



Кардіоваскулярні порушення у дітей з COVID-19

For citation: *Child`s Health*. 2023;18(5):352-361 doi: 10.22141/2224-0551.18.5.2023.1613

Резюме. Актуальність. Вивчення поширеності кардіологічних порушень у госпіталізованих дітей з COVID-19. **Матеріали та методи.** Проведено ретроспективне когортне моноцентрове дослідження медичної документації дітей, які проходили стаціонарне лікування у період з вересня 2021 року по грудень 2021 року в КНП «Київська міська дитяча клінічна інфекційна лікарня». Для вивчення відібрані медичні записи пацієнтів із підтвердженою методом ПЛР інфекцією SARS-CoV-2 та наявністю принаймні одного результату дослідження серцевої діяльності методами електрокардіографії (ЕКГ) і/або ехокардіографії (ЕхоКГ). Перше дослідження серцевої діяльності за допомогою ЕКГ і/або ЕхоКГ проводилося в перші три дні стаціонарного лікування. Для обробки даних використовувалися стандартні методи описової статистики. Для математичного аналізу застосовувалися непараметричні статистичні методи (критерій Манна — Утні, χ^2 -квадрат, точний критерій Пірсона). Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Проведення дослідження було схвалене комісією з біоетики лікарні. **Результати.** Серед 305 дітей, які перебували на стаціонарному лікуванні з діагнозом U07.1 (2019-nCoV гостра респіраторна хвороба), було відібрано 195 історій хвороби дітей віком від 15 днів до 18 років (медіана 5,37 року), яким проводилося дослідження серцевої діяльності методами ЕКГ та/або ЕхоКГ. За результатами ЕКГ найпоширенішими змінами були порушення ритму у вигляді синусової тахікардії (20,8 %) та брадикардії (11,9 %) і синусової аритмії (7,9 %), порушення шлуночкової провідності (25,7 %), відхилення електричної осі серця (10,9 %) та реполяризаційні порушення (31,7 %). При ЕхоКГ структурні порушення у вигляді гіпертрофії міокарда були виявлені у 3,1 % пацієнтів, дилатація камер серця — у 2,0 %, перикардальний випіт — у 9,2 %. Серед функціональних змін ми спостерігали: зниження скорочувальної функції ЛШ у 4,1 % хворих, зниження серцевого викиду у 28,6 % та підвищення загального периферичного опору у 41,8 % пацієнтів. Порушення серцевого ритму у вигляді синусової тахікардії, відхилення електричної осі серця, зниження амплітуди зубців ЕКГ, реполяризаційні порушення та виявлення вільної рідини у порожнині перикарда асоціювалися з підвищеним ризиком летального перебігу в дітей з коронавірусною хворобою COVID-19. Клінічні випадки пацієнтів з кардіоваскулярними ускладненнями у вигляді тромбозу яремної вени й інфекційного ендокардиту ілюструють роль серцево-судинної системи у патогенезі коронавірусної хвороби. **Висновки.** Інфекція SARS-CoV-2 часто асоціюється з ураженням серцево-судинної системи. У більшості пацієнтів дитячого віку це відбувається у вигляді субклінічних змін, що реєструються під час лабораторних чи інструментальних досліджень, але можливий розвиток маніфестних форм у вигляді міокардиту, ендокардиту, перикардиту, інфаркту, коронариту, тромботичних ускладнень, серцевої недостатності. Застосовуючи прості неінвазивні методи, як-от ЕКГ і ЕхоКГ, при скринінговому обстеженні можливо діагностувати ураження серцево-судинної системи, а також виявляти зміни з боку серцево-судинної системи, які є субклінічними, але можуть мати важливе прогностичне значення щодо несприятливого перебігу захворювання у дітей, які госпіталізуються з інфекцією SARS-CoV-2.

Ключові слова: SARS-CoV-2; COVID-19; діти; ЕКГ; ЕхоКГ; лабораторно-інструментальна діагностика; ускладнення; стан серцево-судинної системи



© 2023. The Authors. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY, which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Серякова Ірина Юріївна, асистентка кафедри дитячих інфекційних хвороб, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, бульв. Т. Шевченка, 13, м. Київ, 01601, Україна; e-mail: ikovaliukh@ukr.net

For correspondence: Iryna Seriakova, Assistant at the Department of Pediatric Infectious Diseases, Bogomolets National Medical University, T. Shevchenko boulevard, 13, Kyiv, 01601, Ukraine; e-mail: ikovaliukh@ukr.net

Full list of authors information is available at the end of the article.

Вступ

Пандемія коронавірусної хвороби, спричинена вірусом SARS-CoV-2, характеризується високою летальністю та широким спектром ускладнень. Найпоширенішими ускладненнями, за даними Chen та співавторів (2022), які проаналізували 187 досліджень із загальним залученням 77 013 пацієнтів, були ураження печінки: 10,00 % (1,39–46,72), 23,04 % (14,20–35,13) і 43,48 % (39,88–47,15) у легких, середніх і тяжких випадках, а також гострий респіраторний дистрес-синдром 94,17 % (20,78–99,90) та дихальна недостатність 90,69 % (28,08–99,59). Ниркова недостатність (відношення шансів 17,43 (6,69–45,43)) і дихальна недостатність (відношення шансів 105,12 (49,48–223,33)) при супутніх захворюваннях були тісно пов'язані з тяжкими/критичними формами захворювання [1]. Хоча основною мішенню збудника є респіраторний тракт, інші органи та системи також можуть залучатися у патологічний процес на різних етапах його розвитку [2]. Одним із поширених позалегенових ускладнень є кардіоваскулярні порушення у вигляді міокардиту, кардіоміопатії, аритмії, перикардиту, гострого коронарного синдрому, гострого інфаркту міокарда, гострої серцевої недостатності [3]. Разом з респіраторним дистрес-синдромом кардіологічні порушення є незалежним фактором ризику несприятливого перебігу коронавірусної хвороби [4, 5]. Причиною гострого ураження серця може бути пряме вірусне ураження кардіоміоцитів через наявність у їхніх мембранах ангіотензинперетворюючого ферменту 2 (АПФ 2). Дані автопсії також підтверджують наявність вірусу в клітинах серцевого м'яза [6]. Іншим механізмом може бути опосередковане ураження через порушення мікроциркуляції та тромбоемболічних процесів, що, як відомо, є складовою патогенезу коронавірусної хвороби [7]. Також негативний вплив на серце через збільшення постнавантаження та гіпоксії може чинити масивний патологічний процес у легеневій тканині. Слід враховувати, крім того, можливість впливу водно-електролітних порушень, інвазивних процедур та терапевтичних засобів. Ймовірно, що реальний механізм звичайно є багатокомпонентним і включає різні ланки патогенезу.

Поширеність кардіоваскулярних порушень у дітей з інфекцією SARS-CoV-2 варіює залежно від досліджуваної категорії пацієнтів. Здебільшого увага дослідників у педіатричній популяції прикута до тяжкої та окремої форми інфекції SARS-CoV-2, яка в літературі частіше описується як мультисистемний запальний синдром (МЗС).

Патогенез МЗС є недостатньо вивченим. Серед основних патофізіологічних механізмів виділяють власне дію вірусу SARS-CoV-2; порушення імунної регуляції, що впливає на виникнення синдрому активації макрофагів; вивільнення цитокінів через аномальну імунну відповідь. І одним з ключових є ураження міокарда. Серед можливих причин переважають ушкодження внаслідок системного запалення, гострого вірусного міокардиту, гіпоксії, кардіоміопатії та ішемії, спричиненої ураженням коронарної артерії [8].

МЗС характеризується поліорганными порушеннями, у яких кардіоваскулярні ускладнення відіграють провідну роль [9–11]. У переважній більшості пацієнтів з МЗС дослідники відмічають зміни на електрокардіограмі (ЕКГ) та ехокардіограмі (ЕхоКГ) [12, 13]. При ЕКГ у таких пацієнтів спостерігають порушення реполяризації, брадикардію та подовження інтервалу QT; ехокардіографічні зміни включають зниження скорочувальної функції лівого шлуночка (ЛШ), перикардальний випіт, патологічні зміни з боку коронарних артерій [14, 15].

Категорія пацієнтів дитячого віку з нетяжкими формами коронавірусної хвороби є менш вивченою, оскільки вони часто проходять амбулаторне лікування і їм не проводиться дослідження кардіальної функції. Серед окремих опублікованих результатів досліджень є істотна різниця. Так, в одній з робіт Moulson та співавторів (2021) серед юних спортсменів з легкими та середньої тяжкості випадками захворювання патологічні зміни на ЕКГ автори спостерігали лише у 21 з 2999 осіб (0,7 %), на ЕхоКГ — у 24 з 2556 (0,9 %) [16]. Водночас у дослідженні Santarutti та співавторів (2021), яке проводилося в італійському педіатричному центрі, у дітей без проявів мультисистемного запального синдрому зміни на ЕКГ автори спостерігали у 44 (18 %) хворих, а ехокардіографічні порушення — у 12 (5 %) [13]. Ще в одному дослідженні, яке охоплювало дітей з незначними проявами інфекції SARS-CoV-2, автори виявили у 26 % дітей істотне порушення регіонарної скорочувальної активності ЛШ та суттєве зниження середнього показника фракції вигнання ЛШ порівняно з групою здорових дітей ($62,4 \pm 4,1$ % vs. $65,2 \pm 5,5$ %; $P=0,012$) [17]. Така розбіжність результатів свідчить про невизначеність питання щодо кардіологічних аспектів інфекції SARS-CoV-2, особливо у дітей з нетяжким перебігом захворювання. Брак інформації не дозволяє сформулювати узагальнені рекомендації щодо режиму спостереження та фізичної активності, які пов'язані з хворобою.

Метою цього дослідження було вивчення поширеності кардіологічних порушень у госпіталізованих дітей з COVID-19.

Матеріали та методи

Дизайн дослідження: ретроспективне когортне моноцентрове.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Його проведення схвалене комісією з біоетики КНП «Київська міська дитяча клінічна інфекційна лікарня» (КНП «КМДКІЛ»). Письмова згода пацієнтів не передбачалася, оскільки дослідження має ретроспективний характер і використовує дані рутинної медичної документації.

Дослідження проведено на базі КМДКІЛ, яка є опорною лікарнею з надання стаціонарної допомоги дітям з інфекцією SARS-CoV-2 у місті Києві. Виконано ретроспективний аналіз медичної документації 305 дітей, які проходили стаціонарне лікування у період з вересня 2021 року по грудень 2021 року з діагнозом U07.1 (2019-nCoV гостра респіраторна хвороба). У 275

дітей спостерігалася середньотяжка форма COVID-19, у 24 — тяжка форма захворювання, і 6 випадків завершилися летально. Для вивчення були відібрані медичні записи пацієнтів із підтвердженою методом ПЛР інфекцією SARS-CoV-2 та наявністю принаймні одного результату дослідження серцевої діяльності методами електрокардіографії і/або ехокардіографії. Усі результати ЕКГ та ЕхоКГ супроводжувалися висновками спеціалістів з функціональної діагностики та були внесені до медичної інформаційної системи лікарні. Перше дослідження серцевої діяльності методами ЕКГ і/або ЕхоКГ проводилось у перші три дні стаціонарного лікування. За наявності повторних обстежень у одного пацієнта для подальшого аналізу обирався тільки результат першого з них. Для обробки даних використовувалися стандартні методи описової статистики. Для математичного аналізу застосовувалися непараметричні статистичні методи (критерій Манна — Уїтні, χ^2 -квадрат, точний критерій Пірсона).

Результати

Серед 305 дітей із діагнозом U07.1 (2019-nCoV гостра респіраторна хвороба) було відібрано 195 історій хвороби дітей віком від 15 днів до 18 років (медіана 5,37 року), яким проводилося дослідження серцевої діяльності методами ЕКГ і/або ЕхоКГ. Основна клініко-епідеміологічна характеристика цих пацієнтів наведена у табл. 1.

Усі пацієнти потрапляли до стаціонару в гострому періоді захворювання. У клінічній картині домінували прояви загальної інтоксикації (лихоманка, слабкість, зниження апетиту) та респіраторні симптоми (риніт, кашель, біль у горлі).

Супутня патологія спостерігалась у 17 (8,7 %) пацієнтів у вигляді дивертикула стравоходу, цукрового діабету 1-го типу, дитячого церебрального паралічу, синдрому Дауна, під'язикового стенозу трахеї, ожиріння, стану після операції з приводу нефробластоми, малярії,

вітряної віспи та новоутворень головного мозку. Варто зазначити, що ці стани не мали впливу на результати дослідження.

Характеристика змін, що спостерігались у пацієнтів при ЕКГ та ЕхоКГ, наведена у табл. 2 і 3.

За результатами ЕКГ-дослідження (табл. 2), що проводилось у гострий період захворювання, найпоширенішими змінами були порушення ритму у вигляді синусової тахікардії (20,8 %) та брадикардії (11,9 %) і синусової аритмії (7,9 %), порушення шлуночкової провідності (25,7 %), відхилення електричної осі серця (10,9 %) та реполяризаційні порушення (31,7 %).

Ехокардіографічне дослідження (табл. 3) у переважній більшості пацієнтів не виявляло суттєвих морфологічних та функціональних змін. Структурні порушення у вигляді гіпертрофії міокарда були виявлені у 3,1 % пацієнтів, дилатація камер серця — у 2 %, перикардальний випіт — у 9,2 %. Наявність вільної рідини у порожнині перикарда була найчастішою знахідкою у пацієнтів, які перебували під спостереженням. Розходження листків перикарда в усіх спостереженнях було незначним і не перевищувало 10 мм. При цьому серед 9 дітей з перикардальним випотом у 7 не спостерігали жодних інших ехографічних ознак ураження серця. В одного пацієнта на тлі перикардального випоту відмічалася гіпертрофія міокарда шлуночків, і ще в одного ми спостерігали пригнічення скорочувальної функції ЛШ.

Серед функціональних змін ми спостерігали зниження скорочувальної функції ЛШ у 4,1 % хворих, зниження серцевого викиду у 28,6 % і підвищення загального периферичного опору в 41,8 % пацієнтів.

Для визначення предиктивного значення змін параметрів ЕКГ і ЕхоКГ щодо несприятливого, фатального перебігу захворювання ми вирішили провести логістичний регресійний аналіз з визначенням відношення шансів (ВШ) та 95% довірчого інтервалу (95% ДІ). Результати наведені в табл. 4 і 5.

Таблиця 1. Клініко-епідеміологічна характеристика пацієнтів

Загальна кількість, n	194
Хлопці, n (%)	107 (54,9)
Дівчата, n (%)	88 (45,1)
Вік, медіана (мін. — макс.)	5,37 року (15 днів — 18 років)
Тривалість симптомів до госпіталізації, дні, медіана (мін. — макс.)	3 (1–9)
Перебування у стаціонарі, дні, медіана (мін. — макс.)	6 (1–17)
Перебування у відділенні інтенсивної терапії, n (%)	14 (7,2)
Супутня патологія, n (%)	17 (8,7)
Рентгенологічні/УЗД-ознаки ураження нижніх дихальних шляхів, n (%)	117 (60)
Оксигенотерапія, n (%)	24 (12,3)
Механічна вентиляція, n (%)	5 (2,6)
Інотропна підтримка, n (%)	4 (2,1)
Ремдесивір, n (%)	15 (7,7)
Антибактеріальна терапія, n (%)	123 (63,1)
Фатальний перебіг, n (%)	6 (3,1)

У результаті аналізу змін параметрів ЕКГ щодо несприятливого перебігу (табл. 4) синусова тахікардія асоціювалася з летальним перебігом захворювання (ВШ 53,667; 95% ДІ 2,828–1018,368). Прогностична значущість позитивного результату (ПЗПР) для синусової тахікардії становила 23,81 % (95% ДІ 8,22–47,17 %). Важливими змінами, що асоціювалися з несприятливим перебігом, також були: відхилення електричної

осі серця (ВШ 38,667; 95% ДІ 3,891–384,245), за якої ПЗПР становила 30,77 % (95% ДІ 9,09–61,43 %); зниження амплітуди зубців ЕКГ (ВШ 137,857; 95% ДІ 5,518–3444,335) з ПЗПР 100,0 % (95% ДІ 96,23–100,0 %); порушення реполяризації (ВШ 27,8; 95% ДІ 1,487–519,895) з ПЗПР 15,62 % (95% ДІ 5,28–32,79 %).

За результатами логістичного регресійного аналізу предиктивного значення змін параметрів ЕхоКГ щодо

Таблиця 2. Характеристика змін, виявлених при ЕКГ

Параметр	Вижили (n = 96)		Померли (n = 5)		Всього (n = 101)	
	n	%	n	%	n	%
Нормальний профіль	18	18,8	0	0,0	18	17,8
Аритмія:						
синусова тахікардія	16	16,7	5	100,0	21	20,8
синусова брадикардія	8	8,3	0	0,0	12	11,9
синусова аритмія	12	12,5	0	0,0	8	7,9
передсердна міграція водія ритму	1	1,0	0	0,0	1	1,0
AV-блокада 1-го ступеня	4	4,2	0	0,0	4	4,0
Блокада правої ніжки пучка Гіса	24	25,0	2	40,0	26	25,7
Відхилення електричної осі серця:	9	9,4	4	80,0	11	10,9
праворуч	6	6,3	4	80,0	10	9,9
ліворуч	3	3,1	0	0,0	3	3,0
Підвищення біопотенціалів правого шлуночка	2	2,1	1	20,0	3	3,0
Зниження амплітуди зубців ЕКГ	0	0,0	2	40,0	2	2,0
Порушення реполяризації	27	28,1	5	100,0	32	31,7

Таблиця 3. Характеристика змін, виявлених при ЕхоКГ

Параметр	Вижили (n = 93)	Померли (n = 5)	Всього (n = 98)
Фракція вигнання, % (M ± SD)	66,3 ± 6,6	67,4 ± 7,1	66,3 ± 6,6
Нормальна скорочувальна функція, n (%)	89 (95,7)	5 (100)	94 (95,9)
Зниження скорочувальної функції ЛШ, n (%)	4 (4,3)	0 (0)	4 (4,1)
Серцевий індекс, л/м ² /хв (M ± SD)	4,3 ± 1,6	5,3 ± 1,9	4,3 ± 1,6
Нормальний серцевий викид, n (%)	52 (55,9)	4 (80)	56 (57,1)
Знижений серцевий викид, n (%)	28 (30,1)	0 (0)	28 (28,6)
Збільшений серцевий викид, n (%)	13 (14)	1 (20)	14 (14,3)
Ударний викид, л/м ² (M ± SD)	41,3 ± 14,1	36,7 ± 12,8	41,1 ± 14
Нормальний ударний викид, n (%)	68 (73,1)	3 (60)	71 (72,4)
Знижений ударний викид, n (%)	16 (17,2)	2 (40)	18 (18,4)
Збільшений ударний викид, n (%)	9 (9,7)	0 (0)	9 (9,2)
Загальний периферичний опір, дин/сек/см ⁻⁵ (M ± SD)	1570,4 ± 491,9	1068,6 ± 374,8	1544,8 ± 497,6
Нормальний ЗПО, n (%)	49 (52,7)	3 (60)	52 (53,1)
Знижений ЗПО, n (%)	4 (4,3)	1 (20)	5 (5,1)
Підвищений ЗПО, n (%)	40 (43)	1 (20)	41 (41,8)
Гіпертрофія міокарда, n (%)	3 (3,2)	0 (0)	3 (3,1)
Дилатація камер серця, n (%)	2 (2,2)	0 (0)	2 (2)
Перикардіальний випіт, n (%)	7 (7,5)	2 (40)	9 (9,2)

несприятливого перебігу захворювання (табл. 5) візуалізація вільної рідини у порожнині перикарда асоціювалася з підвищеним ризиком летального перебігу захворювання: ВШ 8,19 (1,168–48,875). Прогностична значущість позитивного результату для перикардiallyного випоту була 22,22 % (95% ДІ 2,81–60,01 %). За іншими показниками ЕхоКГ статистично значущої асоціації з фатальним перебігом захворювання серед пацієнтів цієї групи хворих на COVID-19 ми не виявили.

Далі ми хочемо продемонструвати клінічні випадки дітей з COVID-19, у яких було діагностовано кардіоваскулярні порушення, що ми спостерігали в нашій клініці впродовж пандемії.

Клінічний випадок 1. Дитина 13 років, яка раптово на вулиці втратила свідомість. Відбулася зупинка дихання та серцевої діяльності. Одразу були розпочаті реанімаційні заходи та госпіталізація до відділення інтенсивної терапії. Зі слів оточуючих, обставини, що призвели до розвитку клінічної смерті, невідомі. Анамнез життя без особливостей. Дитина доставлена у протишокову палату з двома периферичними катетерами, встановленою ларингеальною маскою, дихання мішком Амбу. Під час огляду пацієнт збуджений, відповідає на прості запитання (так/ні), виконує команди. Гемодинамічно ритм синусовий, тахікардія до 150/хв, АТ 115/70 мм рт.ст., шкірні покриви бліді з акроціанозом,

Таблиця 4. Логістичний регресійний аналіз предиктивного значення змін параметрів ЕКГ щодо несприятливого перебігу захворювання

Зміни ЕКГ	ВШ (95% ДІ)
Порушення на ЕКГ	2,592 (0,137–48,992)
Нормальний профіль	0,386 (0,02–7,29)
Синусова тахікардія	53,667 (2,828–1018,368)
Синусова брадикардія	0,947 (0,048–18,624)
Синусова аритмія	0,615 (0,032–11,805)
Передсердна міграція водія ритму	5,788 (0,21–159,146)
AV-блокада 1-го ступеня	1,869 (0,089–39,293)
Блокада правої ніжки пучка Гіса	2 (0,315–12,693)
Відхилення електричної осі серця: праворуч ліворуч	38,667 (3,891–384,245) 60 (5,768–624,119) 2,429 (0,111–53,134)
Підвищення біопотенціалів правого шлуночка	11,75 (0,872–158,311)
Зниження амплітуди зубців ЕКГ	137,857 (5,518–3444,335)
Порушення реполяризації	27,8 (1,487–519,895)

Таблиця 5. Логістичний регресійний аналіз предиктивного значення змін параметрів ЕхоКГ щодо несприятливого перебігу захворювання

Параметр	ВШ (95% ДІ)
Скорочувальна функція ЛШ (за показником фракції вигнання ЛШ, %): нормальна скорочувальна функція ЛШ зниження скорочувальної функції ЛШ	0,553 (0,026–11,632) 1,808 (0,086–38,027)
Серцевий викид (за показником серцевого індексу, л/м ² /хв): нормальний серцевий викид знижений серцевий викид збільшений серцевий викид	3,154 (0,339–20,923) 0,209 (0,011–3,906) 1,538 (0,159–10,660)
Ударний викид (за показником ударного індексу, л/м ²): нормальний ударний викид знижений ударний викид збільшений ударний викид	0,551 (0,087–2,975) 3,208 (0,495–17,700) 0,809 (0,041–15,790)
Загальний периферичний опір (ЗПО, дин/сек/см ⁻⁵): нормальний ЗПО знижений ЗПО підвищений ЗПО	1,347 (0,215–7,175) 5,563 (0,500–44,364) 0,331 (0,036–2,198)
Гіпертрофія міокарда	2,351 (0,107–51,440)
Дилатація камер серця	3,327 (0,142–78,112)
Перикардiallyний випіт	8,19 (1,168–48,875)

холодні на дотик. Перкутанна сатурація 95 % з інсуфляцією кисню. Санується піниста геморагічна мокрота, рясна під час кашлю, дихання самостійне до 14–16 за хвилину. Аускультативно серцеві тони приглушені, ритмічні, ослаблене дихання.

За даними УЗД: зливний V-профіль у проєкції верхньої та середньої частки правої легені, верхньої частки лівої легені. Ознак пневмотораксу не виявлено. Вільної рідини не виявлено. Нижня порожниста вена не розширена. Вільної рідини у черевній порожнині не виявлено. На ЕхоКГ: зниження скоротливості ЛШ (ФВ — 50 %).

Проведена рентгенографія органів грудної клітки, виявлено тотальне затемнення правої легені, верхньої та середньої частки та лівої верхньої частки.

За результатом бронхоскопії: слизова трахеї гіперемована, евакуйовано пінисте геморагічне мокротиння, більше з правих відділів. Слизова трахеобронхіального дерева з наявністю петехіальних висипань. Наявні білі нашарування (фібрин? гриби?).

За результатами лабораторних досліджень: тест ПЛР на COVID-19 позитивний; тромбоцити — 156 г/л, лейкоцити — 8,7 г/л, АЛТ — 63 МО/л, АСТ — 130 МО/л, D-димер — 15 мг/л, С-реактивний білок — 35,5 мг/л, прокальцитонін — 0,301 нг/мл, тропонін I — 18 874 пг/мл, креатинкіназа — 122 нг/мл.

Враховуючи наявну клінічну картину, інструментальні та лабораторні дані, встановлено попередній діагноз: постреанімаційна хвороба. Забій, гематома легень? Забій серця? Порушення ритму? (Як першочергова причина зупинки?) Гострий міокардит?

На рентгенограмі ОГК в динаміці у передньозадній проєкції (лежачи) інтубаційна трубка на рівні Th3, відмічаються двобічні інфільтративні зміни у верхній частці правої легені та S1-3 лівої легені. Враховуючи анамнез: наслідок механічного ураження легень (забій). Тінь середостіння розташована серединно. Легеневий рисунок посилений, змінений. Корені не структурні. Контури серця, діафрагми чіткі, синуси вільні. Порушення цілісності ребер немає.

При санаційній фіброbronхоскопії: слизова оболонка трахеї яскраво гіперемована, петехіальної висипки немає. Нашарування фібрину з частковою облітерацією просвіту (грибкові?). Слизова оболонка бронхів яскраво гіперемована. Ознак кровотечі немає. Відсановане слизово-гнійне мокротиння, згустки фібрину. У терапію додано флуконазол.

Рентгенологічні та УЗ зміни в легенях найбільш вірогідно пов'язані з кровотечею із судин легень, як наслідок проведення реанімаційних заходів. Кровотеча припинилася, рентгенологічна картина з позитивною динамікою.

При УЗД у правій яремній вені виявлений тромб розміром 2,5 × 1 см, який займав 1/3 отвору вени, результат наведений на рис. 1.

У процесі лікування стан дитини стабільний, у свідомості, ШКГ 15 балів. Продовжуються періодично епізоди амнезій. Гемодинамічно стабільний, АТ 120/75 мм рт.ст., пульс 90–100 за 1 хв. Пульсація на магістральних артеріях задовільна. Дихання спонтанне, ефективне, ЧД 16 за 1 хв. Перкутанна сатурація 99 %.

Живіт м'який. Діурез задовільний. Сечовиділення самостійне. Тромб у правій яремній вені залишається на тлі інфузії гепарину, але стає неоднорідним за своєю структурою і формою.

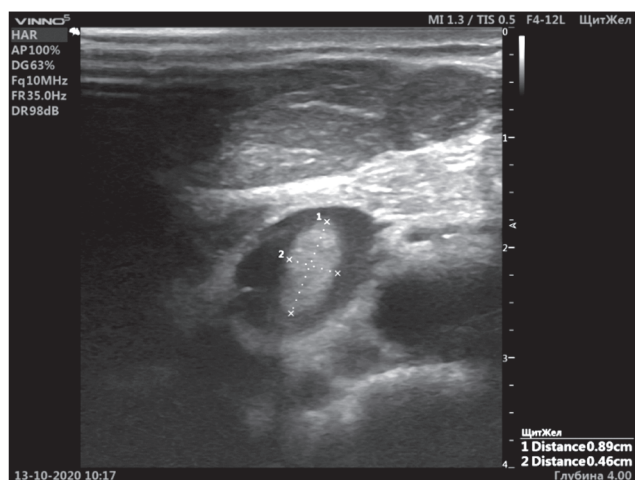
Було призначено лікування відповідно до локального протоколу КНП «КМДКІЛ». Призначена антитромботична терапія: еноксапарин 1 мг/кг кожні 12 годин п/ш. Через 5 днів перебування у ВАІТ дитина виписана у стабільному стані для продовження лікування у відділенні кардіології.

Заключний діагноз: COVID-19. Тромбоз правої яремної вени. Міокардит. Постреанімаційна хвороба. Лакунарний інфаркт лівої гемісфери. Стан після забою (контузії) легень. Судомний синдром? Епілепсія?

Клінічний випадок 2. Пацієнт 16 років, звернувся до КНП «КМДКІЛ» зі скаргами на температуру тіла 38,5 °С упродовж 2 тижнів, нездужання, слабкість, першіння в горлі, утруднене носове дихання, зниження апетиту, схуднення більш ніж на 10 кг, біль у суглобах (кульшовому та пальців ніг), важкість при ходьбі.

З анамнезу хвороби: дитина захворіла за 19 днів до госпіталізації, коли відчула слабкість, першіння в горлі, зниження апетиту, підвищення температури тіла до 38,1 °С. Через тиждень був виконаний тест на COVID-19 (+). Протягом 6 днів дитина отримувала азитроміцин, позитивна динаміка відсутня. Пізніше виник біль у суглобах та порушення ходьби. Анамнез життя без особливостей. Спадковість не обтяжена.

При об'єктивному обстеженні стан хворого тяжкий, обумовлений загальноінтоксикаційним синдромом. Млявість, сонливість. Утруднене носове дихання, слизові виділення із носових ходів. Задишки немає. Шкіра бліда, чиста, висипки на шкірі немає. Язик обкладений білим нашаруванням. Слизова ротоглотки помірно гіперемована, мигдалики збільшені, нашарувань на мигдаликах немає. Аускультативно у легенях дихання жорстке, праворуч у нижніх відділах ослаблене, хрипів немає. Тони серця ритмічні, звучні. Живіт м'який, доступний глибокій пальпації, безболісний. Печінка та селезінка не пальпуються. Випорожнення оформлені, без патологічних домішок. Сечовиділення



**Рисунок 1. Клінічний випадок 1.
Тромб у правій яремній вені**

без особливостей. Менінгеальних симптомів та вогнищевої неврологічної симптоматики немає.

Діагноз при госпіталізації: COVID-19 підтверджений лабораторним тестуванням незалежно від тяжкості клінічних ознак або симптомів (вірус ідентифікований). Ювенільний ревматоїдний артрит?

За результатами лабораторних досліджень: виявлено РНК вірусу COVID-2019 у назофарингеальному мазку; швидкий тест на ВІЛ негативний; біохімічний аналіз крові у межах норми; С-реактивний білок позитивний (++++). У клінічному аналізі крові: гемоглобін — 107 г/л; еритроцити — 3,9 Г/л; тромбоцити — 208×10^9 /л; лейкоцити — $15,3 \times 10^9$ /л; швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) — 37 мм/год.

За результатами інструментальних досліджень: рентгенографія ОГК без особливостей. УЗД грудної клітки: на момент огляду патологічних змін з боку легеневої тканини не виявлено. Респіраторна динаміка повна. Вільна рідина у плевральних порожнинах не візуалізується. УЗД черевної порожнини: ехографічні ознаки збільшення печінки на 2 см. Електрокардіографія: синусова тахікардія. Нормальне положення електричної осі серця. Помірні обмінні зміни у міокарді.

Дитина була консультована лікарем-кардіологом Центру дитячої кардіології та кардіохірургії, проведено ехокардіографію. Попередньо діагностовано: інфекційний ендокардит аортального клапана? Абсцес кореня аорти? Двостулковий аортальний клапан. Невелика аортальна недостатність. Було рекомендовано проведення комп'ютерної томографії (КТ), ЕхоКГ: аортальний клапан двостулковий. Стулки потовщені. Візуалізуються вегетації на АК? Абсцес кореня аорти? Недостатність аортального клапана невелика. Скоротливість ЛШ добра. Порожнини серця не розширені. Діагноз: інфекційний ендокардит аортального клапана? Абсцес кореня аорти? Двостулковий аортальний клапан. Невелика аортальна недостатність.

За результатами проведеного КТ: підтверджено діагноз інфекційного ендокардиту аортального клапана. Абсцес кореня аорти. Дитина виписана з рекомендацією продовжити лікування у Центрі дитячої кардіології та кардіохірургії.

Заключний діагноз: COVID-19. Інфекційний ендокардит аортального клапана. Абсцес кореня аорти.

Обговорення

Впродовж пандемії, спричиненої вірусом SARS-CoV-2, у дітей спостерігався більш легкий перебіг захворювання порівняно з дорослим населенням. Здебільшого це безсимптомний або легкий перебіг захворювання [18]. Частота безсимптомних форм становить 16–35 % [19]. Ризик госпіталізації дітей з лабораторно підтвердженими випадками становить 0,1–1,8 % [20, 21]. Незважаючи на відносно легкий перебіг порівняно з дорослими перебіг захворювання в дітей, у цій популяції також поширеним є вплив інфекції на серцево-судинну систему, що часто має субклінічний характер.

За даними UNICEF, на червень 2022 року серед загальної кількості 4,4 млн померлих від коронавірусної

хвороби COVID-19 діти та підлітки становлять тільки 0,4 % [22].

Порушення ритму у вигляді аритмій, тахі- та брадикардії належать до поширених порушень у пацієнтів з COVID-19 і здебільшого мають транзиторний характер. Тахіаритмія і тахікардія зустрічаються частіше, і їх частота коливається в межах 34,1–66 %; брадиаритмія і брадикардія виявляються рідше, але також поширені серед хворих із цією патологією: 18,8–43,2 % [23]. У нашому дослідженні це також були найпоширеніші прояви, виявлені у 7,9–20,8 % пацієнтів. Вважається, що порушення ритму у хворих на коронавірусну хворобу можуть бути обумовлені різними механізмами, які включають пряме ураження тканин вірусом через рецептори АПФ 2, цитокіновий вплив, ендокринні порушення, гіпоксію, дизелектролітемію, тромбоемболічний вплив тощо [9]. Порушення ритму асоціюються з тяжким перебігом і несприятливими наслідками у хворих на COVID-19 [23]. За результатами цієї роботи синусова тахікардія асоціювалася з летальним перебігом захворювання: ВШ 53,667 (2,828–1018,368).

У 25,7 % пацієнтів спостерігалось порушення шлуночкової провідності. В усіх випадках воно було представлене блокадою правої ніжки пучка Гіса (БПНПГ). БПНПГ вважається відносно сприятливим варіантом і часто спостерігається у клінічно здорових осіб, але її появу також можуть спровокувати легенева гіпертензія, міокардит, кардіоміопатія, ішемічна хвороба серця, вроджені вади серця [24]. Клінічне значення БПНПГ досі остаточно не з'ясоване, проте популяційні дослідження свідчать про негативне прогностичне значення щодо ризику смерті від різних причин та розвитку кардіоваскулярної патології [25, 26]. Поширеність БПНПГ у популяції, за даними опублікованих досліджень, варіює в межах 0,24–2,16 % [27–29]. Серед пацієнтів з COVID-19, які перебували під нашим спостереженням, частота БПНПГ становила 25,7 %, що більш ніж удесятеро перевищує середній рівень у популяції. Опубліковані раніше дані також свідчать про високу частоту у пацієнтів з COVID-19 порушень шлуночкової провідності та, зокрема, по пучку Гіса. Так, за даними De Carvalho та співавторів (2021), частота порушень внутрішньошлуночкової провідності серед дорослих пацієнтів становила 16 %, а в роботі Long та співавторів (2021) спостерігали прояви блокади провідності по пучкам Гіса у 12 % хворих [30, 31].

До поширених серед пацієнтів з COVID-19 електрокардіографічних змін належать також відхилення електричної осі серця. De Carvalho та співавтори (2021) зазначають, що порушення положення електричної осі серця вони спостерігали у 6 % пацієнтів і дані зміни асоціювалися з підвищеним ризиком летального перебігу захворювання: ВШ 3,9 (95% ДІ 1,1–11,5); $p = 0,02$ [32]. У своєму дослідженні ми спостерігали відхилення електричної осі серця у 9,9 %, переважно праворуч. Зміни положення електричної осі в нашій роботі також мали асоціацію з несприятливими наслідками хвороби: ВШ 38,667 (95% ДІ 3,891–384,245).

Іншою частою знахідкою були реполяризаційні порушення, які відмічались у 31,7 % хворих. По-

рушення реполяризації при коронавірусній хворобі COVID-19 можуть виникати через посилену продукцію цитокінів (цитокіновий шторм), ішемію міокарда, порушення електролітного балансу, пряме пошкодження ендотелію та міокарда [31]. Схожі результати ми бачимо й у повідомленнях інших авторів. Частота цих порушень коливається на рівні 26–45 % [29, 33]. Існують дані, які свідчать про несприятливе прогностичне значення реполяризаційних порушень, виявлених при ЕКГ у пацієнтів з COVID-19, з короткостроковою та віддаленою летальністю [33]. Наші дані також свідчать про асоціацію порушень реполяризації з летальним перебігом хвороби: ВШ 27,8 (95% ДІ 1,487–519,895).

Ехокардіографічне дослідження у переважної більшості пацієнтів не виявляло суттєвих змін з боку морфології та функціональних показників. Серед структурних було виявлено: перикардальний випіт — у 9,2 % пацієнтів, гіпертрофія міокарда — у 3,1 %, дилатація камер серця — у 2 %. Серед функціональних змін у 4,1 % хворих ми спостерігали зниження скорочувальної функції ЛШ. Попередні публікації також зазначають, що перикардальний випіт є досить частим симптомом коронавірусної хвороби у дітей. Крім того, у дітей також виявляють порушення скорочувальної функції ЛШ та морфологічні зміни коронарних артерій [34]. В одному з досліджень N. Santarutti та співавтори (2021) повідомляли, що в когорті 294 дітей, які були госпіталізовані з інфекцією COVID-19, у 42 (14,3 %) при ЕхоКГ виявлявся перикардальний випіт [14]. Клінічне значення перикардального випоту залежить від кількості рідини між листками перикарда. При незначній кількості симптоматика може бути відсутня, але подальше збільшення об'єму викликає серцеву дисфункцію та, зрештою, може призводити до тампонади серця. З іншого боку, сама наявність випоту може свідчити про активність патологічного процесу, який його викликав, як-от локальна запальна реакція, системна запальна відповідь, імуноопосередковані механізми тощо [35]. Ми проаналізували прогностичне значення перикардального випоту й виявили, що візуалізація вільної рідини у порожнині перикарда асоціювалася з підвищенням ризиком летального перебігу захворювання: ВШ 8,19 (95% ДІ 1,168–48,875).

Таким чином, інфекція SARS-CoV-2 часто асоціюється з ураженням серцево-судинної системи. У більшості пацієнтів дитячого віку це відбувається у вигляді субклінічних змін, що реєструються під час лабораторних чи інструментальних досліджень, але можливий розвиток маніфестних форм у вигляді міокардиту, ендокардиту, перикардиту, інфаркту, коронариту, тромботичних ускладнень, серцевої недостатності. Застосовуючи прості неінвазивні методи, як-от ЕКГ та ЕхоКГ, при скринінговому обстеженні можливо діагностувати ураження серцево-судинної системи, а також виявляти зміни з боку серцево-судинної системи, які є субклінічними, але можуть мати важливе прогностичне значення щодо несприятливого перебігу захворювання.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Інформація про фінансування. Робота проводилася за рахунок ресурсів авторів проекту.

References

1. Chen Z, Peng Y, Wu X, et al. Comorbidities and complications of COVID-19 associated with disease severity, progression, and mortality in China with centralized isolation and hospitalization: A systematic review and meta-analysis. *Front Public Health*. 2022 Aug 16;10:923485. doi:10.3389/fpubh.2022.923485.
2. Gupta, A, Madhavan MV, Sehgal K, et al. Extrapulmonary manifestations of COVID-19. *Nat Med*. 2020 Jul;26(7):1017-1032. doi:10.1038/s41591-020-0968-3.
3. Tajbakhsh A, Gheibi Hayat SM, Taghizadeh H, et al. COVID-19 and cardiac injury: clinical manifestations, biomarkers, mechanisms, diagnosis, treatment, and follow up. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2021 Mar;19(3):345-357. doi:10.1080/14787210.2020.1822737.
4. Shi S, Qin M, Shen B, et al. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol*. 2020 Jul 1;5(7):802-810. doi:10.1001/jamacardio.2020.0950.
5. Abaturov AE, Agafonova EA, Krivusha EL, Nikulina AA. Pathogenesis of COVID-19. *Child's health*. 2021;15(2):133-144. doi:10.22141/2224-0551.15.2.2020.200598. (in Ukrainian).
6. Duarte-Neto AN, Caldini EG, Gomes-Gouvêa MS, et al. An autopsy study of the spectrum of severe COVID-19 in children: From SARS to different phenotypes of MIS-C. *EClinicalMedicine*. 2021 May;35:100850. doi:10.1016/j.eclinm.2021.100850.
7. Iwasaki M, Saito J, Zhao H, Sakamoto A, Hirota K, Ma D. Inflammation Triggered by SARS-CoV-2 and ACE2 Augment Drives Multiple Organ Failure of Severe COVID-19: Molecular Mechanisms and Implications. *Inflammation*. 2021 Feb;44(1):13-34. doi:10.1007/s10753-020-01337-3.
8. Son MB, Friedman K. COVID-19: Multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) clinical features, evaluation, and diagnosis. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/covid-19-multisystem-inflammatory-syndrome-in-children-mis-c-clinical-features-evaluation-and-diagnosis#disclaimerContent>.
9. Rodríguez-González M, Castellano-Martínez A, Cascales-Poyatos HM, Perez-Reviriego AA. Cardiovascular impact of COVID-19 with a focus on children: A systematic review. *World J Clin Cases*. 2020 Nov 6;8(21):5250-5283. doi:10.12998/wjcc.v8.i21.5250.
10. Arizaga-Ballesteros V, Gutierrez-Mendoza MA, Villanueva-Sugishima KR, Santos-Guzmán J. Pediatric Inflammatory Multisystem Syndrome or Multisystem Inflammatory Syndrome in Children: A New Thread in Pandemic Era. *Glob Pediatr Health*. 2021 Oct 29;8:2333794X211050311. doi:10.1177/2333794X211050311.
11. Kanmaniraja D, Le J, Hsu K, et al. Review of COVID-19, part 2: Musculoskeletal and neuroimaging manifestations including vascular involvement of the aorta and extremities. *Clin Imaging*. 2021 Nov;79:300-313. doi:10.1016/j.clinimag.2021.08.003.
12. Fick TA, Cua CL, Lee S. Imaging Findings in Pediatric COVID-19: A Review of Current Literature. *Cardiol Ther*. 2022 Jun;11(2):185-201. doi:10.1007/s40119-022-00256-8.
13. Abi Nassif T, Fakhri G, Younis NK, et al. Cardiac Manifestations in COVID-19 Patients: A Focus on the Pediatric Population. *Canadian Journal of Infectious Diseases and Medical Microbiology*. 2021;2021:5518979. doi:10.1155/2021/5518979.

14. Cantarutti N, Battista V, Adorisio R, et al. Cardiac Manifestations in Children with SARS-CoV-2 Infection: 1-Year Pediatric Multi-center Experience. *Children (Basel)*. 2021 Aug 23;8(8):717. doi:10.3390/children8080717.
15. Garc a-Salido A, de Carlos Vicente JC, Belda Hofheinz S, et al. Severe manifestations of SARS-CoV-2 in children and adolescents: from COVID-19 pneumonia to multisystem inflammatory syndrome: a multi-centre study in pediatric intensive care units in Spain. *Crit Care*. 2020 Nov 26;24(1):666. doi:10.1186/s13054-020-03332-4.
16. Moulson N, Petek BJ, Drezner JA, et al. SARS-CoV-2 Cardiac Involvement in Young Competitive Athletes. *Circulation*. 2021 Jul 27;144(4):256-266. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.121.054824.
17. Sirico D, Costenaro P, Di Chiara C, et al. Left ventricle longitudinal strain alterations in asymptomatic or mildly symptomatic pediatric patients with recent SARS-CoV-2 infection. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021 Feb 8;22(Suppl 1):jeaa356.167. doi:10.1093/ehjci/jeaa356.167.
18. Koloskova OK, Bilous TM, Gopko NV, Myroniuk MB. COVID-19 pandemic in children of Chernivtsi region: clinical features and annual treatment experience. *Child's health*. 2021;16(3):225-232. doi:10.22141/2224-0551.16.3.2021.233907. (in Ukrainian).
19. 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.
20. Hardelid P, Favarato G, Wijlaars L, et al. SARS-CoV-2 tests, confirmed infections and COVID-19-related hospital admissions in children and young people: birth cohort study. *BMJ Paediatrics Open*. 2022;6:e001545. doi:10.1136/bmjpo-2022-001545.
21. Whittaker R, Greve-Isdahl M, B s H, Suren P, Buanes EA, Veneti L. COVID-19 Hospitalization Among Children <18 Years by Variant Wave in Norway. *Pediatrics*. 2022 Sep 1;150(3):e2022057564. doi:10.1542/peds.2022-057564.
22. United Nations Children's Fund (UNICEF). Child mortality and COVID-19. Available from: <https://data.unicef.org/topic/child-survival/covid-19/>.
23. Douedi S, Mararenko A, Alshami A, et al. COVID-19 induced bradyarrhythmia and relative bradycardia: An overview. *J Arrhythm*. 2021 Jun 14;37(4):888-892. doi:10.1002/joa3.12578.
24. Ikeda T. Right Bundle Branch Block: Current Considerations. *Curr Cardiol Rev*. 2021;17(1):24-30. doi:10.2174/1573403X16666200708111553.
25. Rasmussen PV, Skov MW, Ghouse J, et al. Clinical implications of electrocardiographic bundle branch block in primary care. *Heart*. 2019 Aug;105(15):1160-1167. doi:10.1136/heartjnl-2018-314295.
26. Xiong Y, Wang L, Liu W, Hankey GJ, Xu B, Wang S. The Prognostic Significance of Right Bundle Branch Block: A Meta-analysis of Prospective Cohort Studies. *Clin Cardiol*. 2015 Oct;38(10):604-613. doi:10.1002/clc.22454.
27. Liu L, Okamura T, Kadowaki T, et al. Bundle branch block and other cardiovascular disease risk factors: US-Japan comparison. *Int J Cardiol*. 2010 Sep 3;143(3):432-440. doi:10.1016/j.ijcard.2008.12.022.
28. Haataja P, Nikus K, Kähönen M, et al. Prevalence of ventricular conduction blocks in the resting electrocardiogram in a general population: the Health 2000 Survey. *Int J Cardiol*. 2013 Sep 1;167(5):1953-1960. doi:10.1016/j.ijcard.2012.05.024.
29. Qiao Q, Lin J, Chen N, et al. Bundle branch block and nonspecific intraventricular conduction delay prevalence using Chinese nationwide survey data. *J Int Med Res*. 2022 Aug;50(8):3000605221119666. doi:10.1177/03000605221119666.
30. De Carvalho H, Leonard-Pons L, Segard J, et al. Electrocardiographic abnormalities in COVID-19 patients visiting the emergency department: a multicenter retrospective study. *BMC Emerg Med*. 2021 Nov 19;21(1):141. doi:10.1186/s12873-021-00539-8.
31. Long B, Brady WJ, Bridwell RE, et al. Electrocardiographic manifestations of COVID-19. *Am J Emerg Med*. 2021 Mar;41:96-103. doi:10.1016/j.ajem.2020.12.060.
32. De Carvalho H, Leonard-Pons L, Segard J, et al. Electrocardiographic abnormalities in COVID-19 patients visiting the emergency department: a multicenter retrospective study. *BMC Emerg Med*. 2021;21(1):1-7. doi:10.1186/S12873-021-00539-8/TABLES/3.
33. Vandenberg B, Engelen MM, Van De Sijpe G, et al. Repolarization abnormalities on admission predict 1-year outcome in COVID-19 patients. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2021 Dec;37:100912. doi:10.1016/j.ijcha.2021.100912.
34. Kohli U, Lodha R. Cardiac Involvement in Children With COVID-19. *Indian Pediatr*. 2020 Oct 15;57(10):936-939. doi:10.1007/s13312-020-1998-0.
35. Shahid R, Jin J, Hope K, Tunuguntila H, Amdani S. Pediatric Pericarditis: Update. *Curr Cardiol Rep*. 2023 Mar;25(3):157-170. doi:10.1007/s11886-023-01839-0.

Отримано/Received 04.07.2023

Рецензовано/Revised 13.07.2023

Прийнято до друку/Accepted 22.07.2023 ■

Information about authors

Vitalii Yevtushenko, PhD, Associate Professor at the Department of Pediatric Infectious Diseases, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: evv1972@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-6610-8394>

Iryna Seriakova, Assistant at the Department of Pediatric Infectious Diseases, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: ikovaliukh@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0002-2793-6584>

Sergiy Kramarov, MD, PhD, Professor at the Department of Pediatric Infectious Diseases, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: skramarev@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0003-2919-6644>

Nataliia Kyrystsia, PhD, Assistant at the Department of Pediatric Infectious Diseases, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: dr.tashakyrystsia@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0006-5079-0292>

Valerii Shadrin, PhD, Associate Professor at the Department of Pediatric Infectious Diseases, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: valera190f116@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0001-1228-9484>

Oleksandr Voronov, PhD, Associate Professor at the Department of Pediatric Infectious Diseases, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: dok_voronov@ukr.net; <https://orcid.org/0009-0003-3637-9956>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Information about funding. The work was carried out at the expense of the project authors.

V.V. Yevtushenko, I.Yu. Seriakova, S.O. Kramarov, N.S. Kyrytsia, V.O. Shadrin, O.O. Voronov
Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Cardiovascular disorders in children with COVID-19

Abstract. Background. The purpose of the work is to study the prevalence of cardiac disorders in hospitalized children with coronavirus disease (COVID-19). **Materials and methods.** A retrospective, cohort, monocenter study of the medical records of children who underwent inpatient treatment between September and December 2021 at the Kyiv City Children's Clinical Infectious Disease Hospital was conducted. For our study, we selected the medical records of patients with polymerase chain reaction-confirmed severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) infection and the presence of at least one result of cardiac activity examination by electrocardiography (ECG) and/or echocardiography. The first study of cardiac activity by ECG and/or echocardiography was carried out in the first three days of inpatient treatment. Standard methods of descriptive statistics were used for data processing. Non-parametric statistical methods (Mann-Whitney test, chi-square, Pearson's exact test) were used for mathematical analysis. The research was carried out in accordance with the Declaration of Helsinki principles. The study was approved by the bioethics committee of the hospital. **Results.** Among 305 children hospitalized with a diagnosis of U07.1 (2019-nCoV acute respiratory disease), there were selected 195 medical histories of patients aged 15 days to 18 years (median of 5.37 years), who were examined for cardiac activity by ECG and/or echocardiography. The most common changes were rhythm disturbances in the form of sinus tachycardia (20.8 %), bradycardia (11.9 %) and sinus arrhythmia (7.9 %), ventricular conduction disorders (25.7 %), deviation of the electrical axis of the heart (10.9 %) and repolarization disorders (31.7 %). During echocardiographic examination, structural

abnormalities in the form of myocardial hypertrophy were detected in 3.1 % of patients, dilated heart chambers in 2 %, and pericardial effusion in 9.2 %. Among the functional changes, we observed: a decrease in left ventricular contractility in 4.1 % of cases, in cardiac output in 28.6 %, and an increase in total peripheral resistance in 41.8 %. Heart rhythm disturbances in the form of sinus tachycardia, deviation of the electrical axis of the heart, a decrease in the amplitude of the ECG waves, repolarization disorders, and pericardial effusion were associated with an increased risk of death in children with COVID-19. Clinical cases of cardiovascular complications in the form of jugular vein thrombosis and infectious endocarditis illustrate the role of the cardiovascular system in the pathogenesis of coronavirus disease. **Conclusions.** SARS-CoV-2 infection is often associated with damage to the cardiovascular system. In most pediatric patients, this occurs in the form of subclinical changes registered during laboratory or instrumental studies, but the development of manifest forms such as myocarditis, endocarditis, pericarditis, heart attack, coronary disease, thrombotic complications, and heart failure is possible. Using simple non-invasive methods (ECG and echocardiography) during screening, it is possible to diagnose damage to the cardiovascular system, as well as to detect changes in the cardiovascular system, which are subclinical, but can have an important prognostic value regarding the adverse course of the disease in children, which are hospitalized with SARS-CoV-2 infection.

Keywords: SARS-CoV-2; COVID-19; children; electrocardiography; echocardiography; laboratory and instrumental diagnosis; complications; state of the cardiovascular system