

# Гипертрофическая кардиомиопатия в педиатрической практике: рассуждение о связи с COVID-19

Соколовская В. В., Литвинова А. А., Овчинникова О. О., Сорочкина М. Ю., Кристалинская Т. В.

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

Доказано, что вирус SARS-CoV-2 способен инициировать развитие ряда постинфекционных осложнений у детей, в том числе сердечно-сосудистых и тромботических, наглядно представленных в клиническом случае трансплантации сердца, что в свою очередь представляется крайне актуальной практикой для врачей всех специальностей. **Цель:** описание клинического случая трансплантации сердца у ребенка, перенесшего COVID-19. В статье представлено общее понимание патогенетически двунаправленной связи между новой коронавирусной инфекцией и сердечно-сосудистыми осложнениями, приведен клинический случай трансплантации сердца у ребенка 17 лет, перенесшего COVID-19. **Заключение.** Приведенный нами клинический случай подтверждает существование патогенетически обусловленной взаимосвязи между COVID-19 и сердечно-сосудистыми осложнениями. Для лучшего понимания механизмов, лежащих в основе развития сердечно-сосудистых нарушений, необходимо создание единого Глобального реестра пациентов с кардиальными осложнениями после COVID-19.

**Ключевые слова:** COVID-19, осложнения, трансплантация сердца, дети

## Hypertrophic cardiomyopathy in pediatric practice: a discussion on the association with COVID-19

Sokolovskaya V.V., Litvinova A.A., Ovchinnikova O.O., Sorochkina M.Yu., Kristalinskaya T.V.

Smolensk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Smolensk, Russia

It has been proven that the SARS-CoV-2 virus can initiate the development of a number of post-infectious complications in children, including cardiovascular and thrombotic complications, which are clearly demonstrated in the clinical case of heart transplantation, which is an extremely relevant practice for doctors of all specialties. Objective: to describe a clinical case of heart transplantation in a child who had COVID-19. The article presents a general understanding of the pathogenetically bidirectional relationship between the new coronavirus infection and cardiovascular complications, and provides a clinical case of heart transplantation in a 17-year-old child who had COVID-19. The clinical case we presented confirms the existence of a pathogenetically determined relationship between COVID-19 and cardiovascular complications. To better understand the mechanisms underlying the development of cardiovascular disorders, it is necessary to create a unified Global Registry of patients with cardiac complications after COVID-19.

**Keywords:** COVID-19, complications, heart transplantation, children

**Для цитирования:** Соколовская В.В., Литвинова А.А., Овчинникова О.О., Сорочкина М.Ю., Кристалинская Т.В. Гипертрофическая кардиомиопатия в педиатрической практике: рассуждение о связи с COVID-19. *Детские инфекции.* 2026; 25(1):33-36. doi.org/10.22627/2072-8107-2026-25-1-33-36

**For citation:** Sokolovskaya V.V., Litvinova A.A., Ovchinnikova O.O., Sorochkina M.Yu., Kristalinskaya T.V. Hypertrophic cardiomyopathy in pediatric practice: a discussion on the association with covid-19. *Detskie Infektsii = Children Infections.* 2026; 25(1):33-36. doi.org/10.22627/2072-8107-2026-25-1-33-36

### Информация об авторах:

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

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

Овчинникова Оксана Олеговна (Ovchinnikova O.O.), студентка 5 курса педиатрического факультета, СГМУ Минздрава РФ, Смоленск, Oksana.001oo@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0000-8754-6687>

Сорочкина Мария Юрьевна (Sorochkina M.Yu.), студентка 5 курса педиатрического факультета, СГМУ Минздрава РФ, Смоленск, Bolonkaandlabrador@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0003-2083-7756>

Кристалинская Татьяна Владимировна (Kristalinskaya T.V.), врач-педиатр, заведующая педиатрическим отделением ОГБУЗ Сафоновская ЦРБ, Сафонов, tat-krist1971@rambler.ru, <https://orcid.org/>(отсутствует)

Пандемия COVID-19, вызванная вирусом SARS-CoV-2, стала глобальным кризисом здравоохранения, затронувшим миллионы людей во всем мире. Хотя острая фаза инфекции характеризуется, в первую очередь, в первую очередь, в первую очередь, все больше данных свидетельствует о долгосрочных осложнениях, затрагивающих различные органы и системы.

Особую обеспокоенность вызывает воздействие COVID-19 на сердечно-сосудистую систему, поскольку вирус способен вызывать как острые, так и хронические повреждения сердца и сосудов [1]. SARS-CoV-2 оказывая многогранное воздействие на сердечно-сосудистую систему, способен напрямую инфицировать кардиомиоциты и эндотелиальные клетки, вызывая миокардит, эндотелиит и микрососудистую дисфункцию. Связывание вируса с рецептором ACE2, экспрессируемым в сердечно-сосудистой системе, нарушает регуляцию ангиотензин-превращающего фермента, что приводит к вазоконстрикции, воспалению и гипертензии. «Цитокиновый шторм» в результате массивного высвобождения провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-6 (IL-6) и фактор некроза опухоли альфа (TNF-α), на фоне инфекции COVID-19,

в свою очередь, так же способствует повреждению миокарда, развитию васкулита и приводит к тромбообразованию.

Постковидный синдром, также известный как «long COVID-19» — это мультисистемный симптомокомплекс, который может развиться после тяжелой, легкой или даже бессимптомной формы инфекции COVID-19, как у взрослых, так и у детей, представляя собой новую проблему для здравоохранения [2]. При этом симптомы сохраняются или развиваются спустя несколько недель или месяцев после первоначального инфицирования SARS-CoV-2. Полиорганный характер этого состояния подчеркивается практически во всех публикациях. До половины пациентов с «long COVID-19» имеют 10 и более симптомов. Нарушения сердечного ритма являются одним из наиболее частых сердечно-сосудистых осложнений при COVID-19. При этом, распространенность аритмий варьирует от 6,9% до 44% вне зависимости от степени тяжести новой коронавирусной инфекции.

В настоящее время наиболее хорошо изучены и очевидны развивающиеся кардиоваскулярные осложнения у педиатрических пациентов, имеющих тяжелую форму инфекции, вы-

званной SARS-CoV-2 [3]. Но, наряду с этим, мы подчеркиваем и подтверждаем результатами собственных исследований возможность развития постинфекционных осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы (ССС) у детей, перенесших легкие и даже бессимптомные формы COVID-19 [4]. В данной ситуации говорим о долгосрочном влиянии COVID-19 на сердечно-сосудистую систему.

**Клиническое наблюдение.** Получено информированное согласие пациентки (законного представителя) на публикацию клинических данных в обезличенном виде. Пациентка П., 17 лет, госпитализирована 16.07.2025 в кардиологическое отделение ФГБУ НМИЦ ТИО имени ак. В.И. Шумакова после ортотопической трансплантации сердца (ОТС), выполненной 24.06.2025 по биатриальной методике, для последующего наблюдения и коррекции терапии. Девочка от 2-й беременности (предшествующая — роды в 2008 году). Течение беременности осложнялось кольпитом, угрозой прерывания, артериальной гипертензией у матери (на фоне приёма бисопролола). Роды самостоятельные на 37-й неделе гестации. Оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. Масса тела при рождении 3240 г, рост 50 см. Профилактические прививки — по возрасту в соответствии с Национальным календарём. Аллергологический анамнез неотягощён. Росла и развивалась нормально. На диспансерном учете у узких специалистов не состояла. Из перенесённых заболеваний: ОРВИ не чаще 2—3 раз в год, ветряная оспа, в июне 2022 года — лабораторно подтверждённая новая коронавирусная инфекция (НКВИ), пневмония (КТ-1, до 20% поражения лёгочной ткани). В дальнейшем указаний на повторные эпизоды НКВИ не было. Эпидемиологический анамнез на момент всех госпитализаций: контакта с инфекционными больными не отмечала, в семье все здоровы, за пределы региона в предшествующий 21 день не выезжала.

Девочка с 16.06 по 26.06.2022 года находилась на стационарном лечении в ОГБУЗ «Клиническая больница №1» г. Смоленска (стационар перепрофилирован в указанный период под инфекционный госпиталь для лечения больных с НКВИ). Заболевание началось остро, за 3 дня до указанной даты госпитализации, с повышения температуры тела до 38,6 С, редкого сухого кашля. В последующие двое суток продолжала лихорадить на фебрильных показателях (38,4—38,7 С); антипиретическая терапия ибупрофеном давала быстрый, но непродолжительный эффект. Сохранялись выраженные признаки интоксикационно-лихорадочного синдрома, усилился кашель. При этом признаки ДН отсутствовали. Уровень сатурации кислорода сохранялся на уровне 98—99%. В амбулаторных условиях проведено ПЦР диагностическое исследование назофарингеального отделяемого, по результатам которого был выставлен диагноз: новая коронавирусная инфекция (COVID-19), вирус идентифицирован, средней степени тяжести. В условиях стационара по результатам проведенных исследований была диагностирована двусторонняя пневмония (поражение легочной ткани 18%, что соответствовало КТ-1). В общем анализе крови: относительный нейтрофилёз (лейкоциты  $8,2 \times 10^9/\text{л}$ ; гранулоциты 78%; СОЭ 22 мм/ч). По данным биохимического анализа крови: СРБ составлял 28,5 мг/л; РСТ = 0,5—2,0 нг/мл. Остальные биохимические маркеры оставались в пределах нормы на протяжении всего периода госпитализации. Со стороны коагуляционной системы отсутствовали отклонения от нормы. Со стороны сердечно-сосудистой системы (ССС): жалобы отсутствовали, на ЭКГ в динамике (1—5—10 сутки госпитализации) изменения отсутствовали.

На фоне проводимой этиотропной противовирусной терапии (умифеновиром в возрастной дозировке), антибактериальной терапии (цефотаксимом в суточной дозе 100 мг/кг курсом 7 дней, симптоматической и патогенетической тера-

пии, наступила быстрая положительная динамика, по данным контрольного КТ ОГК — пневмония в стадии разрешения; девочка в удовлетворительном состоянии, на 10 сутки была выписана из стационара.

Первые кардиальные жалобы появились в январе 2023 года (через 7 месяцев после перенесенного COVID-19): боли в области сердца, одышка, эпизоды учащённого сердцебиения. Симптомы сохранялись около двух недель и стали поводом для углублённого обследования. По данным первичного амбулаторного этапа: ЭКГ — ритм синусовый, ЧСС до 113/мин, признаки гипертрофии ЛЖ. Результаты Эхо-КГ: сохранённая систолическая функция (фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) — 75%), признаки гипертрофии ЛЖ; отмечена аневризма межпредсердной перегородки, минимальная регургитация на атриовентрикулярных клапанах (I ст.). Уже на этом этапе обращало внимание несоответствие между выраженностью субъективных симптомов и «внешне благополучной» фракцией выброса, что характерно для ранних стадий гипертрофической кардиомиопатии (когда ведущей становится диастолическая дисфункция).

В марте 2023 года пациентка госпитализирована в кардиологическое отделение ОГБУЗ «СОДКБ» (г. Смоленск) для динамической оценки: по данным ЭКГ — синусовая тахикардия (ЧСС 96—100/мин), сохранялись признаки ремоделирования ЛЖ; Эхо-КГ подтвердило гипертрофию ЛЖ (толщина стенок до 13 мм). В июне 2023 года пациентка консультирована в ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева», где выставлен диагноз гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) (толщина МЖП 15 мм, градиент в выносящем тракте ЛЖ 23 мм рт. ст.). Для дальнейшего наблюдения направлена в ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» МЗ России.

С лета 2023 г. ключевыми стали признаки нарастающей сердечной недостаточности при сохранённой систолической функции: повышение NT-proBNP до 4180 пг/мл (при референсе < 450 пг/мл), что расценено как маркер декомпенсации и высокой гемодинамической нагрузки; умеренное увеличение значений КФК до 186 Ед/л (референс: 35—123 Ед/л), что в комплексе с клиникой требовало динамического контроля. Эхо-КГ — гипертрофия преимущественно перегородочных и апикальных сегментов, без значимой обструкции (градиент в покое 6 мм рт. ст.), умеренная дилатация ЛЖ, незначимая недостаточность митрального клапана; диастолическая дисфункция по псевдонормальному типу. МРТ сердца — выраженная гипертрофия миокарда, преимущественно МЖП до 29 мм, минимальные фиброзные изменения (до 1%), типичное расположение устьев коронарных артерий. Совокупность данных подтверждала тяжёлый морфологический вариант ГКМП при минимальном фиброзе, но с неблагоприятными функциональными проявлениями.

В октябре 2023 г. при повторной госпитализации сохранялись высокие значения NT-proBNP (3897 пг/мл) и рост КФК до 311 Ед/л, при этом по Эхо-КГ — без отрицательной динамики. В мае 2024 года эхокардиографически отмечалась стойкая выраженная асимметричная гипертрофия МЖП (до 26 мм) без нарастания обструкции (градиент ВОЛЖ 6 мм рт. ст.). Проводилась медикаментозная терапия: атенолол 37,5 мг 2 раза/сут, спиронолактон 25 мг, колекальциферол 2000 МЕ, фолиевая кислота 1 мг, дапаглифлозин 5 мг. Пациентке выдано направление в НМИЦ ТИО им. В.И. Шумакова.

20.01.2025 пациентка госпитализирована в кардиологическое отделение НМИЦ ТИО им. В.И. Шумакова для уточнения степени тяжести и коррекции терапии. На момент поступления отмечена отрицательная динамика с прогрессированием структурных и функциональных нарушений. Эхо-КГ: выраженная гипертрофия ЛЖ с максимальной толщиной МЖП до

28–30 мм; градиент в выносящих трактах ЛЖ/ПЖ не повышен; диастолическая дисфункция при сохранённой сократительной функции. Кардиопульмональный тест: низкая толерантность к нагрузке (peak  $\text{VO}_2$  10,4 мл/мин/м<sup>2</sup> на фоне  $\beta$ -блокаторов — 31% от должного), что отражало клинически значимый низкий резерв. Катетеризация сердца: признаки синдрома низкого сердечного выброса со снижением сердечного индекса до 1,9 л/мин/м<sup>2</sup>. Лабораторно: нарастание NT-proBNP с 5042 до 7694 пг/мл.

Проведена коррекция терапии (увеличение дозы атенолола до 100 мг/сут), на фоне которой NT-proBNP снизился до 6162 пг/мл; по Эхо-КГ и суточному мониторингованию ЭКГ ухудшений не зарегистрировано.

Заключение консилиума от 06.02.2025: выраженная концентрическая гипертрофия ЛЖ с диастолической дисфункцией и признаками снижения насосной функции при сохранённой сократительности. По данным HCM Risk-SCD Calculator риск внезапной сердечной смерти в течение 5 лет — 6,5% (класс IIa показаний для имплантации КВД). На данном этапе от хирургической коррекции/трансплантации решено воздержаться (с учётом психоэмоционального состояния, частичной лабораторной стабилизации, отсутствия эпизодов гипотензии и значимых нарушений ритма по данным СМЭКГ). Направлена на консультацию к психологу/психотерапевту для поддержания эмоциональной сферы.

Однако в динамике состояние оставалось клинически значимым. 17.06.2025 пациентка вновь госпитализирована с диагнозом: ГКМП, необструктивная форма. Эхо-КГ: выраженная концентрическая гипертрофия (перегородочные и апикальные сегменты), без повышения градиента в выносящем тракте ЛЖ; систолическая функция сохранена; диастолическая дисфункция по псевдонормальному типу. Зондирование правых камер сердца в динамике: подтверждение дальнейшего снижения насосных показателей (сердечный индекс до 1,72 л/мин/м<sup>2</sup>). Суточное мониторирование ЭКГ: значимых аритмий (пробегек СВТ/ЖТ) не зарегистрировано; среднесуточная ЧСС умеренно повышена.

С учётом клинических проявлений (эпизоды предобморочных/обморочных состояний, выраженная слабость), а также прогрессирующего снижения сердечного индекса несмотря на максимально переносимые дозы  $\beta$ -адреноблокаторов, пациентке определены показания к ортотопической трансплантации сердца.

В связи с появлением донорского органа пациентка выписана для плановой госпитализации в КХО №2. 24.06.2025 выполнена ортотопическая трансплантация сердца по биатриальной методике.

27.06.2025 удалены страховочные дренажи. По данным Эхо-КГ: сократимость ЛЖ и ПЖ удовлетворительная, клапанный аппарат без структурных и функциональных изменений; отмечалось утолщение межжелудочковой перегородки. Пациентка получала антибактериальную, диуретическую и иммуносупрессивную терапию. Состояние расценивалось как стабильное. 03.07.2025 выполнена эндомикардиальная биопсия: признаков клеточного и гуморального отторжения не выявлено. С 04.07.2025 отменена инотропная поддержка; при отсутствии лабораторных маркеров воспаления антибактериальная терапия также отменена. На фоне жалоб на головокружение и регистрации узлового ритма с выраженной брадикардией (ЧСЖ <40/мин) принято решение о замене временной ЭКС на постоянную. Пациентка переведена для оперативного лечения в отделение сложных нарушений ритма. 09.07.2025 имплантирован двухкамерный ЭКС. Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. По данным СМЭКГ: стабильное ритмовождение ЭКС в режиме

DDDR, ЧСС около 90/мин. По данным МСКТ выявлен пристеночный тромбоз в верхней полой вене; назначена терапия ацетилсалициловой кислотой сроком на 6 месяцев.

Состояние при выписке стабильное. Температура тела нормальная, дыхание везикулярное, гемодинамика стабильна. Ритм — ЭКС, ЧСС около 90–92/мин, SpO<sub>2</sub> 98%, АД 120/70 мм рт. ст. Послеоперационные раны заживают первичным натяжением, признаков воспаления в области ложа ЭКС нет.

**Обсуждение.** Представленный клинический случай ставит перед врачами важный вопрос: могла ли перенесённая SARS-CoV-2 инфекция быть причиной гипертрофической кардиомиопатии или, скорее, выступила триггером клинической манифестации и прогрессирования уже существовавшего заболевания. В современной концепции «классическая» ГКМП рассматривается как преимущественно наследственное заболевание саркомера с вариативной экспрессией и возраст-зависимой пенетрантностью [5,6,7].

Важно подчеркнуть, что сходная картина гипертрофии левого желудочка может наблюдаться при так называемых «фенокопиях» (болезни накопления и инфильтративные заболевания, отдельные наследственные синдромы и др.), поэтому клинические руководства отдельно акцентируют необходимость их исключения (в том числе, на основании клиники, лабораторных маркеров и МРТ-характеристик) [6,7]. Кроме того, даже при типичном фенотипе ГКМП патогенный вариант при генетическом тестировании выявляется не у всех, что не отменяет диагноза, но позволяет, в ряде ситуаций, опускать строгую доказанность генетической природы в каждом конкретном случае [5,6,7].

На сегодняшний день отсутствует доказательная база касательно способности вируса SARS-CoV-2 инициировать развитие саркомерной ГКМП «de novo». Однако, известно, что возбудитель способен повреждать миокард через несколько патогенетических звеньев: прямое поражение клеток/перитцитов и эндотелия, выраженный системный воспалительный ответ с цитокин-опосредованным повреждением, эндотелиальную дисфункцию и микрососудистые нарушения, гиперкоагуляцию, а также дисбаланс автономной регуляции (что особенно обсуждается в контексте long COVID) [8,9,10,11].

С одной стороны — ГКМП не является прямым следствием постковидного синдрома у детей, но вирусные инфекции, в том числе COVID-19, способны усугубить уже существующую патологию. Связано это с неоспоримым влиянием вируса SARS-CoV-2 на ССС как в остром, так и в отдалённом периодах. С другой стороны, имеющиеся на сегодняшний день результаты исследований говорят о том, что инфекция COVID-19 способна вызывать повреждение миокарда, что, в свою очередь, может привести к формированию кардиомиопатии. Следует вспомнить, что механизм развития кардиомиопатии на фоне COVID-19 обусловлен как прямым повреждающим, так и иммуноопосредованным действием возбудителя на сердце, а именно, в результате прямого инфицирования вирус проникает в кардиомиоциты, приводя к нарушению проводимости и сократительной функции миокарда, а синдром системного воспалительного ответа, сопровождающийся гиперпродукцией цитокинов, является результатом иммуноопосредованного повреждения. И, все же, перенесённый COVID-19 редко является единственной причиной, приводящей к развитию ГКМП в отсроченном периоде после завершения острой фазы заболевания.

Наиболее вероятным представляется следующий патогенетический путь развития ГКМП: при наличии предрасположенности (саркомерная ГКМП или фенокопия) системное воспаление, лихорадка, тахикардия, гипоксия и эндотелиальная дисфункция на фоне COVID-19 могут «раскрывать» ра-

нее существующее субклиническое заболевание, снижать функциональные резервы, усиливать диастолическую дисфункцию и микроциркуляторную ишемию, что проявляется появлением активных жалоб, снижением переносимости физической нагрузки и прогрессированием симптомов сердечной недостаточности [8, 9, 10, 11]. У девочки дебютом кардиоваскулярных проявлений были признаки декомпенсации левожелудочковой недостаточности, ассоциированные с перенесенной НКВИ средней степени тяжести. Повышенные уровни сывороточных маркеров воспаления и миокардиального повреждения, одновременно с ЭКГ-изменениями (признаки гипертрофии ЛЖ) и структурно — анатомическими изменениями сердца по Эхо-КГ — гипертрофия преимущественно перегородочных и апикальных сегментов, без значимой обструкции, умеренная дилатация ЛЖ, незначимая недостаточность митрального клапана; диастолическая дисфункция по псевдонормальному типу, а в динамике — признаки гипертрофии ЛЖ; аневризма межпредсердной перегородки, минимальная регургитация на атриовентрикулярных клапанах; изменения на МРТ сердца, с визуализацией выраженной гипертрофии миокарда, преимущественно МЖП, минимальных фиброзных изменений, позволили подтвердить тяжёлый морфологический вариант ГКМП при минимальном фиброзе, но с неблагоприятными функциональными проявлениями.

Применительно к нашей пациентке временная связь (НКВИ в июне 2022 году и дебют кардиальных жалоб в начале 2023 года) позволяет рассматривать SARS-CoV-2 как потенциальный триггер клинической манифестации или фактор, ускоривший переход к выраженной диастолической дисфункции и синдрому низкого сердечного выброса. Устойчивость гипертрофии (толщина МЖП до 28—30 мм), а также длительная неблагоприятная динамика на протяжении нескольких лет делают менее вероятным объяснение только «поствоспалительным отё-

ком» и, напротив, больше соответствуют наличию структурного субстрата ГКМП, существовавшего до COVID-19 (включая генетический вариант или фенокопию), который стал клинически значимым после перенесённой инфекции. Следует подчеркнуть, что при ранее проводимом кардиологическим обследовании (планово: ЭКГ) патологические изменения отсутствовали.

Таким образом, наиболее корректной формулировкой в данном клиническом наблюдении представляется вывод о том, что перенесённая SARS-CoV-2 инфекция могла выступить триггером прогрессирования заболевания и декомпенсации у предрасположенного пациента, что согласуется с современными представлениями о пост-COVID поражении миокарда и микрососудистого русла, а также с данными о кардиоваскулярных рисках у педиатрических популяций в постковиде [8, 9, 10, 11].

## Заключение

В приведенном нами клиническом наблюдении описан случай трансплантации сердца у ребёнка, потребовавшейся в результате осложнений на фоне новой коронавирусной инфекции. Стоит признать, что мы значительно продвинулись вперед в понимании особенностей и закономерностей НКВИ, однако очень многое нам только предстоит узнать и изучить. Безусловно, существуют и другие патогенетические механизмы, обуславливающие двунаправленную связь между кардиомиопатиями и COVID-19, познать которые мы сможем лишь путем тщательной характеристики всех встречающихся клинических кейсов. Мы можем воспользоваться опытом зарубежных коллег и разработать собственную единую базу данных, охватывающую все регионы страны, для лучшего понимания особенностей клинической картины при условии их взаимного влияния друг на друга.

## Список литературы:

- Xie Y, Xu E, Bowe B, Al-Aly Z. Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19. *Nature Medicine*. 2022;28(3):583—590. doi: 10.1038/s41591-022-01689-3
- Nalbandian A, Sehgal K, Gupta A, et al. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nature Medicine*. 2021;27(4):601—615. doi: 10.1038/s41591-021-01283-z
- Ахмедова Э.Э., Кожевникова О.В., Абашидзе Э.А., и др. Изменения электрограммы у детей с осложненным течением COVID-19. *Российский педиатрический журнал*. 2021;24(S):11.
- Say D., Crawford N., McNab S., et al. Post-acute COVID-19 outcomes in children with mild and asymptomatic disease. *Lancet Child Adolescent Health*. 2021;5(6):22—23. doi: 10.1016/S2352-4642(21)00124-3
- Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *European Heart Journal*. 2023;44(37):3503—3626. doi: 10.1093/eurheartj/ehad194
- Ommen S.R., Ho C.Y., Asif I.M., et al. 2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR Guideline for the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation*. 2024;149(23):e1239—e1311. doi: 10.1161/CIR.0000000000001250
- Lopes LR, Ho CY, Elliott PM. Genetics of hypertrophic cardiomyopathy: established and emerging implications for clinical practice. *European Heart Journal*. 2024;45(30):2727—2734. doi: 10.1093/eurheartj/ehae421
- Ireland C.G., Ho C.Y. Genetic Testing in Hypertrophic Cardiomyopathy. *American Journal of Cardiology*. 2024;212S:S4—S13. doi: 10.1016/j.amjcard.2023.10.032
- Bakalakov A, Monda E, Elliott PM. The Diagnostic and Therapeutic Implications of Phenocopies and Mimics of Hypertrophic Cardiomyopathy. *Canadian Journal of Cardiology*. 2024;40(5):754—765. doi: 10.1016/j.cjca.2024.02.025
- Tsai E.J., Ciháková D., Tucker N.R. Cell-Specific Mechanisms in the Heart of COVID-19 Patients. *Circulation Research*. 2023;132(10):1290—1301. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.123.321876
- Shao X, Zeng Q, Liu S, et al. Pathogenic mechanisms of cardiovascular damage in COVID-19. *Molecular Medicine Reports*. 2024;

## References:

- Xie Y, Xu E, Bowe B, Al-Aly Z. Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19. *Nat Med*. 2022;28(3):583—590. doi:10.1038/s41591-022-01689-3
- Nalbandian A, Sehgal K, Gupta A, et al. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nat Med*. 2021;27(4):601—615. doi:10.1038/s41591-021-01283-z
- Akhmedova EE, Kozhevnikova OV, Abashidze EA, Logacheva OS, Paltseva AE. Izmneniya elektrogrammy u detey s oslozhnennym techeniem COVID-19 [Electrogram changes in children with complicated COVID-19]. *Rossiiskii Peditricheskii Zhurnal*. 2021;24(Suppl):11. (In Russ.)
- Say D, Crawford N, McNab S, Wurze D, Steer A, Tosif S. Post-acute COVID-19 outcomes in children with mild and asymptomatic disease. *Lancet Child Adolescent Health*. 2021;5(6):22—23. doi:10.1016/S2352-4642(21)00124-3
- Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J*. 2023;44(37):3503—3626. doi:10.1093/eurheartj/ehad194
- Ommen SR, Ho CY, Asif IM, et al. 2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR Guideline for the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation*. 2024;149(23):e1239—e1311. doi:10.1161/CIR.0000000000001250
- Lopes LR, Ho CY, Elliott PM. Genetics of hypertrophic cardiomyopathy: established and emerging implications for clinical practice. *Eur Heart J*. 2024;45(30):2727—2734. doi:10.1093/eurheartj/ehae421
- Ireland CG, Ho CY. Genetic Testing in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2024;212S:S4—S13. doi:10.1016/j.amjcard.2023.10.032
- Bakalakov A, Monda E, Elliott PM. The Diagnostic and Therapeutic Implications of Phenocopies and Mimics of Hypertrophic Cardiomyopathy. *Can J Cardiol*. 2024;40(5):754—765. doi:10.1016/j.cjca.2024.02.025
- Tsai EJ, Ciháková D, Tucker NR. Cell-Specific Mechanisms in the Heart of COVID-19 Patients. *Circ Res*. 2023;132(10):1290—1301. doi:10.1161/CIRCRESAHA.123.321876
- Shao X, Zeng Q, Liu S, et al. Pathogenic mechanisms of cardiovascular damage in COVID-19. *Mol Med Rep*. 2024;

Статья поступила 19.12.2025

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