

Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) у исходно здорового подростка — фокус внимания на острое повреждение миокарда

Соколовская В. В., Литвинова А. А., Крикова А. В., Козлов Р. С., Шнырева А. В., Жилина Е. А.

Смоленский государственный медицинский университет
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Смоленск, Россия

Цель: демонстрация клинического случая fulминантного течения COVID-19 у подростка без коморбидной патологии. В статье представлен клинический случай fulминантного течения новой коронавирусной инфекции у подростка 16 лет с развитием полиорганной недостаточности (двусторонней полисегментарной пневмонии, дыхательной недостаточности 2 степени, сердечно-сосудистой и почечно-печеночной недостаточности). Сделан акцент на поражение сердца с развитием острого повреждения миокарда, что подтверждено высоким уровнем тропонина I, и перикардита. **Заключение:** описанный клинический случай демонстрирует развитие полиорганной недостаточности и летального исхода у исходно здорового ребенка. Показано развитие острого повреждения миокарда.

Ключевые слова: COVID-19, дети, пневмония, ЭКГ-исследование

New coronavirus infection (COVID-19) in an initially healthy teenager — focus on acute myocardial injury

Sokolovskaya V. V., Litvinova A. A., Krikova A. V., Kozlov R. S., Shnyreva A. V., Zhilina E. A.

Smolensk State Medical University, Russia

Objective: to demonstrate a clinical case of fulminant COVID-19 in a teenager without comorbid pathology. The article presents a clinical case of a fulminant course of a new coronavirus infection in a 16-year-old teenager with the development of multiple organ failure (bilateral polysegmental pneumonia, grade 2 respiratory failure, cardiovascular and renal-hepatic insufficiency). The emphasis is placed on heart damage with the development of acute myocardial damage, which is confirmed by high levels of troponin I and pericarditis. **Conclusion:** the described clinical case demonstrates the development of multiple organ failure and death in an initially healthy child. The development of acute myocardial injury is shown.

Keywords: COVID-19, children, pneumonia, ECG study

Для цитирования: Соколовская В.В., Литвинова А.А., Крикова А.В., Козлов Р.С., Шнырева А.В., Жилина Е.А. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) у исходно здорового подростка — фокус внимания на острое повреждение миокарда. Детские инфекции. 2025; 24(2):55-59. doi.org/10.22627/2072-8107-2025-24-2-55-59

For citation: Sokolovskaya V.V., Litvinova A.A., Krikova A.V., Kozlov R.S., Shnyreva A.V., Zhilina E.A. New coronavirus infection (COVID-19) in an initially healthy teenager — focus on acute myocardial injury. *Detskie Infektsii = Children Infections*. 2025; 24(2):55-59. doi.org/10.22627/2072-8107-2025-24-2-55-59

Информация об авторах:

Соколовская Влада Вячеславовна (Sokolovskaya V.V.), к.м.н., доцент, заведующая кафедрой инфекционных болезней у детей, СГМУ Минздрава РФ; vlada-vs@inbox.ru; <https://orcid.org/0000-0002-6993-590X>

Литвинова Александра Алексеевна (Litvinova A.A.), клинический ординатор 2-го года кафедры инфекционных болезней у детей, СГМУ Минздрава РФ; Alexa5582@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0003-2845-9983>

Крикова Анна Вячеславовна (Krikova A.V.), доктор фармацевтических наук, доцент, заведующий кафедрой управления и экономики фармации, СГМУ Минздрава РФ; anna.krikova@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5288-0447>

Козлов Роман Сергеевич (Kozlov R.S.), д.м.н., член-корреспондент РАН; ректор СГМУ Минздрава РФ; roman.kozlov@antibiotic.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5686-4823>

Шнырева Анастасия Владимировна (Shnyreva A.V.), врач-кардиолог, Брянская городская поликлиника №1; kravtsiva1999@bk.ru; <https://orcid.org/0009-0007-7630-9628>

Жилина Евгения Александровна (Zhilina E.A.), к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней у детей, СГМУ Минздрава РФ; zhilina.evgenya@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6543-7199>

Новая коронавирусная инфекция COVID-19 — это мультисистемное заболевание, при котором преимущественно страдают дыхательная и сердечно-сосудистая системы. Патогенетически это объясняется наличием в них большого количества ангиотензиновых рецепторов 2-го типа (ACE2), которые являются входными воротами для вируса SARS-CoV-2 [1, 2]. Так, Shi S. et al (2020) показали, что у 15,8% всех госпитализированных больных отмечалось повышение уровня тропонина I в крови, что свидетельствовало о развитии острого повреждения миокарда [3]. Согласно литературным данным, основными факторами риска летального исхода у пациентов с COVID-19 являются пожилой возраст (старше 60 лет), мужской пол и наличие коморбидной патологии [2, 4]. Однако было бы ошибочным думать, что лишь данные когорты населения могут быть подвержены развитию тяжелых и летальных форм заболевания. На сегодняшний день опубликованы данные о неблагоприятном тече-

нии COVID-19 и у педиатрических пациентов [5, 6]. Если в начале пандемии дети составляли не более 2% от всех пациентов с лабораторно подтвержденным заболеванием, то с внедрением в клиническую практику широкого тестирования их доля увеличилась, составив 8,5—13,5% от общего числа случаев в мире [7]. В 2024 г. Giugni F. et al провели работу, в которой изучили влияние возраста на смертельный исход COVID-19. Стоит отметить, что это первое аутопсийное исследование, охватившее весь возрастной спектр погибших от новой коронавирусной инфекции пациентов. В исследование были включены аутопсийные материалы 86 пациентов от 6 до 83 лет с верифицированным диагнозом COVID-19. Согласно полученным результатам, развитие острой ишемии сердца, миокардита и ангиоматоза легких было достоверно ассоциировано с более молодым возрастом умерших ($p = 0,004$, $p = 0,03$, $p < 0,001$, соответственно). Таким образом, было доказано, что сердечно-сосудистые заболева-

Таблица 1. Динамика лабораторных показателей за время госпитализации
Table 1. Dynamics of the main laboratory parameters during hospitalization

Показатель/дата	21.04.2024 г.	22.04.2024 г.	Норма; ед. измерения
WBC	10,0	14,3	4,0–9,0 × 10 ⁹ /л
RBC	4,69	4,35	3,5–4,5 × 10 ¹² /л
Hb	132	119	110–140 г/л
PLT	42	20	160–390 × 10 ⁹ /л
Нейтрофилы п/я	4	6	0,0–6,0%
Нейтрофилы с/я	90	88,7	47–72%
Лимфоциты	4,9	2,3	19–37%
Моноциты	0,1	—	3–8%
Миелоциты	1	3	0
СОЭ	29	21	2–10 мм/ч
С-реактивный белок	17	9	0,00–5,00 мг/л
ПКТ (прокальцитонин)		2	0–0,046 нг/мл
Общий белок	46,7	53,9	65–85 г/л
Альбумин	31	38	38–54 г/л
Креатинин	366	336	55–96 мкмоль/л
Мочевина	38,7	35,8	2,5–8,3 ммоль/л
АЛТ	74,9	82,2	< 27 Ед/л
АСТ	137,2	134	< 39 Ед/л
ЛДГ	974	1027	240–489 Ед/л
К	4,4	3,7	3,6–5 ммоль/л
Na	125	125	130–157 ммоль/л
Cl	91	88	98–107 ммоль/л
D-димер		>5000	< 250 нг/мл
ПТИ	61	58	70–100%
АЧТВ	20,7	19,2	24,0–34,0
МНО	1,55	1,77	0,8–1,3
Фибриноген	8,1	9,6	2,0–4,0 г/л
Ферритин		486	28–300 мкг/л

ния чаще выявлялись у детей [6]. При этом хорошо известно, что сердечно-сосудистые повреждения являются прогностическим маркером тяжелых форм при COVID-19 [8].

Согласно опубликованным на сегодняшний день систематическим обзорам и мета-анализам, наиболее распространенными сердечно-сосудистыми осложнениями в острую фазу COVID-19 у детей являются: кардиогенный шок, мио- и перикардит, нарушения ритма и проводимости сердца, включая развитие желудочковых экстрасистол и атриовентрикулярных блокад 2 степени [9, 10]. К более редким, но критическим состояниям относят внезапная остановка сердца [9].

Цель работы: демонстрация клинического случая фульминантного течения COVID-19 у ребенка без коморбидной патологии.

Получено информированное согласие родителей.

Клинический случай. Мальчик К., 17 лет, ученик 10 класса средней школы районного центра.

Обратился на 5 сутки заболевания с жалобами на повышение температуры до 38°C в течение 5 дней, слабость, сухой нечастый кашель, одышку.

Из анамнеза жизни известно: ребенок от первой, протекавшей физиологически беременности, первых срочных родов, масса тела при рождении 3255 г, длина тела при рож-

дении 52 см. Развивался по возрасту. Естественно вскармливание до 8 месяцев. Привит согласно национальному календарю. Наследственность не отягощена. Аллергических реакций не отмечалось. На диспансерном учете у узких специалистов не состоит. Перенесенные заболевания: ОРИ, ветряная оспа, скарлатина. Контакт с инфекционными больными отрицает. За пределы региона в последние 2 месяца не выезжал.

Анамнез заболевания. Заболевание началось остро, 16.04.2024, когда впервые зафиксировано повышение температуры до 38,2°C, двукратного разжиженного стула. Все последующие дни продолжал лихорадить на фебрильных цифрах, стул 1–2 раза в сутки в течение 2 дней. На вторые сутки заболевания (17.04.24 г.) появился сухой кашель, сохранившийся до момента госпитализации, на 5 сутки (21.04.24 г.) присоединилась слабость, одышка, продолжал лихорадить на высоких показателях. Доставлен в ЦРБ бригадой СМП. В амбулаторных условиях получал противомикробное средство Энтерофурил® (Enterofuryl®) 3 дня, нестероидный противовоспалительный препарат — Ибупрофен (Ibuprophenum) с жаропонижающей целью.

На момент госпитализации (5 день болезни) состояние ребенка расценено как тяжелое за счет симптомов интоксикации, признаков дыхательной недостаточности, гемодинамических нарушений. В сознании на уровне глубокого оглушения (по шкале Глазго — 12 баллов). Удовлетворительного питания, правильного, гармоничного телосложения. Тургор мягких тканей и тонус мышц удовлетворительные. Костно-суставная система — без видимых деформаций. Кожные покровы бледные, с «мраморным рисунком», свободные от сыпи, повышенной влажности. Конечности холодные на ощупь. Симптом «белого пятна» на тыле стопы и кисти — 4 секунды (норма до 2 секунд) — имело место нарушение периферической микроциркуляции. Задняя стенка глотки диффузно гиперемирована, язык обложен белым налетом. Небные миндалины — без признаков воспаления.

В покое отмечалась одышка смешанного характера с активацией в акте дыхания вспомогательной мускулатуры грудной клетки (втяжение межреберных промежутков, яремной ямки, области эпигастрия, напряжение грудино-ключично-сосцевидных мышц) с частотой дыхательных движений (ЧДД) 24 в минуту, цианоз носогубного треугольника; температура тела 38°C.

Носовое дыхание не затруднено. Отмечалось увеличение переднешейных лимфоузлов до 1 см (единичные, подвижные, безболезненные, не спаяны между собой и окружающими тканями). При осмотре грудная клетка симметрично участвует в акте дыхания, пальпаторных изменений не обнаружено. Перкуторно отмечается притупление тона по передней поверхности грудной клетки с двух сторон. При аускультации — бронхиальный тип дыхания с двух сторон, в верхних отделах с усиленной бронхофонией, в нижних отделах легких — резкое ослабление дыхания, экссудация отсутствовала. При проведении пульсоксиметрии сатурация капиллярной крови (SpO₂) 80% при вдыхании атмосферным воздухом. АД 90/60 мм рт.ст. Сердечный толчок не определялся. Верхушечный толчок — в V межреберье на 1,5 см кнутри от lin. medioclavicularis sinistra. Границы относительной и абсолютной сердечной тупости не изменены. Тоны сердца ясные, ритмичные, учащены. Систолический шум в области верхушки сердца. Шум трения перикарда не выслу-



Рисунок 1, 2, 3. ЭКГ пациента при поступлении
Figure 1, 2, 3. ECG of the patient at admission

шивается. Ритм правильный. ЧСС 130 в минуту. Пульсация периферических сосудов удовлетворительных свойств, D = S. Шумы над сонными, почечными артериями и в проекции брюшного отдела аорты не выслушивались.

Менингеальные знаки не определялись, очаговая неврологическая симптоматика отсутствовала. Живот доступен глубокой пальпации, безболезненный во всех отделах. Печень мягко-эластичной консистенции пальпировалась на 1,0 см ниже края реберной дуги. Селезенка не пальпировалась. Физиологические отправления в норме. Методом экспресс — диагностики был диагностирован SARS-CoV-2, далее подтвержденный молекулярно-генетическим методом с выделением РНК возбудителя из носоглоточной слизи.

При поступлении в гемограмме отмечался нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево до миелоцитов, ускоренные показатели СОЭ, тромбоцитопения; в биохимическом анализе крови — повышение острофазовых белков (СРБ, фибриноген), синдром цитолиза (АЛТ, АСТ, ЛДГ), маркирующий нарушение функции печени. Об остром повреждении почек говорили показатели креатинина и мочевины. Также выявлена гипопропротеинемия, гипоальбуминемия, увеличение уровня мочевой кислоты электролитные нарушения, коррелирующие с показателями артериальной крови. Результат прокальцитонинного теста свидетельствовал в пользу бактериального очага воспаления. Пациенту был выполнен тропониновый тест — тропонин I — 0,95 мкг/л, что свидетельствовало о развитии острого повреждения миокарда. По данным коагулограммы отмечались разнонаправленные сдвиги. Динамика основных лабораторных показателей представлена в таблице 1.

На рентгенограмме органов грудной клетки (ОГК) в прямой проекции (22.04.) определялось тотальное снижение прозрачности легочных полей, больше слева. Выявленные изменения являются типичными рентгенологическими признаками двусторонней пневмонии. Определялся дву-

сторонний малый гидроторакс. Расширение границ сердца (Кардит?).

В связи с тяжелым состоянием пациента, выраженными патологическими изменениями по данным рентгенографии ОГК, для уточнения характера поражения легочной ткани и определения тактики лечения была проведена компьютерная томография (КТ) ОГК без введения контрастного вещества. По данным КТ ОГК во всех сегментах легких с обеих сторон выявлены множественные разновеликие фокусы интенсивной инфильтрации диффузно, со склонностью к сливанию. Просветы бронхов прослеживаются четко, стенки бронхов утолщены. Выпот в плевральной полости справа 170 мл, слева — 320 мл. Жидкости в полости перикарда не выявлено. Данные изменения подтверждали диагноз двусторонней полисегментарной пневмонии.

На МСКТ ОБП (22.04.2024 г.) патологии не выявлено.

По данным ЭКГ 22.04.24 г. — Ритм синусовый, ЧСС 136 уд. в мин. ЭОС не отклонена. Подъем сегмента ST в отведениях II, III, aVF, V2—V5 (рис. 1, 2, 3).

С учетом клинико-anamnestических данных был выставлен диагноз: новая коронавирусная инфекция, вызванная SARS-CoV-2 (вирус идентифицирован методом ПЦР), тяжелой степени тяжести. Двусторонняя полисегментарная тотальная пневмония ДН 2 степени, осложненная двусторонним выпотным плевритом. Гнойный перикардит. Полиорганная недостаточность (ССН, почечно-печеночная недостаточность).

Для оказания неотложной помощи, ребенок был госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии. В лечении стартово назначена дезинтоксикационная терапия глюкозо-солевыми растворами. Проводилась коррекция электролитных и гемодинамических нарушений. Респираторная поддержка осуществлялась подачей увлажненного кислорода через лицевую маску. В связи с тяжелым состоянием пациента и выраженной параклинической активностью, эмпирически была назначена антибактериальная терапия двумя препаратами (Амоксициллин+Клавулановая кислота (Amoxicillin+Clavulanic acid) 1,5 г внутривенно струйно каждые 8 часов и Цефтриаксон (Ceftriaxone) 1,0 г в 1 введение внутривенно струйно (выбор антибактериальных препаратов был осуществлен врачами ЦРБ, где ребенок находился на лечении); для разгрузки малого круга кровообращения использовались диуретики — Лазикс® (Lasix®) 20 мг в сутки внутривенно. С противовоспалительной целью получал глюкокортикостероиды (СГКС) — Преднизолон (Prednisolone) 90 мг однократно внутривенно. Гепатопротективная терапия — Фосфоглив® (Phosphogliv®) 2,5 г в сутки внутривенно. Также назначены Мексидол® (Mexidol®) 5,0 внутривенно, Милдронат® (Mildronat®) 5,0 внутривенно (с антигипоксической, мембранопротекторной, ноотропной целью). Инотропная поддержка осуществлялась лекарственным препаратом из фармакологической группы адрено- и симпатомиметики (альфа-, бета-) Норадrenalinom (Noradrenaline) 0,4 мкг/кг в минуту с последующим увеличением дозы до 0,8 в минуту через инфузомат. С антитромботической целью — антикоагулянт прямого действия — гепарин (Heparin) по 5 тыс МЕ каждые 6 часов подкожно.

Несмотря на проводимую терапию, состояние ребенка прогрессивно ухудшалось за счет прогрессирующей полиорганной недостаточности: 22.04.2024 г. в 07:45 — состояние с резкой отрицательной динамикой: брадикардия с пе-

реходом в асистолию, пульс и АД не определялись. Начаты реанимационные мероприятия, в течение 30 минут — без эффекта. В 08:15 констатирована биологическая смерть.

По результатам патолого-анатомического вскрытия был выставлен диагноз: осн.: новая коронавирусная инфекция, вызванная SARS-CoV-2 (вирус идентифицирован методом ПЦР), тяжелой степени тяжести. Двусторонняя тотальная серозно-геморрагическая пневмония. Осл.: Двусторонний гнойный геморрагический плеврит (400 мл справа, 400 мл слева). Гнойный перикардит (100 мл). Эндотоксический шок. Сердечно-сосудистая недостаточность. Почечно-печеночная недостаточность.

В структуре клинических форм COVID-19 у детей и подростков в подавляющем большинстве случаев преобладают легкие и среднетяжелые формы. Как и у взрослой когорты пациентов, в данной возрастной группе, возможны и случаи тяжелого течения, но при наличии отягощенного анамнеза и коморбидной патологии: сахарного диабета, ожирения, иммунодефицитного состояния, заболеваний системы крови и онкопатологии, врожденной аномалией сердца. В этой связи не стоит забывать и о детях первого года жизни, у которых еще несовершенна иммунная система, вследствие сниженных возможностей Т-клеточного ее звена. Именно эти обстоятельства способствуют бесконтрольному развитию инфекционного процесса, который также может усугублять течению COVID-19 у детей и влиять на формирование последствий и исходов.

Представленное нами клиническое наблюдение случая новой коронавирусной инфекции (COVID-19) показывает возможность фульминантного течения с прогрессивно развивающейся полиорганной недостаточностью у молодого человека, не имеющего коморбидной патологии. К сожалению, поздняя госпитализация, кратковременность пребывания в условиях стационара не позволили провести более широкий комплекс обследований. Тем не менее, данный клинический пример наглядно показывает, что COVID-19 способен приводить к развитию сердечно-сосудистых заболеваний, которые утяжеляют течение болезни. В результате формируются множественные органические нарушения, которые, в свою очередь, могут привести к внезапной остановке кровообращения.

Заключение

Диагноз больному был выставлен согласно клинико-anamnestических данных и результатов дополнительных методов исследования. Назначенная терапия соответствовала действующим ВМР и клиническому протоколу. Значимым моментом, обусловившим летальный исход, вероятно, послужила поздняя госпитализация ребенка (на 5 сутки) в условия стационара в критическом состоянии. При этом, следует отметить отсутствие у подростка факторов, предрасполагающих неблагоприятный исход. Данный клинический случай наглядно демонстрирует возможность развития летального исхода у исходно здорового ребенка. Высокие показатели уровня тропонина I у ребенка отражали наличие гнойного перикардита и ССН, развившихся в результате фульминантного течения COVID-19. В свою очередь, осложнения со стороны CCC, значительно ухудшающие тяжесть течения COVID-19, напрямую связаны с развитием полиорганной дисфункции и являются основной причиной неблагоприятных исходов даже у пациентов без коморбидной патологии.

Список литературы:

- Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S, Krüger N, Herrler T, Erichsen S, Schiergens TS, Herrler G, Wu NH, Nitsche A, Müller MA, Drosten C, Pöhlmann S. SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2 and Is Blocked by a Clinically Proven Protease Inhibitor. *Cell*. 2020 Apr 16; 181(2):271–280.e8. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.02.052>
- Rafiee MJ, Friedrich MG. MRI of cardiac involvement in COVID-19. *Br J Radiol*. 2024 Aug 1; 97(1160):1367–1377. <https://doi.org/10.1093/bjr/tqae086>
- Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, Gong W, Liu X, Liang J, Zhao Q, Huang H, Yang B, Huang C. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol*. 2020 Jul 1; 5(7):802–810. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0950>
- Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, Wang B, Xiang H, Cheng Z, Xiong Y, Zhao Y, Li Y, Wang X, Peng Z. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020 Mar 17; 323(11):1061–1069. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.1585>
- Соколовская В.В., Литвинова А.А. Влияние COVID-19 на сердечно-сосудистую систему: обзор литературы. *Педиатрия Восточная Европа*. 2024; 12(1):64–77. <https://doi.org/10.34883/Pl.2024.12.1.006>
- Giugni FR, Duarte-Neto AN, da Silva LFF, Monteiro RAA, Mauad T, Saldiva PHN, Dolhnikoff M. Younger age is associated with cardiovascular pathological phenotype of severe COVID-19 at autopsy. *Front Med (Lausanne)*. 2024 Jan 8; 10:1327415. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1327415>
- Nikolopoulou GB, Maltezou HC. COVID-19 in Children: Where do we Stand? *Arch Med Res*. 2022 Jan; 53(1):1–8. doi: 10.1016/j.arcmed.2021.07.002.
- Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T, Wang H, Wan J, Wang X, Lu Z. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020 Jul 1; 5(7):811–818. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1017.
- Navolokina, Alla & Smereka, Jacek & Böttiger, Bernd & Pruc, Michał & Juárez-Vela, Raúl & Rahnama-Hezavah, Mansur & Rafique, Zubaid & Peacock, William & Safiejko, Kamil & Szarpak, Łukasz. (2023). The Impact of COVID-19 on Pediatric Cardiac Arrest Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2023;1104. doi: 10.3390/ijerph20021104.
- Sanna, G., Serrau, G., Bassareo, P.P. et al. Children's heart and COVID-19: Up-to-date evidence in the form of a systematic review. *Eur J Pediatr*. 2020; 179:1079–1087. <https://doi.org/10.1007/s00431-020-03699-0>

References:

- Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S, Krüger N, Herrler T, Erichsen S, Schiergens TS, Herrler G, Wu NH, Nitsche A, Müller MA, Drosten C, Pöhlmann S. SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2 and Is Blocked by a Clinically Proven Protease Inhibitor. *Cell*. 2020 Apr 16; 181(2):271–280.e8. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.02.052>
- Rafiee MJ, Friedrich MG. MRI of cardiac involvement in COVID-19. *Br J Radiol*. 2024 Aug 1; 97(1160):1367–1377. <https://doi.org/10.1093/bjr/tqae086>
- Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, Gong W, Liu X, Liang J, Zhao Q, Huang H, Yang B, Huang C. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol*. 2020 Jul 1; 5(7):802–810. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0950>
- Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, Wang B, Xiang H, Cheng Z, Xiong Y, Zhao Y, Li Y, Wang X, Peng Z. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020 Mar 17; 323(11):1061–1069. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.1585>
- Sokolovskaja V.V., Litvinova A.A. The effect of COVID-19 on the cardiovascular system: a literature review. *Pediatrics Vostochnaja Evropa*. 2024; 12(1):64–77. (In Russ.) <https://doi.org/10.34883/Pl.2024.12.1.006>
- Giugni FR, Duarte-Neto AN, da Silva LFF, Monteiro RAA, Mauad T, Saldiva PHN, Dolhnikoff M. Younger age is associated with cardiovascular pathological phenotype of severe COVID-19 at autopsy. *Front Med (Lausanne)*. 2024 Jan 8; 10:1327415. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1327415>
- Nikolopoulou GB, Maltezou HC. COVID-19 in Children: Where do we Stand? *Arch Med Res*. 2022 Jan; 53(1):1–8. doi: 10.1016/j.arcmed.2021.07.002.
- Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T, Wang H, Wan J, Wang X, Lu Z. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020 Jul 1; 5(7):811–818. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1017.
- Navolokina, Alla & Smereka, Jacek & Böttiger, Bernd & Pruc, Michał & Juárez-Vela, Raúl & Rahnama-Hezavah, Mansur & Rafique, Zubaid & Peacock, William & Safiejko, Kamil & Szarpak, Łukasz. (2023). The Impact of COVID-19 on Pediatric Cardiac Arrest Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2023;1104. doi: 10.3390/ijerph20021104.
- Sanna, G., Serrau, G., Bassareo, P.P. et al. Children's heart and COVID-19: Up-to-date evidence in the form of a systematic review. *Eur J Pediatr*. 2020; 179:1079–1087. <https://doi.org/10.1007/s00431-020-03699-0>

Статья поступила 21.10.24

Конфликт интересов: Авторы подтвердили отсутствие конфликта интересов, финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить.

Conflict of interest: The authors confirmed the absence conflicts of interest, financial support, which should be reported