observational cohort study. *Pediatr Blood Cancer*. 2023;70(1):e30079. doi: [10.1002/psc.30079](https://doi.org/10.1002/psc.30079)
29. Madjid M, Safavi-Naeini P, Solomon SD, Vardeny O. Potential Effects of Coronaviruses on the Cardiovascular System: A Review. *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):831-40. doi: [10.1001/jamacardio.2020.1286](https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1286)
30. Matta J, Wiemik E, Robineau O, Carrat F, Touvier M, Severi G, et al. Association of Self-reported COVID-19 Infection and SARS-CoV-2 Serology Test Results With Persistent Physical Symptoms Among French Adults During the COVID-19 Pandemic. *JAMA Intern Med*. 2022;182(1):19-25. doi: [10.1001/jamainternmed.2021.6454](https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2021.6454)
31. Patel T, Kelleman M, West Z, Peter A, Dove M, Butto A, et al. Comparison of Multisystem Inflammatory Syndrome in Children-Related Myocarditis, Classic Viral Myocarditis, and COVID-19 Vaccine-Related Myocarditis in Children. *J Am Heart Assoc*. 2022;11(9):e024393. doi: [10.1161/JAHA.121.024393](https://doi.org/10.1161/JAHA.121.024393)
32. Hliebova LP, Andrushchenko IV. [Multisystem inflammatory syndrome in children (COVID-19): cardiovascular complications]. *Ukrainian Medical Journal*. 2026;(3). Ukrainian. doi: [10.32471/umj.1680-3051.275823](https://doi.org/10.32471/umj.1680-3051.275823)
33. Guner Ozenen G, Akaslan Kara A, Kiyemet E, Boncuoglu E, Sahinkaya S, Cem E, et al. The Evaluation of Troponin I Levels and Myocarditis in Children with COVID-19: A Pediatric Single-Center Experience. *Pediatr Cardiol*. 2023;44(4):873-81. doi: [10.1007/s00246-022-03017-5](https://doi.org/10.1007/s00246-022-03017-5)
34. Usachova OV, Aleksiiuk DV. Multisystem pediatric inflammatory syndrome associated with COVID-2019 in the Zaporizhzhia region. *Pathologia*. 2023;20(3):289-94. doi: [10.14739/2310-1237.2023.3.286445](https://doi.org/10.14739/2310-1237.2023.3.286445)
35. Carretta DM, Silva AM, D'Agostino D, Topi S, Lovero R, Charitos IA, et al. Cardiac Involvement in COVID-19 Patients: A Contemporary Review. *Infect Dis Rep*. 2021;13(2):494-517. doi: [10.3390/idr13020048](https://doi.org/10.3390/idr13020048)
36. Mishchuk V, Lytvyn H, Pryimakova V, Ivaniushko O, Stavis M, Kuzminov Y. Post-COVID-19 cardiovascular complications in children. Description of clinical cases. *Child's health*. 2024;19(6):375-81. doi: [10.22141/2224-0551.19.6.2024.1742](https://doi.org/10.22141/2224-0551.19.6.2024.1742)
37. Pypa LV, Odarchuk IV, Lysytsia YM, Ruda VI, Krenov KY. Polymorphism of clinical manifestations, experience of diagnosis and treatment of multisystem inflammatory syndrome associated with COVID-19 in children. *Modern Pediatrics*. Ukraine. 2022;(8):37-44. doi: [10.15574/SP.2022.128.37](https://doi.org/10.15574/SP.2022.128.37)
38. Jiehao C, Jin X, Daojiong L, Zhi Y, Lei X, Zhenghai Q, et al. A Case Series of Children With 2019 Novel Coronavirus Infection: Clinical and Epidemiological Features. *Clin Infect Dis*. 2020;71(6):1547-51. doi: [10.1093/cid/ciaa198](https://doi.org/10.1093/cid/ciaa198)
39. Lu X, Zhang L, Du H, Zhang J, Li YY, Qu J, et al. SARS-CoV-2 Infection in Children. *N Engl J Med*. 2020;382(17):1663-5. doi: [10.1056/NEJMc2005073](https://doi.org/10.1056/NEJMc2005073)
40. Petritsa NA, Lukyanenko NS, Kech NR. [Specifics of clinical manifestations of post-COVID-19 syndrome in children]. *Modern Pediatrics*. Ukraine. 2024;(4):48-55. Ukrainian. doi: [10.15574/SP.2024.140.48](https://doi.org/10.15574/SP.2024.140.48)
41. Al-Aly Z, Xie Y, Bowe B. High-dimensional characterization of post-acute sequelae of COVID-19. *Nature*. 2021;594(7862):259-64. doi: [10.1038/s41586-021-03553-9](https://doi.org/10.1038/s41586-021-03553-9)
42. Das BB, Akam-Venkata J, Abdulkarim M, Hussain T. Parametric Mapping Cardiac Magnetic Resonance Imaging for the Diagnosis of Myocarditis in Children in the Era of COVID-19 and MIS-C. *Children (Basel)*. 2022;9(7):1061. doi: [10.3390/children9071061](https://doi.org/10.3390/children9071061)
43. Kuehn BM. Post-COVID-19 Symptoms Were Worse Than Cancer's Effects. *JAMA*. 2021;326(8):692. doi: [10.1001/jama.2021.12353](https://doi.org/10.1001/jama.2021.12353)
44. Kaushik S, Aydin SI, Derespina KR, Bansal PB, Kowalsky S, Trachtman R, et al. Multisystem Inflammatory Syndrome in Children Associated with Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 Infection (MIS-C): A Multi-institutional Study from New York City. *J Pediatr*. 2020;224:24-9. doi: [10.1016/j.jpeds.2020.06.045](https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2020.06.045)
45. Herridge MS, Moss M, Hough CL, Hopkins RO, Rice TW, Bienvenu OJ, et al. Recovery and outcomes after the acute respiratory distress syndrome (ARDS) in patients and their family caregivers. *Intensive Care Med*. 2016;42(5):725-38. doi: [10.1007/s00134-016-4321-8](https://doi.org/10.1007/s00134-016-4321-8)