

Г.І. Мантак, І.І. Андрикевич, М.О. Шаламай, І.В. Морозова

Клінічний випадок постгрипозного міокардиту у дітей та сучасні підходи до діагностики

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026). 2(154): 122-127; doi 10.15574/SP.2026.2(154).122127

For citation: Mantak GI, Andrikevych II, Shalamai MO, Morozova IV. (2026). Clinical case of post influenza myocarditis in a child, modern aspects of diagnosing. Modern Pediatrics. Ukraine. 2(154): 122-127. doi: 10.15574/SP.2026.2(154).122127.

Вірус грипу є одним із найпоширеніших респіраторних патогенів, який спричиняє значні системні ускладнення, особливо в дітей. Постгрипозний міокардит не є рідкісним, однак залишається потенційно загрозливим ускладненням грипу в педіатричній практиці. Проблема діагностики та лікування постгрипозного міокардиту є актуальною через відсутність чітких алгоритмів для його виявлення в педіатричних пацієнтів.

Мета — проаналізувати клінічний випадок постгрипозного міокардиту у дитини дошкільного віку для удосконалення діагностики ускладнень грипозної інфекції.

Описано **клінічний випадок** постгрипозного міокардиту в пацієнтки 5 років, госпіталізованої до педіатричного відділення у зв'язку з наростаючими симптомами тяжкої респіраторної інфекції. Первинно виявлено лівобічну пневмонію, що ускладнилася розвитком серцево-судинної патології. Електрокардіографічно зафіксовано наявність обмінних змін у міокарді, а ехокардіографічно — помірну мітральну недостатність із регургітацією та зниження фракції викиду. Додатково було виявлено ознаки гепатоспленомегалії, що свідчать про системну запальну відповідь. На тлі проведеного комплексного лікування, яке включало антибактеріальну, протівірусну, протизапальну та кардіотропну терапію, спостерігалася позитивна динаміка, а саме: покращення клінічного стану, нормалізація лабораторних показників, підвищення фракції викиду.

Висновки. Можливість розвитку постгрипозного міокардиту слід враховувати в дітей із тяжким перебігом грипу, особливо за наявності кардіоваскулярних симптомів. Перспективи подальших досліджень охоплюють розробку діагностичних алгоритмів раннього виявлення кардіальних ускладнень грипу в дітей.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Отримано інформовану згоду батьків дитини щодо її участі в дослідженні. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: діти, грипозна інфекція, міокардит.

Clinical case of post influenza myocarditis in a child, modern aspects of diagnosing

G.I. Mantak, I.I. Andrikevych, M.O. Shalamai, I.V. Morozova

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine

Influenza virus is one of the most common respiratory pathogens that causes significant systemic complications, especially in children. Post-influenza myocarditis is not uncommon, yet remains a potentially life-threatening complication of influenza in pediatric practice. The problem of diagnosing and treating post-influenza myocarditis remains relevant due to the lack of clear algorithms for its detection in pediatric patients.

Aim — to analyze a clinical case of post-influenza myocarditis in a preschool child to improve the diagnosis of complications of influenza infection.

This case describes the course of post-influenza myocarditis in a 5-year-old patient hospitalized in the pediatric department due to increasing symptoms of severe respiratory infection. Initially, left-sided pneumonia was detected, which was complicated by the development of cardiovascular pathology. ECG showed the presence of metabolic changes in the myocardium, and Echocardiography (EchoCG) confirmed moderate mitral insufficiency with regurgitation and a decrease in the ejection fraction. Additionally, signs of hepatosplenomegaly were detected, indicating a systemic inflammatory response. Against the background of comprehensive treatment, which included antibacterial, antiviral, anti-inflammatory and cardiotropic therapy, a positive clinical trend was observed, including improvement of the clinical condition, normalization of laboratory parameters, increase in the ejection fraction.

Conclusions. The possibility of developing post-influenza myocarditis should be considered in children with severe influenza, especially in the presence of cardiovascular symptoms. Prospects for further research include the development of diagnostic algorithms for the early detection of cardiac complications of influenza in children.

The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. Informed consent was obtained from the child's parents for participate in the study.

The authors declare no conflict of interest.

Keywords: children, influenza infection, myocarditis.

Вірус грипу є одним із найпоширеніших респіраторних патогенів, який спричиняє значні системні ускладнення, особливо в дітей. Хоча грип традиційно асоціюється з ураженням дихальної системи, зростає кількість доказів, що свідчать про його безпосередній вплив на серцево-судинну систему. Згідно з даними світової наукової літератури, інфекційний міокардит, спричинений вірусами (включаючи вірус грипу), залишається складною діагностич-

ною та терапевтичною проблемою. Останні дослідження підтверджують, що, хоча міокардит після грипу трапляється рідше, ніж після інфекції SARS-CoV-2, він може призводити до гострої серцевої недостатності, аритмій та навіть летальних випадків у дітей і дорослих. Важливим аспектом є складність ранньої діагностики, оскільки стандартні методи, такі як електрокардіографія (ЕКГ) та ехокардіографія (ЕхоКГ), не завжди мають достатню специфічність, а проведення магнітно-ре-

зонансної томографії (МРТ) або біопсії міокарда є обмеженим через їхню інвазивність або низьку доступність у клінічній практиці [1].

Проблема діагностики та лікування постгрипозного міокардиту залишається актуальною через відсутність чітких алгоритмів для його виявлення в педіатричних пацієнтів. Сучасні рекомендації наголошують на необхідності раннього використання лабораторних біомаркерів запалення та серцевої недостатності, а також проведення комплексної терапії, що включає кардіотропні препарати, протизапальні засоби та підтримуюче лікування [2].

Мета роботи – проаналізувати клінічний випадок постгрипозного міокардиту в дитини дошкільного віку для удосконалення діагностики ускладнень грипозної інфекції.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Отримано інформування згоду батьків дитини щодо її участі в дослідженні.

Клінічний випадок

Пацієнтка К., віком 5 років (28.08.2021 р.н.), госпіталізована до педіатричного відділення 22.01.2026 р. о 05:00 у зв'язку з фебрильною лихоманкою до 40°C, малопродуктивним кашлем, ринітом, загальною млявістю та зниженим апетитом.

Анамнез захворювання. Захворювання розпочалося 13.01.2026 р. (за 5 діб до поступлення до стаціонару) з раптового підвищення температури тіла до 40°C, вираженого інтоксикаційного синдрому, загальної слабкості, млявості. Цито-тестування виявило позитивний результат на грип А. Звернулися за медичною допомогою до сімейного лікаря, який призначив лікування з прийомом озельтамівіру. Спостерігалася позитивна динаміка, батьки самостійно відмінили озельтамівір. Після чого, 17.01.2026 р., з'явилися підвищення температури тіла до фебрильних цифр, озноб, покашлювання. Батьки самостійно розпочали антибактеріальну терапію амоксациліном, проте через два дні, за рекомендацією сімейного лікаря, змінили препарат на цефподоксим. На тлі лікування, через 48 годин від початку антибіотикотерапії, виник частий малопродуктивний кашель. Незважаючи на проведену медикаментозну терапію, відзначалося погіршення загального стану, зокрема наростання інтоксикації, поява та посилення задишки, блідість шкірних покривів, при-

скорене серцебиття, що стало причиною звернення до приймального відділення Вінницької обласної дитячої клінічної лікарні та показанням для термінової госпіталізації.

Анамнез життя. Дитина росла та розвивалася в задовільних соціально-економічних умовах. В анамнезі зафіксовано часті гострі респіраторні вірусні інфекції (до 5 разів на рік) без ускладнень, перенесена ротавірусна інфекція у віці трьох років. Вакцинована згідно з Національним календарем щеплень, без ускладнень. Алергологічний анамнез – без особливостей. Спадковість не обтяжена. Дитячими інфекційними захворюваннями не хворіла. За тиждень до розвитку симптоматики батько хворів на грип.

Об'єктивний стан при поступленні: загальний стан дитини тяжкий, температура тіла 39,8°C, частота дихальних рухів (ЧД) – 34 за 1 хв, частота серцевих скорочень (ЧСС) – 124 за 1 хв, артеріальний тиск (АТ) – 100/65 мм рт. ст., рівень насичення крові киснем (SaO₂) – 92%. Маса тіла – 21 кг, зріст – 115 см. Шкіра чиста, бліда, відзначався ціаноз носогубного трикутника, кінцівки були холодні на дотик. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Грудна клітка правильної форми. Носове дихання було утруднене. Слизова оболонка стінок зіву гіперемована. Задишка змішаного характеру. Над легеньми перкуторно виявлено вкорочення легеневого звуку зліва в нижніх відділах, аускультативно – ослаблене дихання зліва, розсіяні дрібнопухирцеві хрипи в невеликій кількості. Пульс був слабкий, час капілярного наповнення в кінцівках – 3 сек. Тони серця ритмічні, відзначалося їхнє ослаблення, додаткових аускультативних змін не виявлено. Живіт м'який при пальпації, не болючий, доступний для глибокої пальпації. Печінка, селезінка не збільшені. Змін з боку інших органів і систем не виявлено. Фізіологічні відправлення не порушені.

Лабораторні та інструментальні дослідження при поступленні (22.01.2026). Загальний аналіз крові: гемоглобін (Hb) – 131 г/л (норма 115–145 г/л), лейкоцити – 12,41 Г/л (4,0–9,0 Г/л), швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) – 28 мм/год (норма 3–10 мм/год), тромбоцити – 321 Г/л (норма 180–500 Г/л). Глюкоза крові – 4,6 ммоль/л (норма 3,5–5,5 ммоль/л).

Біохімічні показники крові: загальний білірубін – 16,2 мкмоль/л (прямий – 0, непрямий – 16,2 мкмоль/л) (норма загального білірубину

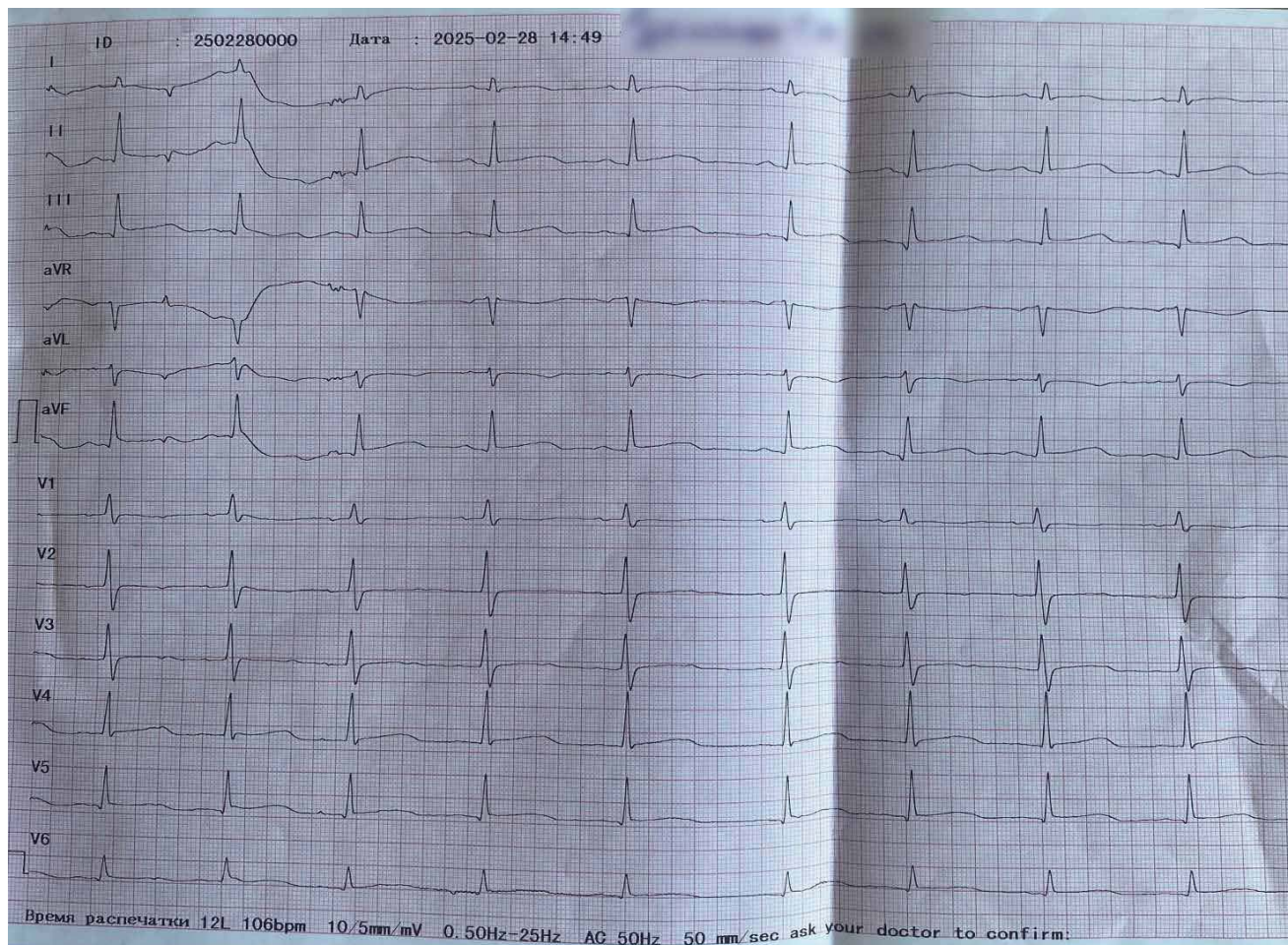


Рис. ЕКГ пацієнтки К.

3,4–20,5 мкмоль/л, прямого – до 5,1 мкмоль/л, непрямого – 12,6–15,4 мкмоль/л); аланінаміно-трансфераза – 25,6 Од/л (норма – до 44 Од/л), аспартатамінотрансфераза – 52 Од/л (норма – до 51 Од/л); сечовина – 4,1 ммоль/л (норма – 2,5–6,0 ммоль/л), креатинін – 51,5 ммоль/л (норма – 16–75 ммоль/л); К – 3,56 ммоль/л (норма – 3,3–5,5 ммоль/л), Na – 139 ммоль/л (норма – 132–145 ммоль/л), Cl – 107 ммоль/л (норма – 98–107 ммоль/л).

Час згортання крові: 4'00" – 4'30" (норма: початок 2–3", кінець 4–5").

Д-димер (маркер тромбоутворення) – 0,4 мкг/мл (норма – до 0,5 мкг/мл).

Коагулограма: активований частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ) – 31,8 с (норма – 24–36 с). Протромбіновий час – 15,4 с (норма – 10–15 с). Протромбіновий індекс – 87,7% (норма – 83,3–125%). Індекс міжнародного нормалізованого відношення (МНВ) – 1,17 (під час прийому непрямих антикоагулянтів – 2–3;

здорові – 0,8–1,24). Тромбіновий час – 18,5 с (норма – 15,6–22,2 с). Фібриноген – 3,38 г/л (норма – 1,25–3,0 г/л).

С-реактивний білок – 5,78 мг/дл (норма – до 0,5 мг/дл).

Загальний аналіз сечі – без патологічних змін.

Мазок із зіву на патологічну флору та стрептокок – патологічна флора та умовно патогенна флора не виділена.

Рентгенографія органів грудної клітки: у S10 лівої легені виявлено ділянку зниженої пневматизації, ознаки гіповентиляції, посилений легеневий малюнок, поліморфне затемнення слабкої та середньої інтенсивності. Корені легень неструктурні. Плевральні синуси вільні. Діафрагма: права – чітка, ліва – завуальована в медіальній частині. Верхнє межистіння – без змін. Контури серця чіткі. Висновок: ознаки лівобічної пневмонії, потребує клініко-діагностичного співставлення.

Ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини: гепатоспленомегалія, помірне

збільшення правої долі печінки (передньо-задній розмір – 106 мм), селезінка – 110×47 мм, підвищена ехогенність нирок, мезентеріальні лімфатичні вузли – до 7 мм.

ЕхоКГ: систолічна функція знижена, помірна мітральна недостатність із регургітацією ++, фракція викиду – 55%, наявність вільної рідини в перикарді (10 мм). Уроджені дефекти відсутні.

ЕКГ: Заключення: обмінні зміни в міокарді (див. рис.).

Враховуючи скарги, анамнез захворювання, дані об'єктивного обстеження та лабораторно-інструментальних показників було виставлено діагноз: Грип А, тяжкий перебіг, ускладнений. Лівобічна сегментарна (S10) пневмонія, гострий перебіг, тяжка, неускладнена, дихальна недостатність I–II ст. Неревматичний набутий кардит, дифузний, гострий перебіг, серцева недостатність ІІА.

Дитина динамічно спостерігалася дитячим кардіологом, дитячим інфекціоністом, черговими педіатрами та, за потреби, лікарями відділення анестезіології та інтенсивної терапії. Було проведено консиліум для визначення тактики обстеження, лікування й подальшого нагляду за хворою.

Лікування відповідало сучасним стандартам ведення вірусного міокардиту та включало комплексну терапію, спрямовану на зменшення запалення, підтримку серцевої функції та запобігання прогресуванню серцевої недостатності.

У процесі лікування відзначено стабілізацію та покращення загального стану пацієнтки, а також показників лабораторно-інструментальних досліджень. Явища серцевої недостатності та ознаки систолічної дисфункції регресували.

Динаміка лабораторних та інструментальних показників (26.01.2026). Загальний аналіз крові: Нb – 113 г/л, лейкоцити – 8,36 Г/л, ШОЕ – 26 мм/год, тромбоцити – 171 Г/л.

Загальний аналіз сечі: колір світло-жовтий, реакція кисла, питома вага 1015, білок 0,033‰, епітелій 2–3 у полі зору, лейкоцити 3–4 у полі зору.

Контрольна ЕхоКГ (02.02.2026): зафіксовано позитивну динаміку, фракція викиду підвищилась до 59%.

Представлений клінічний випадок демонструє складний перебіг грипу А в дитини дошкільного віку, що ускладнився розвитком пневмонії, порушенням функції міокарда та гепатоспленомегалією. Незважаючи на початкову антибактері-

альну терапію, наростання інтоксикаційного синдрому та поява дихальної недостатності стали показанням до госпіталізації. Комплекс лабораторних та інструментальних досліджень підтвердив інфекційне ураження легень з порушенням вентиляції та залученням серцево-судинної системи. Динамічне спостереження та проведена терапія сприяли поступовому покращенню стану пацієнтки, що підтвердилося позитивною ехокардіографічною динамікою та нормалізацією лабораторних показників.

Обговорення

Розвиток постгрипозного міокардиту в педіатричній практиці не є рідкісним і залишається потенційно небезпечним ускладненням грипозної інфекції. У представленому клінічному випадку звертає на себе увагу тяжкий перебіг респіраторного захворювання з формуванням серцевих ускладнень, що потребувало комплексного клініко-лабораторного та інструментального дослідження. Аналіз анамнестичних даних та клінічного перебігу дозволяє припустити, що ключовим патофізіологічним механізмом стало пошкодження міокарда на тлі грипозної інфекції, що підтверджується результатами інструментальних методів обстеження.

Відомо, що вірус грипу має кардіотропні властивості й може безпосередньо інфікувати міоцити серця, що призводить до пошкодження кардіоміоцитів та розвитку запального процесу. Вірусна інвазія спричиняє загибель клітин через некротичні та апоптотичні механізми, що активує уроджену імунну відповідь [4]. Основним патогенетичним чинником розвитку міокардиту є цитопатична дія вірусу в поєднанні з надмірною імунною відповіддю, що сприяє формуванню запальної інфільтрації міокарда. Надмірна активація імунної системи відіграє ключову роль у патогенезі, оскільки в умовах гіперпродукції прозапальних цитокінів (інтерлейкіну-1 β , інтерлейкіну-6, фактора некрозу пухлини- α) спостерігається не тільки пошкодження кардіоміоцитів, а й порушення міжклітинної взаємодії, що сприяє розвитку дисфункції міокарда [3].

Патофізіологічні механізми вірусного міокардиту пов'язані з порушенням іонного гомеостазу кардіоміоцитів, що призводить до електрофізіологічних змін у серцевому м'язі. Вірусна інфекція порушує функцію натрієво-калієвих і кальцієвих каналів, що може спричинити депо-

ляризацію мембран, подовження потенціалу дії та розвиток аритмій [6]. У пацієнтки було виявлено неспецифічні ЕКГ-зміни, що свідчать про дифузне ураження міокарда, зниження фракції викиду та помірну мітральну недостатність із регургітацією (за даними ехокардіографії), що узгоджується з літературними даними щодо проявів вірусного міокардиту. Механізм розвитку мітральної недостатності може бути пов'язаний з дисфункцією папілярних м'язів, що розвивається внаслідок запальної інфільтрації та порушення трофіки міокарда [8]. Додатково було виявлено наявність вільної рідини в перикарді, що є типовою ознакою вірусного перикардиту й може вказувати на поєднане ураження перикарда.

Системна запальна відповідь відіграє важливу роль у прогресуванні міокардиту. У пацієнтки було зареєстровано підвищений рівень С-реактивного білка, лейкоцитоз та помірну гепатоспленомегалію, що вказує на системне запалення та активацію імунної відповіді. Відомо, що надмірна продукція інтерлейкіну-6 може призводити до дисфункції ендотелію, підвищення судинної проникності та розвитку набряку міокарда. Це сприяє зниженню скорочувальної здатності серця та порушенню мікроциркуляції, що може пояснити розвиток застійних явищ у малому колі кровообігу в пацієнтки. Дослідження A. Suresh та співавт. [7] показують, що тяжкість вірусного міокардиту корелює з рівнем прозапальних цитокінів у крові, що може бути важливим прогностичним критерієм.

Особливістю даного випадку є те, що перші ознаки міокардиту виявлено приблизно на 5-й день від початку захворювання, що узгоджується з типовими термінами маніфестації вірус-асоційованих кардіальних ускладнень. У літературі зазначається, що міокардит може мати двофазний перебіг, коли початкова віремічна фаза супроводжується гострим пошкодженням міокарда, а згодом відбувається автоімунне ураження кардіоміоцитів. Такий механізм може пояснити відстрочену появу симптомів серцевої недостатності в пацієнтки. Відомо, що вірусна інфекція може запускати продукцію антисерцевих антитіл, які атакують власні білки міокарда, що сприяє хронізації процесу й підвищує ризик розвитку дилатативної кардіоміопатії [5].

Оцінка диференційної діагностики є важливим етапом у встановленні діагнозу вірусного

міокардиту. Лівобічна пневмонія в пацієнтки могла потенційно спричинити тахікардію та зміни на ЕКГ, однак ехокардіографічні дані свідчать на користь саме міокардіального ураження. Важливим моментом є відсутність в анамнезі дитини інших серцево-судинних захворювань, що дозволяє виключити уроджену або структурну патологію серця як причину змін на ЕКГ та порушень скорочувальної функції. Літературні джерела вказують на необхідність ретельного обстеження пацієнтів із грипоною інфекцією з метою виявлення кардіальних ускладнень навіть за відсутності виражених симптомів серцевої недостатності [4].

Лікування пацієнтки відповідало сучасним рекомендаціям щодо ведення вірусного міокардиту, що включає етіотропну, патогенетичну та симптоматичну терапію. Хоча противірусні препарати не мають доведеної ефективності при міокардиті, їх застосування на ранніх етапах може знижувати віремію та ризик розвитку тяжких ускладнень. У пацієнтки було проведено комплексну терапію, спрямовану на зниження навантаження на серцево-судинну систему, підтримку скорочувальної функції міокарда та контроль запального процесу. Використання інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту й β -блокаторів сприяло зменшенню серцевого навантаження та покращенню фракції викиду, що узгоджується з сучасними рекомендаціями. Повторне ехокардіографічне дослідження підтвердило позитивну динаміку, що є важливим критерієм ефективності терапії.

Висновки

У представленому клінічному випадку проаналізовано розвиток постгрипозного міокардиту в дитини, що підтверджено даними інструментальних досліджень та лабораторних показників. Виявлено, що грипозна інфекція може ініціювати запальне ураження міокарда з розвитком дисфункції кардіоміоцитів, що маніфестувало змінами на ЕКГ, зниженням фракції викиду лівого шлуночка та наявністю помірної мітральної недостатності. Характерною особливістю стало виявлення міокардиту на 5-й день від початку захворювання, що узгоджується з типовими термінами вірус-асоційованих кардіальних ускладнень.

Значна системна запальна відповідь, підтверджена підвищенням рівня С-реактивного білка,

лейкоцитозом та гепатоспленомегалією, вказує на інтенсивність імунної реакції, що потенційно сприяла пошкодженню міокарда.

У дітей із тяжким перебігом грипу, особливо за наявності кардіоваскулярних симптомів, слід враховувати можливість розвитку постгрипозного міокардиту. Диференційна діагностика з бактеріальними ускладненнями та іншими серцевими патологіями підкреслює необхідність ретельного обстеження дітей із тяжким перебігом грипу, навіть за відсутності специфіч-

них симптомів міокардиту на ранніх етапах захворювання.

Отримані результати підкреслюють важливість своєчасного виявлення та лікування грип-асоційованих кардіальних ускладнень у педіатричній практиці.

Перспективи подальших досліджень охоплюють розробку діагностичних алгоритмів раннього виявлення кардіальних ускладнень грипу в дітей.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. American Heart Association Journals. (2024). Post-Influenza Myocarditis and Cardiovascular Complications. Circulation: Cardiovascular Imaging. URL: <https://www.ahajournals.org>.
2. Ammirati E, Moslehi JJ. (2023). Diagnosis and Treatment of Acute Myocarditis: A Review. JAMA. 329(13): 1098-1113. <https://doi.org/10.1001/jama.2023.3371>.
3. Baral N, Adhikari P, Adhikari G, Karki S. (2020). Influenza Myocarditis: A Literature Review. Cureus. 12(12): e12007. <https://doi.org/10.7759/cureus.12007>.
4. Kodaira M, Hasan MS, Grossman Y, Guerrero C, Guo L, Liu A et al. (2024). Risk of cardiovascular events after influenza infection-related hospitalizations in adults with congenital heart disease: A nationwide population based study. American heart journal. 278: 93-105. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2024.08.023>.
5. Kovalenko VM, Nesukai OH, Cherniuk SV, Kozliuk AS, Kyrychenko RM. (2023). Diagnosis and treatment of myocarditis: recommendations of Ukrainian association of cardiology. Ukrainian Journal of Rheumatology. 85(3). [Коваленко ВМ, Несукай ОГ, Чернюк СВ, Козлюк АС, Кириченко РМ. (2023). Рекомендації Всеукраїнської асоціації кардіологів України з діагностики та лікування міокардиту. Український ревматологічний журнал, 85(3)]. <https://doi.org/10.32471/rheumatology.2707-6970.85.16392>.
6. Rohrbeck M, Hoerr V, Piccini I, Greber B, Schulte JS, Hübner SS et al. (2023). Pathophysiological Mechanisms of Cardiac Dysfunction in Transgenic Mice with Viral Myocarditis. Cells. 12(4): 550. <https://doi.org/10.3390/cells12040550>.
7. Suresh A, Martens P, Tang WHW. (2022). Biomarkers for Myocarditis and Inflammatory Cardiomyopathy. Current heart failure reports. 19(5): 346-355. <https://doi.org/10.1007/s11897-022-00569-8>.
8. Williams JL, Jacobs HM, Lee S. (2023). Pediatric Myocarditis. Cardiology and therapy. 12(2): 243-260. <https://doi.org/10.1007/s40119-023-00309-6>.

Відомості про авторів:

Мантак Галина Іванівна – к.мед.н., доц. каф. педіатрії №2 ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56. <https://orcid.org/0000-0003-1083-7122>.
Андрікевич Ірина Іванівна – к.мед.н., доц. каф. педіатрії №2 ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56. <https://orcid.org/0000-0002-4954-6800>.
Шаламай Марина Олександрівна – к.мед.н., доц. каф. педіатрії №2 ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56. <https://orcid.org/0000-0002-1016-6819>.
Морозова Ірина Валер'янівна – к.мед.н., доц. каф. педіатрії №2 ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56. <https://orcid.org/0000-0002-2892-7014>.
Стаття надійшла до редакції 17.12.2025 р., прийнята до друку 16.03.2026 р.