

<https://doi.org/10.34883/PI.2025.14.4.040>
УДК 616.127-053.5



Строгая Н.В. ✉, Романова О.Н., Батын Г.М., Строгий В.В.
Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Современные аспекты острого миокардита у детей: обзор литературы

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Строгая Н.В. – анализ данных литературы, разработка концепции работы, обсуждение полученных результатов; Романова О.Н. – разработка концепции работы, анализ результатов, обсуждение полученных результатов; Батын Г.М. – анализ результатов, обсуждение полученных результатов; Строгий В.В. – обсуждение полученных результатов.

Подана: 08.09.2025

Принята: 01.12.2025

Контакты: nata931994@gmail.com

Резюме

В обзоре представлены современные научные публикации по терминологии, этиологии, патогенезу, диагностике и лечению острого миокардита у детей. Острый миокардит – это воспалительное поражение сердечной мышцы инфекционной, токсикоинфекционной, аутоиммунной или аллергической этиологии, характеризующееся воспалительной инфильтрацией и повреждением миоцитов с проявлениями от легких до угрожающих жизни состояний. Этиологическими факторами чаще всего выступают вирусные инфекции, включая парвовирус В19, вирус герпеса 6-го типа, энтеровирусы, но возможны бактериальные, иммунопатологические, токсические и лекарственные причины. Патогенез заболевания обусловлен сочетанием прямого вирусного повреждения кардиомиоцитов и иммунной реакцией, которая может приводить к хроническому воспалению и развитию дилатационной кардиомиопатии. Диагностика острого миокардита у детей сложна из-за разнообразия и неспецифичности клинических проявлений. Лечение зависит от тяжести состояния и включает этиотропную, симптоматическую терапии. При тяжелом течении необходимо проведение интенсивной терапии с использованием инотропных препаратов и искусственных методов поддержки кровообращения. Адекватная диагностика и своевременное лечение существенно улучшают прогноз для детей с острым миокардитом.

Ключевые слова: педиатрия, детская кардиология, миокардит, кардиомиопатия, неонатальная кардиология, электрокардиография, эхокардиография

Strogaya N. ✉, Romanova O., Batyan G., Strogiy V.
Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Modern Aspects of Acute Myocarditis in Children: a Review

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Strogaya N. – analysis of literature data, development of the work concept, discussion of the results; Romanova O. – development of the work concept, analysis of the results, discussion of the results; Batyan G. – analysis of the results, discussion of the results; Strogiy V. – discussion of the results.

Submitted: 08.09.2025

Accepted: 01.12.2025

Contacts: nata931994@gmail.com

Abstract

The article provides an overview of modern scientific publications on terminology, etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment of acute myocarditis in children. Acute myocarditis is an inflammatory lesion of the heart muscle of infectious, toxic, autoimmune or allergic etiology, characterized by inflammatory infiltration and damage to myocytes with manifestations ranging from mild to life – threatening conditions. The etiological factors are most often viral infections, including parvovirus B19, herpes virus type 6, enteroviruses, but bacterial, immunopathological, toxic and medicinal causes are possible. The pathogenesis of the disease is due to a combination of direct viral damage to cardiomyocytes and an immune response that can lead to chronic inflammation and the development of dilated cardiomyopathy. Diagnosis of acute myocarditis in children is difficult due to the variety and non-specificity of clinical manifestations. Treatment depends on the severity of the condition and includes etiotropic, symptomatic therapy. In severe cases, intensive therapy using inotropic drugs and artificial methods of circulatory support is necessary. Adequate diagnosis and timely treatment significantly improve the prognosis for children with acute myocarditis.

Keywords: pediatrics, pediatric cardiology, myocarditis, cardiomyopathy, neonatal cardiology, electrocardiography, echocardiography

■ ВВЕДЕНИЕ

На современном этапе многие вопросы, касающиеся патогенеза миокардита, или воспалительной кардиомиопатии, и роли вирусной инфекции, иммунной системы, генетических особенностей организма в развитии, и прогрессировании, и прогнозе заболевания, остаются малоизученными. В данном обзоре мы обсуждаем современные данные и выявляем пробелы в нашем понимании патогенеза, диагностики, лечения и прогноза миокардита у детей. Обсуждена роль вирусов как основных триггеров миокардита.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Освещение актуальной проблемы детской кардиологии – современных аспектов этиологии, патогенеза, диагностики и лечения острого миокардита у детей.



■ МЕТОДОЛОГИЯ ОБЗОРА

Был проведен метаанализ научных публикаций в соответствии с рекомендациями Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA) [1]. Поиск литературы проводился в PubMed и Google Scholar на основе следующих поисковых запросов на английском языке: acute myocarditis in children, pediatric myocarditis, pediatric acute myocarditis, fulminant myocarditis, inflammatory cardiomyopathy. После первого этапа поиска дублирующие исследования были исключены, в дальнейшем были оценены названия и аннотации исследований на соответствие критериям включения и исключения для каждой научной публикации (рис. 1).

В исследование включались публикации на русском и английском языке за период с 2020 по июль 2025 г.

Критериями включения были серии клинических случаев и перекрестные исследования, экспериментальные исследования (рандомизированные контрольные исследования), обзоры, мнения экспертов и клинические рекомендации по диагностике и лечению острого миокардита у детей. Исследования исключались, если они не имели прямого отношения к заданной теме. Исследования, в которых отсутствовал полный текст, тезисы конференций, статьи и главы из книг, а также дублирующиеся исследования также были исключены из анализа.

Определение терминов «миокардит» и «воспалительная кардиомиопатия». Концепцию миокардита как воспалительного поражения мышечной оболочки сердца и определение «миокардит» впервые предложил в 1837 г. I.F. Soberheim. Затем А. Fiedler в 1900 г., опираясь на клинические данные и результаты аутопсии, дал описание тяжелого идиопатического поражения миокарда и обосновал концепцию так называемого первичного миокардита. До 1918 г. появлялись научные работы,

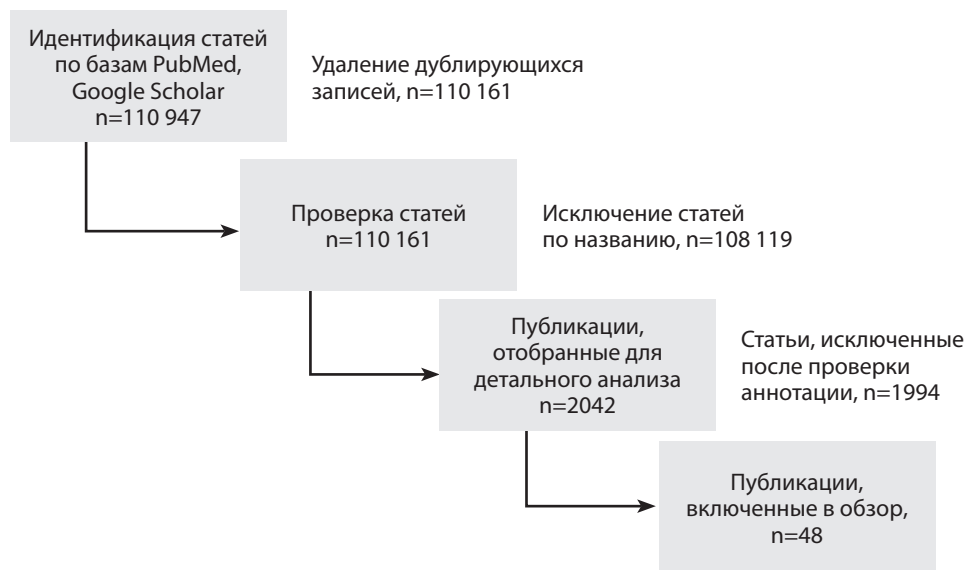


Рис. 1. Дизайн метаанализа
Fig. 1. Meta-analysis design

в которых авторы пытались обосновать возможность возникновения миокардита в связи с инфекционными заболеваниями, в частности с гриппом. До 30-х гг. XX в. термин «миокардит» носил универсальный характер и использовался для обозначения патологических процессов в миокарде при большей части заболеваний сердца, включая инфекционные и неинфекционные причины, что проявлялось главным образом дегенеративными процессами в миокарде. Отчасти благодаря этому диагноз миокардита был заменен на термин «дистрофия миокарда». Стоит отметить, что до 1950-х гг. термин «миокардит» использовался только в связи с ревматизмом и дифтерией. Уже с начала 1960-х гг. I. Gore и O. Saphir обнаружили в 9,0% случаев воспалительные изменения миокарда при патологоанатомических исследованиях. Так, термин «миокардит» приобрел современную трактовку [2]. С начала 1980-х гг. в связи с внедрением в клиническую практику диагностической биопсии миокарда начался современный этап изучения патогенеза миокардита. Во второй половине XX в. началось активное изучение роли вирусной инфекции, особенно энтеровирусной, в развитии миокардита. В настоящее время происходит активное изучение роли вирусной инфекции в патогенезе и течении миокардита, участия иммунных механизмов в развитии и прогрессировании поражения сердца, а также в отдаленных последствиях перенесенного заболевания.

Согласно Law Y.M. (2021) и соавт., миокардит – это повреждение кардиомиоцитов вследствие некроза и/или дегенерации и инфильтрации миокарда воспалительными клетками. При этом ишемия исключена как причина развития миокардита [3]. Воспалительный процесс затрагивает не только кардиомиоциты, но и интерстиций, интрамуральные коронарные артериолы, капилляры, вены и, в редких случаях, эпикардальные сосуды [4]. Следует отметить, что в отечественной литературе существует такое понятие, как «инфекционно-аллергический миокардит», при котором отсутствуют убедительные клинические и лабораторные изменения, установлен лишь постинфекционный генез миокардита, но при этом бактериальная инвазия не доказана и имеется лишь предположение о вирусной этиологии заболевания в отсутствие выраженного воспаления.

На современном этапе правомочным является также диагноз воспалительной, или вторичной, кардиомиопатии, который определяется как миокардит в сочетании с дисфункцией миокарда и ремоделированием желудочков сердца. По мнению Safoio A.L.P. et al. (2020), часто недооценивают развитие миокардита. В значительной части оно имеет субклиническое и хроническое течение и приводит к развитию дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) [5].

Несмотря на обширные исследования, улучшенную диагностику и понимание патогенеза воспалительной кардиомиопатии, это заболевание по-прежнему ассоциируется с плохим прогнозом, если оно осложняется дисфункцией левого желудочка, развитием сердечной недостаточности или нарушением ритма сердца, особенно у взрослых [6].

В настоящее время отсутствуют точные диагностические критерии и подходы к определению миокардита у детей, которые бы не требовали подтверждения диагноза при помощи морфологического исследования. Стоит отметить, что в настоящее время проведение биопсии миокарда у детей представляет определенные трудности, поэтому перспективным считается проведение магнитно-резонансной томографии сердца (МРТ) с учетом клинических и лабораторных критериев [7].

Таким образом, на сегодняшний день не существует однозначных критериев, использующих только клинические и лабораторные признаки для подтверждения диагноза миокардита или для дифференциации клинического подозрения острого миокардита у детей.

Иммунопатогенез воспалительной кардиомиопатии и роль вирусной инфекции в ее развитии. Патогенез воспалительной кардиомиопатии зависит от конкретного фактора, который может быть инфекционным или неинфекционным (рис. 2).

Такое большое разнообразие этиологических агентов подразумевает возможность их сочетания, а также требует уточнения роли каждого фактора в развитии миокардита у конкретного пациента.

Острый миокардит у детей обычно имеет инфекционную причину, причем наиболее распространенными причинами являются вирусные [8], хотя имеются в настоящее время сообщения о развитии миокардита у пациентов с бактериальной кишечной инфекцией, в частности вызванной *Campylobacter jejuni* [9, 10].

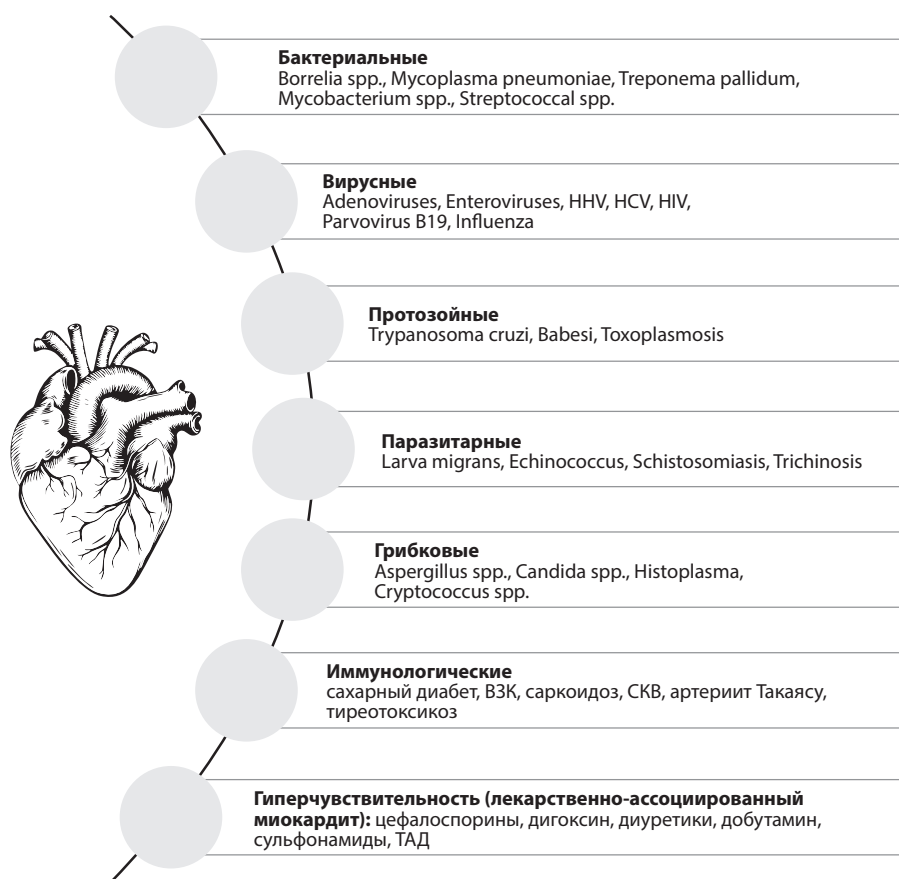


Рис. 2. Этиология острого миокардита
Fig. 2. Etiology of viral myocarditis

Примечание: изображение создано с помощью ИИ.

Вирусные агенты, вызывающие острый миокардит
Viral agents causing acute myocarditis

Вирус	Геном	Тропизм	Вирулентность в отношении сердца
Adenoviruses	dsDNA (двухспиральная ДНК)	Кардиотропность	Высокая
Enteroviruses (echoviruses, coxsackieviruses)	(+)ssRNA (одноцепочечная РНК с положительной цепью)	Кардиотропность	Высокая
Parvovirus B19	ssDNA (одноцепочечная ДНК)	Васкулотропность	– при низком количестве копий ДНК в ткани сердца: с миокардитом или без него; – при высоком количестве копий вирусной ДНК в ткани сердца (>500 копий вирусной ДНК на микрограмм сердечной ДНК): миокардит или развитие системной инфекции
Cytomegalovirus; Epstein-Barr virus, Herpesvirus-6	dsDNA (двухспиральная ДНК)	Лимфотропность	– при низком количестве копий ДНК в ткани сердца: с миокардитом или без него; – при большом количестве копий ДНК: развитие миокардита
Influenza virus	(+)RNA (РНК с положительной цепью)	Кардиотоксичность	Миокардит с вирусемией
Hepatitis C virus; HIV	(+)RNA (РНК с положительной цепью)	Кардиотоксичность	Миокардит с вирусемией
Coronaviruses (MERS-CoV, SARS-CoV, SARS-CoV-2)	(+)ssRNA (одноцепочечная РНК с положительной цепью)	Кардиотоксичность (?), тропизм к рецепторам ACE2	Вирусемия, миокардит (?)

С течением времени и развитием лабораторной диагностики была установлена роль многих вирусов в развитии миокардита и воспалительной кардиомиопатии (см. таблицу, рис. 3).

Было доказано, что штаммы вируса гриппа, ответственные за вспышки пандемий 1957 и 1968 гг., давали высокую летальность в том числе из-за осложнений со стороны сердца [11].

В 1950–1960-х гг. было установлено, что некоторые энтеровирусы, в частности Коксаки, могут вызывать воспаление сердечной мышцы (рис. 3). В этот же временной промежуток были описаны случаи миокардита с нарушением ритма сердца и поражением ЦНС, ассоциированные с энтеровирусной инфекцией. Энтеровирусы, чаще всего вирусы Коксаки В, и некоторые серотипы аденовирусов являются установленными причинами острого миокардита (воспалительной кардиомиопатии). Эти вирусы инфицируют кардиомиоциты путем связывания с общим трансмембранным рецептором клетки и, таким образом, могут вызывать прямое повреждение миокарда, включая разрушение цитоскелета, и неконтролируемый иммунный ответ даже после уничтожения вируса. Эти вирусы являются примерами цитолитических вирусов, которые вызывают миокардит, обуславливая репликацию вируса внутри клетки-хозяина с последующим лизисом клетки для высвобождения вируса. Персистенция

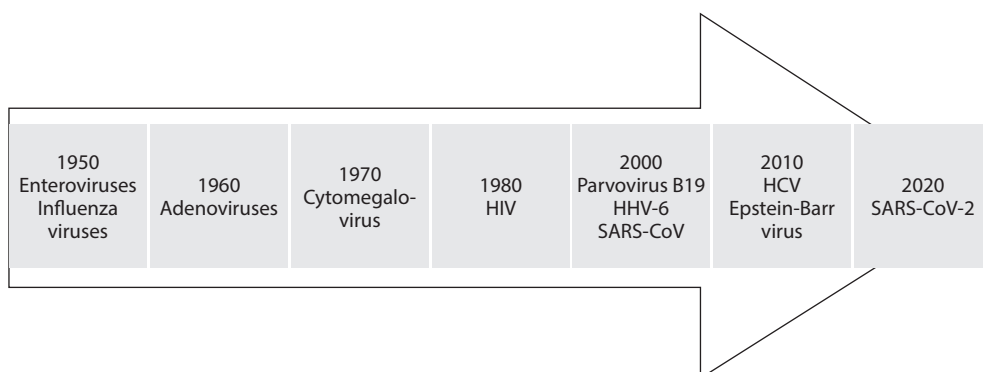


Рис. 3. Хронология определения роли вирусов в развитии острого миокардита
Fig. 3. Chronology of determining the role of viruses in the development of acute myocarditis

аденовирусов и энтеровирусов в миокарде приводит к дисфункции левого желудочка, плохим клиническим исходам и повышенной смертности у этих пациентов. Однако около 50,0% пациентов с энтеровирусным или аденовирус-индуцированным миокардитом полностью выздоравливают без остаточных повреждений [12].

Цитомегаловирус впервые был обнаружен в 1881 г., но его роль в развитии миокардита стала предметом исследований позднее, в 1970-х гг. [13]. Роль вируса Эпштейна – Барр в поражении сердечной мышцы и развитии миоперикардита изучалась еще с 1970-х гг. и была доказана в 2010 г. В 1975 г. парвовирус B19 был впервые обнаружен в образце крови, но его роль в развитии миокардита была доказана позднее [14].

По состоянию на 2025 г. имеются данные о том, что Parechovirus B связан с развитием миокардита, энцефалита, сахарного диабета и высокой перинатальной смертностью [15].

За последние 2 десятилетия частота обнаружения энтеровирусов как причины развития миокардита снизилась, при этом чаще обнаруживались в образцах крови пациентов с миокардитом Parvovirus B19 и Human Herpesvirus-6, и примерно у 30,0% пациентов подросткового возраста были выделены 2 и более возбудителя вирусной инфекции [16]. Но стоит отметить, что среди детей первого года жизни наблюдается большое количество случаев острого энтеровирусного миокардита [12]. В целом частота выявления вирусов, ассоциированных с воспалительной кардиомиопатией, со временем меняется, отчасти под влиянием сезонности. Например, вирусы гриппа преобладают в зимние месяцы, в то время как энтеровирусы, включая вирусы Коксаки А и В, чаще выявляются летом и осенью. Эпидемиологические данные о пандемии коронавируса 2019–2022 гг. демонстрируют значительную взаимосвязь между инфекцией, вызванной SARS-CoV-2, и сердечно-сосудистыми заболеваниями. В настоящее время изучается вопрос о том, обладает ли SARS-CoV-2 прямым повреждающим действием на миокард или в первую очередь тропизмом к эндотелию с развитием васкулита. Исследование, проведенное с использованием аутопсийных тканей человека, кардиомиоцитов, полученных из плюрипотентных стволовых клеток и искусственных тканей сердца, выдвинуло предположение, что SARS-CoV-2 непосредственно инфицирует кардиомиоциты и не инфицирует макрофаги, фибробласты и

эндотелиальные клетки. Было обнаружено, что инфицирование кардиомиоцитов приводит к индукции провоспалительных цитокинов, разрушению саркомеров миоцитов и гибели клеток. Помимо широкого спектра предыдущих клинических исследований, посвященных множеству других аспектов инфекции SARS-CoV-2, эти данные дают важное дополнительное представление о специфической патологии сердца, вызванной SARS-CoV-2 [17].

При вирусной этиологии миокардита возможно поражение не только кардиомиоцитов, но и эндотелиальных клеток (Parvovirus B19), иммунных клеток (Herpesviruses), что в конечном итоге приводит к некрозу кардиомиоцитов. Так развивается первая фаза миокардита – первичное повреждение миокарда. Рецепторы к вирусу Коксаки в большом количестве представлены в сердце, причем большее число рецепторов наблюдается в сердцах молодых крыс [12, 18]. Гибель инфицированных клеток активирует врожденный иммунный ответ посредством рецепторов, распознающих специфические молекулярные паттерны, ассоциированные с патогеном, или рецепторов распознавания паттернов, таких как Toll-like receptors. Гибель кардиомиоцитов вызывает повышение секреции медиаторов острого воспаления. Таким образом, происходит развитие аутоиммунного повреждения миокарда, или второй фазы воспалительного процесса. Фактор некроза опухоли (Tumor Necrotizing Factor- α , TNF- α), интерлейкин-1 β (ИЛ-1 β), интерлейкин-6 (ИЛ-6) и оксид азота (NO) высвобождаются и приводят к активации иммунных клеток (естественных киллеров, макрофагов и Т-лимфоцитов) в сердечной мышце.

Степень повреждения миокарда определяется как гибелью клеток сердечной мышцы, так и количеством иммунных клеток, вовлеченных в воспаление. Медиаторы воспаления приводят к активации стромальных клеток и фибробластов в сердце и, таким образом, инициируют развитие фиброзной ткани в миокарде после элиминации поврежденных миоцитов. Было установлено, что сердечные фибробласты являются мощными продуцентами цитокинов и хемокинов [19]. Некоторые из медиаторов воспаления активируют костный мозг, который вырабатывает нейтрофилы и моноциты. Моноциты – это одни из основных типов клеток, которые проникают в сердце при миокардите. Данные, полученные на мышинных моделях миокардита, позволяют предположить, что воспалительные моноциты вызывают повреждение сердца во время миокардита, тогда как моноциты с фенотипом патрулирования являются защитными [18].

Следующая фаза заболевания – фаза выздоровления, которая характеризуется фиброзированием пораженного миокарда. Адаптивный иммунный ответ включает через несколько дней после заражения и характеризуется появлением антиген-специфических Т- и В-клеток в миокарде. С помощью CD4+ и CD8+ Т-клеток сердце пытается устранить вирусы из тканей. Интерлейкин-17А (ИЛ-17А) приводит к развитию фиброза сердца посредством активации фибробластов и моноцитов, что в конечном итоге приводит к дилатации полостей сердца [20]. В случае стойкой воспалительной реакции с сохранением вируса или без него (хронический миокардит) могут развиваться дисфункция и дилатация левого желудочка, а также потенциально опасные для жизни нарушения сердечного ритма [20].

Некоторые случаи миокардита, по-видимому, являются первоначально аутоиммунными, на что указывают семейная предрасположенность, наличие аутоиммунных заболеваний у пациента, слабая связь с человеческим лейкоцитарным антигеном

(HLA)-DR4, наличие аутоантител и аномальная экспрессия HLA-II и молекул адгезии [21]. Субклинический, или подострый, миокардит чаще встречается у пациентов с системными аутоиммунными заболеваниями. Хромосомный локус, кодирующий HLA-I и HLA-II, также был идентифицирован как предрасположенный к идиопатической ДКМП, вызванной аутовоспалением, что подтверждает аутоиммунное происхождение. Антитела IgG к тяжелой цепи α -миозина (иммуноглобулин G) специфичны для сердца и обнаруживаются у пациентов как с миокардитом, так и с ДКМП. Антитела, реагирующие на митохондрии, мускариновый рецептор M2, β 1-адренорецептор и тропонин, также могут повлиять на прогноз течения миокардита [22].

Повреждение и гибель кардиомиоцитов, а также инфильтрация тканей иммунными клетками являются отличительными признаками острого миокардита. Протеаза 2A CVB3 индуцирует апоптоз кардиомиоцитов и расщепляет дистрофины, которые способствуют развитию воспалительной кардиомиопатии [22]. Когда воспалительный процесс уменьшается, кардиомиоциты еще могут восстановиться, однако у некоторых пациентов воспаление и персистенция вируса прогрессируют и приводят к ремоделированию миокарда с сохранением нормального размера, уменьшением или увеличением размера желудочков [23].

Современные аспекты диагностики миокардита у детей. При исследовании сердечных маркеров острого миокардита у детей часто обнаруживается повышенный уровень N-концевого натрийуретического пептида про-B-типа и, реже, тропонинов T и I. Однако, используя только лабораторные сердечные маркеры, нельзя провести дифференциальный диагноз острого миокардита с миокардиодистрофией. Неспецифические маркеры воспалительного процесса (лейкоциты, СРБ, скорость оседания эритроцитов) могут быть повышены, но при нормальных значениях не исключают повреждения миокарда.

Следует также отметить, что в США, странах Европейского союза диагноз «миокардиодистрофия» в качестве отдельного диагноза не используется. Вместо этого состояния, которые могли бы быть отнесены к миокардиодистрофии, рассматриваются как метаболические или дистрофические изменения миокарда, часто связанные с другими заболеваниями или состояниями. В китайской научной медицинской литературе и практике термин «миокардиодистрофия» может использоваться, но не является основным и общепринятым, вместо данного термина чаще применяется более точное понятие – миокардиопатия (кардиомиопатия) [24].

Даллаские критерии острого миокардита, включающие результаты морфологического исследования (наличие воспалительного инфильтрата, ПЦР-исследование образца миокарда и иммуногистохимию), считаются золотым стандартом для постановки точного диагноза миокардита.

Результаты полимеразной цепной реакции (ПЦР) и вирусологического исследования могут быть полезны для выявления инфекционного возбудителя миокардита. ПЦР позволяет идентифицировать бактериальный и вирусный геномы в образцах и качественно оценить вирусную нагрузку, однако корреляция образцов с острым течением миокардита оставляет желать лучшего. Werner B. и соавторы проанализировали диагностическую ценность серологических исследований и показали, что серологические данные об инфицировании тем же вирусом, который был обнаружен при эндомикардиальной биопсии (ЭМБ), присутствовали только у 4% в обследованной популяции. Более того, высокая распространенность вирусных

патогенов в популяции и, следовательно, серопозитивность и длительное носительство в носоглотке многих вирусов могут привести к выявлению патогена, не связанного с миокардитом [25].

На электрокардиограмме (ЭКГ) обычно могут наблюдаться нарушения реполяризации миокарда, включая подъем или снижение сегмента ST от изолинии, и тахикардия. Могут присутствовать желудочковые или суправентрикулярные аритмии. Желудочковые аритмии часто встречаются у пациентов с острым миокардитом, вызванным вирусами Коксаки В, ВЭБ и аденовирусом, в то время как атриовентрикулярные блокады часто ассоциируются с ВГЧ-6, ЦМВ и болезнью Лайма [26]. Тень сердца на обзорной рентгенограмме грудной клетки может быть увеличена или находиться в пределах нормы.

Типичным является расширение левого или левого и правого желудочков сердца со сниженной сократительной способностью, но иногда размер и функция желудочков находятся в пределах нормы. При молниеносном, или фульминантном, миокардите обнаруживается утолщение миокарда вследствие отека со значительным снижением фракции выброса. Миокардит может сопровождаться поражением перикарда, что наблюдается преимущественно при вирусных инфекциях, вызывая накопление выпота в полости перикарда, однако редко требует проведения перикардиоцентеза и дренирования полости. Следует отметить, что ПЦР-исследование перикардиальной жидкости может быть полезным для определения этиологии заболевания, особенности если получены отрицательные результаты предыдущих ПЦР-исследований других биологических материалов.

Для диагностики острого миокардита в настоящее время рекомендуется использовать магнитно-резонансную томографию (МРТ) сердца, если таковая имеется [27]. Диагностика воспаления миокарда основана на критериях Лейка – Луиса и включает в себя 3 признака: локальное или глобальное повышение сигнала на T2-взвешенных изображениях, повышение соотношения сигнала миокарда к скелетной мышце в раннюю фазу контрастирования и наличие неишемического позднего накопления контрастного вещества (гадолиния) в миокарде. Помимо диагностики острого миокардита, МРТ сердца позволяет проводить количественную оценку объема желудочков, фракции выброса и массы миокарда.

Хотя общим показанием к проведению МРТ сердца у взрослых является дифференциальный диагноз острого миокардита от ишемической болезни сердца, основными целями у детей являются выявление признаков повреждения миокарда и воспалительного процесса, чтобы отличить острый миокардит от невоспалительных кардиомиопатий. Учитывая неоднородность и часто неспецифичность результатов эхокардиографии (Эхо-КГ) при остром миокардите, необходимы более чувствительные и специфичные методы визуализации [28].

В связи с расширением доступности МРТ компьютерная томография (КТ) и радионуклидные исследования обычно не рекомендуются для диагностики миокардита у детей.

Детям с тяжелым клиническим течением миокардита для принятия решения о лечении следует проводить эндомиокардиальную биопсию (ЭМБ) [29].

Лечение острого миокардита. Терапия острого миокардита зависит от тяжести состояния, клинического течения, этиологии и может включать лечение сердечной недостаточности, серьезных аритмий и нарушений проводимости в соответствии с

действующими клиническими протоколами. У пациентов с малосимптомным течением миокардита и стабильным, компенсированным общим состоянием обычно наблюдается спонтанное разрешение воспалительного процесса. Первоначально требуется постельный режим, а затем повторные исследования Эхо-КГ после острой фазы, направленные на мониторинг и вторичную профилактику развития в будущем ремоделирования миокарда и формирования ДКМП. Для снижения риска ремоделирования и развития ДКМП на современном этапе рекомендуют рассмотреть варианты назначения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, блокаторов рецепторов ангиотензина II, антагонистов минералокортикоидных рецепторов и β -адреноблокаторов. Последнюю группу препаратов рекомендуется назначать также пациентам, у которых на фоне снижения фракции выброса отмечается тахикардия и/или аритмия. Пациентам, у которых имеется выраженное снижение фракции выброса и наличие клиники недостаточности кровообращения, следует рассмотреть возможность назначения ингибитора фосфодиэстеразы-3 (милринона).

Наиболее неблагоприятное течение заболевания клинически проявляется в виде фульминантного, или молниеносного, миокардита. В настоящее время его этиология точно не известна, однако имеются предположения, что возбудителями могут быть Parvovirus B19, Enterovirus и ЦМВ [30]. Нестабильность гемодинамики, быстрое прогрессирование недостаточности кровообращения, развитие кардиогенного шока требуют варианты поддержки кровообращения, включая экстракорпоральную мембранную оксигенацию (ЭКМО), устройства вспомогательного кровообращения (LVAD), обеспечивающие успешное замещение функции левого желудочка до выздоровления или трансплантации сердца. Как экстракорпоральная мембранная оксигенация, так и использование устройств для поддержки желудочков может спасти жизнь пациентам с фульминантным миокардитом [31].

Идентификация генома инфекционного агента с помощью ПЦР-диагностики позволяет применять специфическое противовирусное лечение. Лечение может быть особенно эффективным на ранней стадии заболевания, когда происходит репликация вируса в клетках и тем самым развивается прямое повреждение миокарда, но при этом эффективность данной терапии при миокардите остается недоказанной.

Выявление возможной бактериальной причины миокардита в образцах биологического материала, таких как кровь, кал, образцы, полученные из носоглотки или задней стенки глотки, следует учитывать при принятии решения о назначении антибактериальной терапии.

Данные, полученные по результатам исследования на взрослой категории пациентов с вирусным миокардитом, вызванным гриппом А, свидетельствуют о том, что раннее назначение противовирусных препаратов может снизить смертность и улучшить прогноз заболевания, однако аналогичных данных в педиатрической практике не имеется. Озелтамивир является пероральной терапией гриппа А первой линии у детей. Он наиболее эффективен, если назначается в течение 48 ч с момента появления симптомов, а обычная продолжительность терапии в неосложненных случаях составляет 5 дней. У госпитализированных пациентов старше 6 месяцев может быть рассмотрен вопрос об однократном внутривенном введении перамивира (ингибитор нейраминидазы, не зарегистрирован в Республике Беларусь) [32]. Другие противовирусные препараты должны быть направлены против конкретных этиологических агентов, например ганцикловир и валганцикловир

для лечения инфекции, вызванной ЦМВ и ВГЧ-6, ацикловир для лечения ВПГ, цидофовир для лечения ЦМВ и тяжелого течения аденовирусной инфекции и антиретровирусная терапия для лечения ВИЧ [33]. Энтеровирусы являются основной причиной развития тяжелого течения миокардита у новорожденных. В настоящее время не существует одобренных противовирусных препаратов против энтеровирусной инфекции, однако раннее внутривенное введение иммуноглобулина (ВВИГ) может быть полезным [34].

Противовирусное лечение SARS-CoV-2-инфекции назначается детям с высоким риском развития тяжелого течения заболевания, включая острый миокардит. Ремдесивир, вводимый внутривенно, и паксловид, вводимый перорально (нирматрелвир/ритонавир, не зарегистрирован в Республике Беларусь), разрешены для применения у пациентов детского возраста. При осложненном течении коронавирусной инфекции следует рассмотреть возможность иммуномоделирующего лечения внутривенным введением иммуноглобулина (в стандартной дозе 1 г/кг) и глюкокортикостероидов. Стоит отметить, что после перенесенной коронавирусной инфекции у детей высокий риск развития мультисистемного воспалительного синдрома (MIS-C), при котором развивается повреждение миокарда, связанное с нарушением иммунной регуляции. В этих случаях иммуномодулирующая терапия, включающая ацетилсалициловую кислоту, внутривенный иммуноглобулин или в сочетании с глюкокортикостероидами является терапией первой линии [35]. Антибактериальная терапия показана при болезни Лайма, туберкулезе, микоплазменной инфекции, паразитарных инвазиях.

Третья фаза течения острого миокардита заканчивается либо выздоровлением, либо дальнейшим прогрессированием заболевания до развития ДКМП из-за продолжающегося вялотекущего воспаления или выраженного повреждения в первой фазе заболевания. Поэтому в некоторых случаях может быть рассмотрено лечение иммуномодуляторами. Наиболее часто используемые иммуномодуляторы включают внутривенный человеческий рекомбинантный иммуноглобулин, глюкокортикостероиды, азатиоприн и анакинру (моноклональное антитело к ИЛ-1 β). Недавние мета-анализы показывают, что внутривенное введение моноклональных антител к ИЛ-1 β улучшает фракцию выброса левого желудочка и снижает больничную смертность [36]. Назначение высоких доз глюкокортикостероидов в сочетании с внутривенным введением иммуноглобулина показали, что общая выживаемость без трансплантации составила 92,5%, при этом не сообщалось о значительных побочных эффектах данной терапии [37]. Проведение рандомизированных контролируемых исследований необходимо для подтверждения эффективности иммуномодулирующей терапии при остром миокардите у детей, однако из-за ограниченной заболеваемости, разнообразной этиологии и неоднородного клинического течения проведение таких исследований может оказаться затруднительным.

Миокардит может быть проявлением многих неинфекционных иммуновоспалительных заболеваний, включая системную красную волчанку, острую ревматическую лихорадку, ювенильный идиопатический артрит, язвенный колит, болезнь Крона и болезнь Кавасаки. Лечение основного заболевания – это основа после исключения других потенциальных причин развития острого миокардита [38].

Таким образом, на современном этапе развития имеется широкий выбор препаратов для лечения миокардита, но следует отметить, что соотношение риска и

пользы от назначенной терапии должно определяться и оцениваться в индивидуальном порядке.

Вакцин-ассоциированный миокардит. Временная и предполагаемая связь между риском развития острого миокардита и несколькими вакцинами, включая ветряную оспу, столбняк, грипп, остается недоказанной. В настоящее время имеются убедительные доказательства того, что после вакцинации против SARS-CoV-2-инфекции с использованием мРНК-вакцин повышается риск развития миокардита [39]. Но при этом иммунизация против гриппа или SARS-CoV-2 снижает заболеваемость острым миокардитом, вызываемым этими вирусами. Следует отметить, что миокардит после вакцинации против SARS-CoV-2 является редким осложнением и вероятность возникновения миокардита у вакцинированных пациентов в 7 раз ниже, чем у непривитых [40]. Всего было описано 28 случаев миокардита, ассоциированного с вакцинацией против коронавирусной инфекции, в основном у подростков и молодых взрослых мужчин до 30 лет, который развивался после введения второй дозы вакцины типа мРНК. Течение заболевания было обычно легким и самоограничивающимся. По данным Эхо-КГ, отмечалась либо нормальная, либо слегка нарушенная систолическая функция левого желудочка с тенденцией к нормализации в течение нескольких дней [41]. В редких случаях может потребоваться назначение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и β -адреноблокаторов, а также дополнительное лечение (как описано выше). Есть некоторые доказательства того, что увеличение интервала между вакцинацией SARS-CoV-2 в $\frac{1}{2}$ дозе до 8 недель снижает риск развития вакцин-ассоциированного миокардита, и это следует учитывать, особенно в группах повышенного риска (мальчики-подростки и молодые мужчины) [41].

Следует подчеркнуть, что польза от вакцинации против многих инфекций, в том числе против гриппа и коронавирусной инфекции, перевешивает риск развития вакцин-ассоциированного миокардита среди детского населения, и вакцинация должна быть рекомендована каждому пациенту, не имеющему противопоказаний. Однако у пациентов с вакцин-ассоциированным миокардитом в анамнезе из-за отсутствия достоверных данных, подтверждающих безопасность вакцинации после первого перенесенного эпизода с развитием миокардита, современные рекомендации предполагают, что не следует вводить дополнительные вакцины любого типа [40].

Лекарственно-ассоциированный миокардит. Имеются редкие сообщения о развитии острого повреждения миокарда у детей, связанного с воздействием многих химических веществ, включая антибактериальные препараты, что основано большей частью на сообщениях о клинических случаях, в которых описывалась предполагаемая связь между развитием миокардита и применением антибактериальных препаратов, таких как ампициллин и противотуберкулезные препараты (рифампицин, изониазид и стрептомицин) [42]. В этих ситуациях повреждение миокарда развивалось в результате чрезмерного клеточно-опосредованного иммунного ответа, вызванного лекарственными препаратами, что приводило к разрушению кардиомиоцитов. После исключения другой этиологической причины развития миокардита, не связанной с приемом антибиотиков, следует отметить, что немедленное прекращение приема препарата должно быть первой линией лечения данного вида миокардита.

Неонатальный миокардит. Хотя в настоящее время сохранилось определение раннего и позднего врожденного миокардита, стоит отметить, что в изученных

публикациях, посвященных теме миокардита у новорожденных, часто встречается определение «неонатальный миокардит» [43, 44]. Данный термин является более обобщенным понятием, включающим развитие клинической картины, имитирующей бактериальный сепсис, который сопровождается застойной сердечной недостаточностью, кардиогенным шоком, аритмией, сердечно-сосудистым коллапсом и требует назначения инотропных препаратов и искусственной вентиляции легких, что подтверждается изменениями на ЭКГ в виде ишемии, а также повышением уровня сердечных ферментов и дисфункцией левого желудочка, по данным Эхо-КГ, с неизменными коронарными артериями [45]. Согласно Международной классификации болезней X пересмотра, неонатальный миокардит при отсутствии выявленного этиологического агента относится к рубрике P29 (сердечно-сосудистые нарушения, возникшие в перинатальном периоде), в отличие от миокардита у детей старше 1 месяца жизни, который относится к рубрикам I40 (острый миокардит) и I41 (миокардит при болезнях, классифицированных в других рубриках).

Из-за обширного некроза кардиомиоцитов симптомы могут имитировать инфаркт миокарда и нарушение кровообращения. Характеризуется крайне тяжелым состоянием новорожденного вплоть до развития кардиогенного шока. Основным возбудителем неонатального миокардита, по данным литературы, является Enterovirus, который кроме миокардита вызывает развитие менингита и гемофагоцитарного лимфогистиоцитоза. Имеются сообщения о развитии неонатального мультисистемного воспалительного синдрома и фульминантного миокардита на фоне неонатальной красной волчанки у новорожденных [45, 46]. При первичной Эхо-КГ у новорожденных с миокардитом отмечалась дисфункция левого желудочка со сниженной фракцией выброса. На ЭКГ выявлялись распространенные зубцы Q, низкий вольтаж и повышение сегмента ST выше изолинии.

Наилучшая тактика лечения миокардита у новорожденных – раннее выявление сердечной недостаточности, предотвращение развития артериальной гипотензии и перевод на экстракорпоральную мембранную оксигенацию. Специфического противовирусного лечения неонатального миокардита не существует. Даже при наличии достаточной поддержки органов дыхания и кровообращения смертность среди новорожденных с миокардитом вирусной этиологии достаточно высока. У большинства выживших развиваются серьезные осложнения со стороны сердца, включающие развитие ДКМП на первом году жизни [43]. Поскольку неонатальный миокардит является тяжелым заболеванием, приводит к высокой летальности и достаточно редко диагностируется, врачи-неонатологи должны проявлять высокую степень подозрительности при наличии у новорожденного признаков застойной сердечной недостаточности, кардиогенного шока, сердечно-сосудистого коллапса.

Возрастные особенности миокардита. Частота развития острого миокардита меняется с возрастом, она выше у детей до 6 лет, далее снижается и снова возрастает у подростков и молодых людей до 30 лет [47]. Причины миокардита также зависят от возраста, и пожилые пациенты, принимающие несколько лекарственных препаратов, имеют более высокий риск развития лекарственно-ассоциированного миокардита. У взрослых коронарный атеросклероз является важной причиной развития кардиомиопатии, который всегда необходимо дифференцировать с миокардитом при помощи инвазивной или неинвазивной ангиографии, в отличие от детей

младшего возраста. Недавние сообщения о вариантах генов, ассоциированных с развитием острого миокардита, вызвали интерес к генетическим причинам миокардита у людей всех возрастов. Признаки и симптомы схожи с острым миокардитом у детей, за возможным исключением того, что молниеносное течение чаще встречается у детей, чем у взрослых [48].

По мнению экспертов, подросткам с подозрением на перенесенный миокардит следует избегать занятий спортом, чтобы свести к минимуму развитие опасных для жизни аритмий, в настоящее время существует несколько проспективных исследований, подтверждающих эту стратегию [49]. Риск рецидива миокардита у взрослых, которые в детстве переносили острый миокардит, существует, хотя точные данные в настоящее время отсутствуют [49].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Миокардит у детей остается сложным заболеванием для диагностического поиска с учетом различной этиологии и разнообразного клинического течения. Для улучшения результатов диагностики и лечения пациентов необходимы индивидуальные стратегии диагностики, лечения и наблюдения, начиная от диагностики заболевания, назначения терапии и заканчивая диспансеризацией пациента, перенесшего острый миокардит.

Необходимы дальнейшие исследования для улучшения не только диагностических подходов к лечению, но и качества жизни у детей с острым миокардитом.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Page M.J., McKenzie J.E., Bossuyt P.M., et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*. 2021;372:n71. doi: 10.1136/bmj.n71
2. Williams J.L., Jacobs H.M., Lee S. Pediatric Myocarditis. *Cardiol Ther.* 2023;Jun;12(2):243–260. doi: 10.1007/s40119-023-00309-6
3. Law Y.M., Lal A.K., Chen S., et al. American Heart Association Pediatric Heart Failure and Transplantation Committee of the Council on Lifelong Congenital Heart Disease and Heart Health in the Young and Stroke Council. Diagnosis and Management of Myocarditis in Children: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021;Aug;10;144(6):e123–e135. doi: 10.1161/CIR.0000000000001001
4. Putschoegl A., Auerbach S. Diagnosis, Evaluation, and Treatment of Myocarditis in Children. *Pediatr Clin North Am.* 2020;Oct;67(5):855–874. doi: 10.1016/j.pcl.2020.06.013
5. Tschöpe C., Ammirati E., Bozkurt B., et al. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions. *Nat Rev Cardiol*. 2021;Mar;18(3):169–193. doi: 10.1038/s41569-020-00435-x
6. Kociol R.D., Cooper L.T., Fang J.C., et al. Recognition and initial management of fulminant myocarditis: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2020;11;141(6):e69–e92. doi: 10.1161/CIR.0000000000000745
7. Drazner M., Bozkurt B., Cooper L.T., et al. 2024 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Strategies and Criteria for the Diagnosis and Management of Myocarditis: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *JACC*. 2025;85(4):391–431. doi: 10.1016/j.jacc.2024.10.080
8. Ying C. Viral Myocarditis. *Yale J Biol Med*. 2024;19;97(4):515–520. doi: 10.59249/BSHH8575
9. Craveiro Costa R., Ribeiro Esteves M., Correia M., et al. From gastroenteritis to myocarditis: a case series of Campylobacter-mediated cardiac involvement. *Eur Heart J Case Rep*. 2025;9;9(1):ytaf003. doi: 10.1093/ehjcr/ytaf003
10. Ream S.C., Giaffaglione J., Quintero A., et al. Campylobacter-Associated Myocarditis in a 17-Year-Old Male. *Cureus*. 2024;31;16(8):e68326. doi: 10.7759/cureus.68326
11. Alam M.M., Paul T., Aggarwal A., et al. Influenza associated cardiac arrhythmia- a systematic review. *Am J Med Sci*. 2024;367(4):235–242. doi: 10.1016/j.amjms.2024.01.004
12. Neagu O., Rodríguez A.F., Callon D., et al. Myocarditis Presenting as Sudden Death in Infants and Children: A Single Centre Analysis by ESGFOR Study Group. *Pediatr Dev Pathol*. 2021;24(4):327–336. doi: 10.1177/10935266211007262
13. Yan H.W., Feng Y.D., Tang N., et al. Viral myocarditis: From molecular mechanisms to therapeutic prospects. *Eur J Pharmacol*. 2024;5;982:176935. doi: 10.1016/j.ejphar.2024.176935
14. Pelzl L., Mantino S., Sauter M., et al. Lymphocytic Myocarditis in Children with Parvovirus B19 Infection: Pathological and Molecular Insights. *Biomedicines*. 2024;20;12(8):1909. doi: 10.3390/biomedicines12081909
15. Alam F., Li Y., Vogt M.R. Parechovirus: neglected for too long? *J Virol*. 2025;15;99(4):e0184624. doi: 10.1128/jvi.01846-24
16. Van Linthout S., Klingel K., Tschope C. SARS-CoV2 related myocarditis- like syndroms: Shakespeare's question: What's in a name? *Eur. J. Heart Fail*. 2020;22(6):922–925. doi: 10.1002/ehfj.1899

17. Schultheiss H.P, Baumeier C., Pietsch H., et al. Cardiovascular consequences of viral infections: from COVID to other viral diseases. *Cardiovasc Res.* 2021;22;117(13):2610–2623. doi: 10.1093/cvr/cvab315
18. Cohen C.D., Rousseau S.T., Bermea K.C., et al. Myocardial Immune Cells: The Basis of Cardiac Immunology. *J Immunol.* 2023;1;210(9):1198–1207. doi: 10.4049/jimmunol.2200924
19. Baumeier C., Escher F., Aleshcheva G., et al. Plasminogen activator inhibitor-1 reduces cardiac fibrosis and promotes M2 macrophage polarization in inflammatory cardiomyopathy. *Basic Res Cardiol.* 2021;11;116(1):1. doi: 10.1007/s00395-020-00840-w
20. Crisci G., Bobbio E., Gentile P., et al. Biomarkers in Acute Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy: An Updated Review of the Literature. *J Clin Med.* 2023;21;12(23):7214. doi: 10.3390/jcm12237214
21. Wang C., Luo H. Crosstalk Between Innate Immunity and Autophagy in Viral Myocarditis Leading to Dilated Cardiomyopathy. *Rev Med Virol.* 2024;34(6):e2586. doi: 10.1002/rmv.2586
22. Lasrado N., Reddy J. An overview of the immune mechanisms of viral myocarditis. *Rev Med Virol.* 2020;30(6):1–14. doi: 10.1002/rmv.2131
23. Badrinath A., Bhatta S., Kloc A. Persistent viral infections and their role in heart disease. *Front Microbiol.* 2022;24;13:1030440. doi: 10.3389/fmicb.2022.1030440
24. Kong Q., Li M., Wang M., et al. Analysis of the disease burden of cardiomyopathy in children aged 0-14 years in China from 1990 to 2019. *Front Public Health.* 2023;4;11:1198924. doi: 10.3389/fpubh.2023.1198924
25. Werner B., Rożnowska-Wójtowicz A., Puchalski M. Diagnosis and Management of Pediatric Myocarditis. *Pediatr Infect Dis J.* 2025;1;44(3):e95–e98. doi: 10.1097/INF.0000000000004678
26. Lee P.Y., Garan H., Wan E.Y., et al. Cardiac arrhythmias in viral infections. *J Interv Card Electrophysiol.* 2023;66:1939–1953. doi: 10.1007/s10840-023-01525-9
27. Fogel M.A., Anwar S., Broberg C., et al. Society for Cardiovascular Magnetic Resonance / European Society of Cardiovascular Imaging / American Society of Echocardiography/Society for Pediatric Radiology/North American Society for Cardiovascular Imaging Guidelines for the use of cardiovascular magnetic resonance in pediatric congenital and acquired heart disease: Endorsed by The American Heart Association. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2022;24:37. doi: 10.1186/s12968-022-00843-7
28. Kociol R.D., Cooper L.T., Fang J.C., et al. American Heart Association Heart Failure and Transplantation Committee of the Council on Clinical Cardiology. Recognition and Initial Management of Fulminant Myocarditis: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2020;141:e69–e92. doi: 10.1161/CIR.0000000000000745
29. Vidusa L., Kalesj O., Maca-Kaleja A., et al. Role of endomyocardial biopsy in diagnostics of myocar ditis. *Diagnostics (Basel).* 2022;12:2104. doi: 10.3390/diagnostics12092104
30. Briglio S.E., Khanduja V., Lothan J.D., et al. Fulminant Myocarditis and Venoaerterial Extracorporeal Membrane Oxygenation: A Systematic Review. *Cureus.* 2024;22;16(2):e54711. doi: 10.7759/cureus.54711
31. Kobayashi R.L., Przybylski R., Gauvreau K., et al. Contemporary outcomes of children with acute fulminant myocarditis supported with peripheral extracorporeal membrane oxygenation. *ASAIO J.* 2024;70:321–327. doi: 10.1097/MAT.0000000000002103
32. Abraham K., Key P., Pelletier M.C., et al. Fulminant Influenza Myocarditis Requiring Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO) Support. *Cureus.* 2025;29;17(4):e83183. doi: 10.7759/cureus.83183
33. Jayaweera S., Sarwan N., Arghode S., et al. Adenovirus Pneumonitis and Disseminated Viremia in a Neonate Successfully Treated With Steroids, Cidofovir and ECMO. *Pediatr Infect Dis J.* 2025;1;44(5):462–464. doi: 10.1097/INF.0000000000004670
34. Zhang M., Wang H., Tang J., et al. Clinical characteristics of severe neonatal enterovirus infection: a systematic review. *BMC Pediatr.* 2021;15;21(1):127. doi: 10.1186/s12887-021-02599-y
35. Mahmoud S., El-Kalliny M., Kotby A., et al. Treatment of MIS-C in children and adolescents. *Curr Pediatr Rep.* 2022;10:1–10. doi: 10.1007/s40124-021-00259-4
36. Maunier L., Charbel R., Lambert V., et al. Anakinra in pediatric acute fulminant myocarditis. *Ann Intensive Care.* 2022;26;12(1):80. doi: 10.1186/s13613-022-01054-0
37. Schauer J., Newland D., Hong B., et al. Treating pediatric myocarditis with high dose steroids and immunoglobulin. *Pediatr Cardiol.* 2023;44(2):441–450. doi: 10.1007/s00246-022-03004-w
38. Ammirati E, Moslehi J.J. Diagnosis and treatment of acute myocarditis: a review. *JAMA.* 2023;329:1098–1113. doi: 10.1001/jama.2023.3371
39. Oster M.E., Shay D.K., Su J.R., et al. Myocarditis cases reported after mRNA-based COVID-19 vaccination in the US from December 2020 to August 2021. *JAMA.* 2022;327:331–340. doi: 10.1001/jama.2021.24110
40. Costa C., Moniati F. The Epidemiology of COVID-19 Vaccine-Induced Myocarditis. *Adv Med.* 2024;18;2024:4470326. doi: 10.1155/2024/4470326
41. Buchan S.A., Seo C.Y., Johnson C., et al. Epidemiology of myocarditis and pericarditis following mRNA vaccination by vaccine product, schedule, and interdose interval among adolescents and adults in Ontario, Canada. *JAMA Netw Open.* 2022;5:e2218505. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2022.18505
42. Dhochak N., Ram Jat.K., Sankar J., et al. Hypersensitivity myocarditis due to antituber cular drugs in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2020;39:1088–1091. doi: 10.1097/INF.0000000000002844
43. Mamun M.A.A., Hussain M. Neonatal Myocarditis: A Review. *Dhaka Shishu (Children) Hospital Journal.* 2021;35(1):70–73. doi: 10.3329/dshj.v35i1.51718
44. Tanabe T., Osaki M., Sato K., et al. Neonatal myocarditis that needed to be differentiated from myocardial ischemia. *Pediatr Int.* 2022;64(1):e14739. doi: 10.1111/ped.14739
45. Saha S., Pal P., Mukherjee D. Neonatal MIS-C: Managing the Cytokine Storm. *Pediatrics.* 2021;148(5):e2020042093. doi: 10.1542/peds.2020-042093
46. Tan S., Li L., Zhang H., et al. A rare case report: fulminant myocarditis in neonatal lupus erythematosus. *Front Cardiovasc Med.* 2025;1;12:1538903. doi: 10.3389/fcvm.2025.1538903
47. Piriou N., Marteau L., Kyndt F., et al. Familial screening in case of acute myocarditis reveals inherited arrhythmogenic left ventricular cardiomyopathies. *ESC Heart Fail.* 2020;7:1520–1533. doi: 10.1002/ehf2.12686
48. Monda E., Bakalakos A., Cannie D., et al. Prevalence of Pathogenic Variants in Cardiomyopathy-Associated Genes in Acute Myocarditis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC Heart Fail.* 2024;12(6):1101–1111. doi: 10.1016/j.jchf.2024.02.012
49. Ammirati E., Raimondi F., Piriou N., et al. Acute Myocarditis Associated With Desmosomal Gene Variants. *JACC Heart Fail.* 2022;10(10):714–727. doi: 10.1016/j.jchf.2022.06.013