



Инфекционный эндокардит нативного клапана аорты стафилококковой этиологии у подростка: клиническое наблюдение

О.А. Коровина^{✉1,2}, М.Г. Кантемирова¹, Ю.Н. Шамрин², К. Мусонда¹, А.В. Бедин²,
Ю.Ю. Новикова¹, Д.Ю. Овсянников^{1,2}, М.А. Абрамян^{1,2}

¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия;

² ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия

✉o.korovina2013@yandex.ru

Аннотация

Инфекционный эндокардит (ИЭ) у детей является редким, но тяжелым, потенциально инвалидизирующим и летальным заболеванием. Диагностика и лечение пациентов с ИЭ требуют осторожности и взаимодействия врачей разных специальностей. Наиболее сложна диагностика ИЭ у детей при отсутствии известного ранее изменения клапанов сердца, особенно при ИЭ стафилококковой этиологии и остром течении заболевания. Представлен клинический случай острого течения ИЭ нативного клапана аорты у подростка с клиническим дебютом в виде гнойного менингита, связанного со стафилококковой инфекцией (*Staphylococcus aureus*). Агрессивный острый инфекционно-деструктивный процесс в сердце привел к развитию абсцесса фиброзного кольца и субтотальному разрушению аортального клапана. Сочетание хирургического лечения с целенаправленной антибактериальной терапией определило благоприятный исход.

Ключевые слова: инфекционный эндокардит, диагностика, лечение, подростки, стафилококковая инфекция, аортальный клапан.

Для цитирования: Коровина О.А., Кантемирова М.Г., Шамрин Ю.Н., Мусонда К., Бедин А.В., Новикова Ю.Ю., Овсянников Д.Ю., Абрамян М.А. Инфекционный эндокардит нативного клапана аорты стафилококковой этиологии у подростка: клиническое наблюдение. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (5): 37–41. DOI: 10.47407/kr2026.7.5.00837

Infective endocarditis of a native aortic valve of staphylococcal etiology in adolescents: a clinical case

Olga A. Korovina^{✉1,2}, Marina G. Kantemirova¹, Yuri N. Shamrin², Ketura Musonda¹,
Alexey V. Bedin², Yulia Yu. Novikova¹, Dmitry Yu. Ovsyannikov^{1,2}, Mikhail A. Abramyan^{1,2}

¹ RUDN University, Moscow, Russia;

² Morozovskaya Children's City Clinical Hospital, Moscow, Russia

✉o.korovina2013@yandex.ru

Abstract

Infective endocarditis (IE) in children is a rare but severe, potentially disabling and fatal disease. Diagnosis and treatment of patients with IE requires vigilance and the engagement of doctors of different specialties. The most difficult cases of IE to diagnose in children are in the absence of previously known changes in the heart valves, especially in cases of staphylococcal etiology and an acute course of the disease. This paper presents a clinical case of acute IE of a native aortic valve in a teenager, which clinically debuted as purulent meningitis associated with staphylococcal infection (*Staphylococcus aureus*). The aggressive infectious and destructive process in the heart resulted in the development of a fibrous ring abscess and subtotal destruction of the aortic valve. The combination of surgical treatment and targeted antibacterial therapy led to favourable outcome.

Keywords: infective endocarditis, diagnosis, treatment, adolescents, staphylococcal infection, aortic valve.

For citation: Korovina O.A., Kantemirova M.G., Shamrin Yu.N., Musonda K., Bedin A.V., Novikova Yu.Yu., Ovsyannikov D.Yu., Abramyan M.A. Infective endocarditis of a native aortic valve of staphylococcal etiology in adolescents: a clinical case. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (5): 37–41 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.5.00837

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – это инфекционно-воспалительное сердечно-сосудистое заболевание, обусловленное прямой инвазией микроорганизмами (бактериями, грибами) эндокарда клапанных структур, поверхностей искусственных материалов, располагающихся на пути тока крови (протеза клапанов, внутрисердечных устройств) или, реже, пристеночного эндокарда с развитием полипозно-язвенных изменений пораженных структур сердца с их функциональной недостаточностью. ИЭ протекает с системным воспалением, бактериемией, прогрессирующей сердечной недостаточностью (СН), кардиогенными эм-

болиями и иммуннокомплексными внесердечными поражениями [1].

У детей ИЭ регистрируется реже, чем у взрослых: 0,34–0,6 случая на 100 тыс. в год [2, 3]. По данным многоцентрового исследования в США, частота ИЭ составляет 0,05–0,12 на 1 тыс. госпитализаций в год с отчетливой тенденцией к увеличению в период с 2003 по 2013 г. [4]. По данным, полученным в Российской Федерации, частота ИЭ среди детей в целом по стране имеет тенденцию к снижению: с 1,0 в 2017 г. до 0,34 на 100 тыс. детского населения в 2023 г. [5, 6].

Напротив, опубликованные в 2025 г. данные о частоте госпитализаций детей с ИЭ в Швейцарии и Португалии свидетельствуют о росте числа пациентов с этим заболеванием [7–9].

ИЭ, являясь редким заболеванием у детей, характеризуется тяжелым, потенциально летальным течением. Серьезность прогноза ИЭ, угроза развития тяжелых системных осложнений определяют значение своевременной диагностики и лечения. Наибольшие трудности диагностики возникают при развитии заболевания на фоне отсутствия предшествующего поражения сердца у исходно здоровых детей, на нативных (собственных, естественных) клапанах без известных фактов об их структурных аномалиях [10].

Клиническая картина ИЭ складывается из проявлений инфекционно-септической интоксикации, нарушений гемодинамики вследствие поражения клапанов, миокарда, иммуновоспалительных состояний и осложнений, имеющих тромбоземболический характер. Клинические симптомы имеют неспецифический характер, особенно в дебюте заболевания. Поздняя диагностика ИЭ связана с полиморфизмом клинической картины, что обусловлено развитием системного инфекционного процесса с эмболическим, тромбоземболическим и иммунокомплексным механизмом повреждения органов и тканей. В дебюте заболевания ведущие симптомы на фоне высокой лихорадки могут быть связаны с внесердечными очагами гнойного поражения [9, 10].

ИЭ – полиэтиологическое заболевание. В настоящее время известно более 130 возбудителей (бактерии, грибы), перечень которых ежегодно расширяется. Типичными возбудителями ИЭ являются грамположительные кокки: *Staphylococcus aureus*, коагулазонегативные стафилококки (27,1–67,9%), стрептококки, в том числе зеленящий (11,8–29%), энтерококки (10,0–21,4%), грамотрицательные бактерии группы НАСЕК (*Haemophilus* spp., *Aggregatibacter* spp., *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella* spp. – 2–10% случаев). Значительно реже ИЭ вызывают грамотрицательные не-НАСЕК бактерии (3,1–10,2%), анаэробные бактерии (0,9–1,2%), грибы (2–3%) [1, 7]. В последние годы отмечается тенденция к повышению роли стафилококка в развитии ИЭ. Стафилококковый ИЭ часто ассоциируется с острым, тяжелым течением, приводящим к быстрой деструкции клапанов, высокой летальностью (25–50%). Стафилококковый эндокардит нередко возникает на нативных клапанах, чаще всего аортальном [3, 4, 9, 10].

Для диагностики ИЭ используется система диагностических критериев, разработанная в университете Дьюка (Duke University) в 1994 г. В 2005 г. они были одобрены Американской кардиологической ассоциацией. В настоящее время используются модифицированные критерии Дьюка с учетом современных методов визуализации сердца. Критерии помогают стандартизировать диагностику ИЭ, объединяя клинические, лабораторные и инструментальные данные [8, 11, 12].

Цель статьи – представить клиническое наблюдение ребенка с ИЭ, демонстрирующее диагностические трудности в дебюте заболевания при развитии ИЭ на нативном клапане и отсутствии данных о его аномалии развития и успешное применение сочетанной терапевтической и хирургической тактики в острый период.

Клиническое наблюдение

У мальчика Т. 15 лет с неотягощенным анамнезом жизни заболевание началось остро, с фебрильной лихорадки до 39,2°C, головной боли, однократной рвоты, миалгий, артралгий. Назначенная терапия (энтеросорбенты, пробиотики) – без эффекта, жаропонижающие препараты (ибупрофен) – с незначительным и кратковременным эффектом. В течение недели сохранялась лихорадка, выросла слабость, появилась петехиальная сыпь на спине и ногах, выявлена артериальная гипотензия, что послужило поводом для госпитализации в инфекционный стационар.

При поступлении состояние было тяжелым, обусловленным синдромом системного воспалительного ответа, менингеальной симптоматикой, синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания. В анализе ликвора – нейтрофильный цитоз, белок 1,0 г/л, глюкоза 2,8 мкмоль/л. Установлен диагноз: «Бактериальный гнойный менингит неуточненной этиологии, сепсис, септический шок, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания». Проводились антибактериальная терапия (АБТ), симптоматическая терапия, кардиотоническая поддержка (вазопрессорная терапия). На 2-й день госпитализации по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) впервые в жизни диагностирован врожденный порок сердца – двустворчатый аортальный клапан (АК) без нарушения гемодинамики; рентгенография органов грудной клетки без особенностей (рис. 1). В крови выявлен рост *S. aureus*.

При повторной ЭхоКГ на 8-й день госпитализации выявлены вегетация на створках АК, его стеноз и недостаточность 2-й степени, умеренный перикардальный выпот. Состояние расценивалось как течение стафилококкового сепсиса, дебютировавшего с менингоэнцефалита, с развитием септического панкардита. Не исключался абсцесс головного мозга. На 13-й день госпитализации в связи с прогрессирующей недостаточностью АК, развившимся отеком легких, обусловленным острой аортальной недостаточностью (рис. 2), пациент консультирован сердечно-сосудистым хирургом, рекомендован экстренный перевод в кардиохирургическое отделение Морозовской детской городской клинической больницы (ДГКБ). При поступлении мальчик был госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии, состояние ребенка было тяжелым, проводились медикаментозная седация, искусственная вентиляция легких в режиме VІ-РАР, FіO₂ 80% для SpO₂ 100%. В легких выслушивались мелкопузырчатые хрипы; над областью сердца, в точке 2 и вдоль левого края грудины – систолический и диастолический шум, гемодинамика поддерживалась инфузией допамина и добутамина.

Рис. 1. Рентгенография органов грудной клетки при поступлении в инфекционный стационар.

Fig. 1. Chest X-ray at admission to the infectious disease hospital.



Рис. 2. Рентгенография органов грудной клетки на 13-й день госпитализации. Отек легких.

Fig. 2. Chest X-ray on day 13 of hospital stay. Pulmonary edema.



В общем анализе крови определялись лейкоцитоз, нейтрофилез, гипохромная микроцитарная анемия; в биохимическом анализе крови – повышение уровней аспаратаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, альфа-амилазы, С-реактивного белка, креатинина, мочевины, прокальцитонина; в коагулограмме – значительное повышение D-димера, удлинение протромбинового времени (см. таблицу), в анализе мочи – микрогематурия. По данным электрокардиографии выявлена синусовая тахикардия, частота сердечных сокращений 90–100 в минуту, вертикальное положение электрической оси сердца, повышение электрической активности левого желудочка (ЛЖ), нарушение процесса реполяризации миокарда, удлинение интервала QT: QTc – 503 мс по формуле Bazett, 452 мс по формуле Sagie (Framingham). При проведении ЭхоКГ выявлены двустворчатый АК, вегетация на левой коронарной

Рис. 3. ЭхоКГ. Вегетация на створке АК.

Fig. 3. ECHO. AV leaflet vegetation.

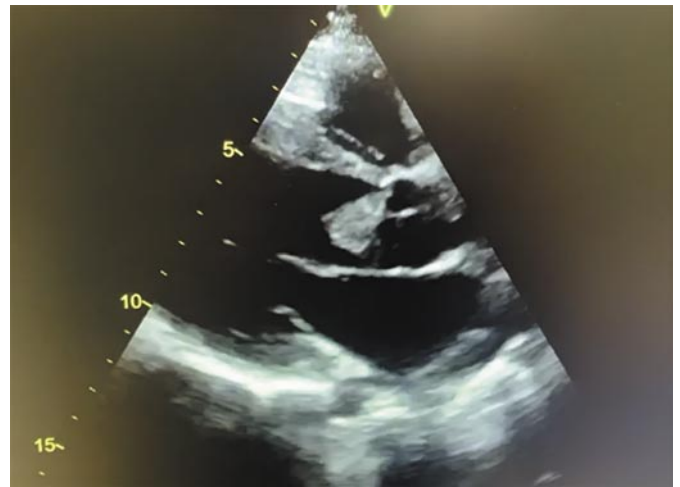


Рис. 4. ЭхоКГ. Вегетация на створке АК.

Fig. 4. ECHO. AV leaflet vegetation.



Таблица. Некоторые лабораторные показатели пациента при госпитализации в Морозовскую ДГКБ
Some laboratory indicators of the patient at admission to the Morozov Children's City Clinical Hospital

Показатель	Значения	Нормативные значения
Гемоглобин, г/л	103	110–150
Лейкоциты, 10^9 /л	19,0	4,5–13,0
Нейтрофилы, 10^9 /л	15,6	2,04–5,8
Прокальцитонин, нг/мл	9,7	0,0–0,5
D-димер, мг/л	6,05	0–0,29
Протромбиновое время, с	16,5	10–14,1
Альфа-амилаза, ЕД/л	250	0–100
Аланинаминотрансфераза, ЕД/л	105	10–50
Аспаратаминотрансфераза, ЕД/л	104	8–45
С-реактивный белок, мг/л	15	0–5

створке размером 16×13 мм (рис. 3), пролабирующая в полость ЛЖ, обтурирующая выход из ЛЖ на более половины просвета (рис. 4), разрушение створок клапана, субтотальная аортальная недостаточность. Градиент на

выводном отделе ЛЖ до 20 мм рт. ст. В проекции левого коронарного синуса визуализируется выпячивание стенки аорты, трактуемое как абсцесс корня аорты. ЛЖ дилатирован (индекс конечного диастолического объема ЛЖ 101 мл/м²), сократимость его умеренно снижена (фракция выброса – ФВ 51%). Малый выпот в полости перикарда.

На рентгенограмме органов грудной клетки в прямой проекции лега легочный рисунок значительно усилен преимущественно сосудистым компонентом, что приводит к снижению пневматизации в медиальных отделах, калибр сосудов расширен, в ниже-дистальных отделах справа определяются линии Керли. Корни легких застойные, не расширены, нечеткие. Тень средостения расширена, не смещена. Кардиоторакальный индекс 0,63. Контур диафрагмы ровный, четкий. Диафрагмальные синусы свободны.

С целью исключения отека головного мозга, абсцесса головного мозга, синус-тромбоза была проведена компьютерная томография (КТ) головного мозга с внутривенным болюсным контрастированием. Выявлены умеренная симметричная вентрикулодилатация боковых желудочков, киста правой верхнечелюстной пазухи; данных в пользу отека головного мозга, абсцесса, синус-тромбоза не получено. КТ органов грудной полости с внутривенным болюсным контрастированием выявила КТ-признаки перивальвулярного абсцесса, массивных вегетаций на уровне левой коронарной створки АК, аневризмы синуса Вальсальвы, венозного застоя в легких, двустороннего гидроторакса, гидроперикарда; выявлены септические очаги в паренхиме селезенки, медиастинальная лимфаденопатия. Установлен диагноз «Врожденный порок сердца: двустворчатый АК. Острый ИЭ АК. Недостаточность АК 4-й степени. Гигантский абсцесс фиброзного кольца с прорывом в поперечный синус перикарда и формированием ложной аневризмы аорты. Отек легких. СН IIБ стадии, функциональный класс IV».

Прогрессирующая СН в результате разрушения створок АК, наличие большой вегетации и околоклапанного абсцесса обусловили показания к экстренному кардиохирургическому вмешательству, проведенному на 1-е сутки госпитализации в Морозовской ДГКБ. Операция проводилась в условиях искусственного кровообращения, гипотермии 32°C и фармакологической кардиopleгии. После вскрытия перикарда обнаружено множество рыхлых спаек и гемоперикард; перикард, эпикард утолщены и покрыты фибрином. АК двустворчатый; общая коронарная створка представлена большой вегетацией 3 см с перфорацией в ее теле. При иссечении клапана выявлена огромная полость абсцесса по задней стенке ЛЖ, заполненная свежими вегетациями и детритом. После санации абсцесса обнаружен дефект задней стенки ЛЖ, крышей образовавшегося дефекта являлся ствол левой коронарной артерии. Выполнена пластика дефекта ксеноперикардиальной заплатой, имплантирован механический протез Carbomedics (23 мм). При

микроскопическом исследовании иссеченного клапана ткани некротизированы, в толще некроза выявлены колонии кокковых микроорганизмов. В послеоперационном периоде продолжена АБТ (в течение 4 нед), терапия СН (диуретики, β-адреноблокаторы), подобрана доза варфарина. Проведенная АБТ включала линезолид (продолжительность 1 нед), меропенем (2,5 нед), даптомицин (4 нед).

К моменту выписки из стационара (на 35-й день после операции) по данным ЭхоКГ протез в позиции АК функционировал хорошо с пиковым градиентом давления 14 мм рт. ст. и аортальной регургитацией 1-й степени; уменьшились размеры ЛЖ (индекс конечного диастолического объема 76 мл/м²) и митральная регургитация до 1,5+. Сохранились дискинезия межжелудочковой перегородки, гипокинезия переднего и перегородочных сегментов ЛЖ на базальном уровне с незначительным снижением глобальной сократимости ЛЖ: ФВ 49% (по Тейхольцу), ФВ 51% (по Симпсону). В течение недели после отмены АБТ не отмечалось лихорадки, нарастания маркеров воспаления, трехкратный посев крови отрицательный; пациент был выписан из стационара.

В течение 3 лет (до 18-летнего возраста) подросток наблюдался детским кардиологом в Консультативно-диагностическом центре Морозовской ДГКБ и по месту жительства. При динамическом наблюдении протез функционировал удовлетворительно, однако сохранялись увеличение левых камер сердца, недостаточность митрального клапана до 2–3-й степени (вследствие расширения фиброзного кольца). Корректировались доза варфарина, комбинированная терапия хронической СН (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, β-адреноблокаторы, диуретики).

Обсуждение

Данное клиническое наблюдение представляет острое течение стафилококкового ИЭ (положительная гемокультура *S. aureus*) у ребенка без кардиального анамнеза и без выявленных до заболевания клапанных аномалий, ярко иллюстрируя трудности диагностики детского ИЭ, особенно когда ранние клинические признаки напоминают более распространенные состояния у детей, такие как бактериальный менингит [13, 14]. Острое начало ИЭ наиболее характерно для поражения нативного клапана, часто ассоциируется со *S. aureus*. Доля ИЭ на нативных клапанах составляет 19–33% [7, 14, 15]. Дебют заболевания с клинико-лабораторными признаками гнойного менингита с развитием токсического шока является редким, но возможным началом ИЭ, особенно стафилококковой этиологии [14, 16, 17]. Более известна так называемая триада Ослера (австрийская триада) – очень редкий (1–3%) и высоколетальный вариант заболевания с развитием ИЭ, пневмонии (эмпиемы плевры), гнойного менингита, этиологически связанный с пневмококковой инфекцией [14]. Поздний, несвоевременный диагноз ИЭ в представленном наблюдении связан во многом с тем, что

при первичной ЭхоКГ в день госпитализации, которая впервые выявила у пациента наличие врожденной аномалии АК – двустворчатый АК, не обнаружено признаков вегетаций, воспаления створок клапанов, их деструкции и других изменений. То, что первоначальная трансторакальная эхокардиограмма не выявила отклонений, подчеркивает важность повторного обследования и сохранения высокой клинической настороженности. Резкое ухудшение состояния пациента на 8-е сутки госпитализации было связано с нарастающей недостаточностью АК, явлениями панкардита с перикардиальным выпотом и нарастанием в целом СН, что характерно для пациентов с поражением АК стафилококковой этиологии. Отсроченный диагноз привел к образованию крупной вегетации 18×13 мм, значительной обструкции выводного тракта ЛЖ (>1/2 просвета), разрушению створок АК с тотальной аортальной недостаточностью, развитию гигантского абсцесса фиброзного кольца АК, что соответствует данным литературы о наиболее агрессивном течении ИЭ АК стафилококковой этиологии [18]. Высокая воспалительная активность, выраженные иммунопатологические изменения по лабораторным данным привели к развитию панкардита, о чем свидетельствовали нарушение процесса реполяризации миокарда, удлинение интервала QT, снижение сократительной способности миокарда (ФВ 51%). Кроме того, у пациента имели место выпот в полости перикарда, септическая тромбоэмболия с поражением селезенки, характерная для пациентов с поражением АК [19]. Фульминантное течение ИЭ с развитием СН ПБ стадии, функционального класса IV, абсцесса клапанного кольца, субтотальной недостаточности АК потре-

бовало комбинированного лечения в острый период с хирургической санацией бактериального очага. Сочетание антимикробной консервативной терапии и раннего хирургического вмешательства – это «золотой стандарт» лечения, который позволяет снизить летальность и улучшить прогноз пациентов. Своевременно проведенное хирургическое лечение в сочетании с подобранной в соответствии с существующими рекомендациями АБТ привело к купированию инфекционного септического процесса и значительному улучшению показателей гемодинамики пациента [7, 8].

Заключение

Представленное клиническое наблюдение подчеркивает необходимость настороженности у врачей разных специальностей (педиатров, инфекционистов, неврологов, кардиологов, специалистов функциональной диагностики) в отношении диагностики ИЭ у высоко лихорадящих пациентов с системными, эмболическими синдромами, даже при отсутствии у них известных заболеваний сердца. Важным в диагностике являются проведение повторных ЭхоКГ-исследований, привлечение других современных методов визуализации сердца. Решающее значение в успешном лечении пациентов с острым течением, особенно стафилококкового ИЭ, имеет сочетание целенаправленной АБТ и своевременного хирургического вмешательства.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare that they have no conflict of interest.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>
The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Коровина Ольга Александровна – ассистент каф. педиатрии ФГАОУ ВО РУДН, консультант – детский кардиолог ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ». E-mail: o.korovina2013@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-4165-3935

Кантемирова Марина Григорьевна – канд. мед. наук, доц. каф. педиатрии ФГАОУ ВО РУДН. E-mail: kanteмирова60@mail.ru, ORCID: 0000-0002-5153-0146

Шамрин Юрий Николаевич – д-р мед. наук, врач отд-ния экстренной хирургии и интервенционной кардиологии ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ». E-mail: MCPL-cardio@zdrav.mos.ru; ORCID: 0000-0002-2260-9533

Мусонда Кетура – ординатор каф. педиатрии ФГАОУ ВО РУДН. E-mail: keturahmusonda@gmail.com; ORCID: 0009-0007-3095-1201

Бедин Алексей Владимирович – канд. мед. наук, врач отд-ния экстренной хирургии и интервенционной кардиологии ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ». E-mail: MCPL-cardio@zdrav.mos.ru; ORCID: 0000-0001-8489-6438

Новикова Юлия Юрьевна – канд. мед. наук, доц. каф. педиатрии ФГАОУ ВО РУДН. E-mail: novikova-yuyu@rudn.ru; ORCID: 0000-0001-6164-027X

Овсянников Дмитрий Юрьевич – д-р мед. наук, зав. каф. педиатрии ФГАОУ ВО РУДН, врач-пульмонолог ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ». E-mail: mdovskyannikov@yahoo.com; ORCID: 0000-0002-4961-384X

Абрамян Михаил Арамович – д-р мед. наук, зав. отд-нием экстренной кардиохирургии и интервенционной кардиологии ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ», проф. каф. педиатрии ФГАОУ ВО РУДН. E-mail: m_abramyan@mail.ru; ORCID: 0000-0003-4018-6287

Поступила в редакцию: 14.05.2026
Поступила после рецензирования: 18.05.2026
Принята к публикации: 21.05.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Olga A. Korovina – assistant, Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, consultant pediatric cardiologist, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital. E-mail: o.korovina2013@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-4165-3935

Marina G. Kanteмирова – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Pediatrics of Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia. E-mail: kanteмирова60@mail.ru, ORCID: 0000-0002-5153-0146

Yuri N. Shamrin – Dr. Sci. (Med.), doctor, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital. E-mail: MCPL-cardio@zdrav.mos.ru; ORCID: 0000-0002-2260-9533

Ketura Musonda – resident, Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia. E-mail: keturahmusonda@gmail.com; ORCID: 0009-0007-3095-1201

Alexey V. Bedin – Cand. Sci. (Med.), doctor, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital. E-mail: MCPL-cardio@zdrav.mos.ru; ORCID: 0000-0001-8489-6438

Yulia Yu. Novikova – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia. E-mail: novikova-yuyu@rudn.ru; ORCID: 0000-0001-6164-027X

Dmitry Yu. Ovsyannikov – Dr. Sci. (Med.), Head of the Department, Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, pulmonologist, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital. E-mail: mdovskyannikov@yahoo.com; ORCID: 0000-0002-4961-384X

Mikhail A. Abrahamyan – Dr. Sci. (Med.), Head of the Department, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital, Professor, Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia. E-mail: m_abramyan@mail.ru; ORCID: 0000-0003-4018-6287

Received: 14.05.2026
Revised: 18.05.2026
Accepted: 21.05.2026