

ОСТРЫЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ МИОПЕРИКАРДИТ ВИРУСНО-БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ, РАЗВИВШИЙСЯ НА ФОНЕ ПНЕВМОНИИ У ДЕВОЧКИ 3-Х ЛЕТ С АКТИВНОЙ РЕПЛИКАЦИЕЙ СМЕШАННОЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Парыгина Я.А.¹, Трунова Ю.А.^{1,2}, Царькова С.А.¹

¹ ГАУЗ СО «Детская городская клиническая больница №11», г. Екатеринбург

² ФГБОУ ВО УГМУ МЗ России, г. Екатеринбург

ACUTE INFECTIOUS MYOPERICARDITIS OF VIRAL-BACTERIAL ETIOLOGY DEVELOPED ON THE BACKGROUND OF PNEUMONIA IN A 3-YE-OLD GIRL WITH AN ACTIVE REPLICATION OF MIXED HERPETIC INFECTION (CMV (cytomegalovirus infection) AND EPSTEIN-BARR VIRUS)

Parygina Ya.A.¹, Trunova Yu.A.^{1,2}, Tsarkova S.A.¹

¹ Children's City Clinical Hospital № 11, Yekaterinburg

² Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education

Ural State Medical University

Ministry of Health of the Russian Federation, Yekaterinburg

Аннотация. В статье рассмотрен анализ диагностики и лечения острого инфекционно-го миоперикардита с выраженной дилатацией левых камер сердца вирусно-бактериальной этиологии, развившегося на фоне пневмонии у девочки 3-х лет с активной репликацией смешанной герпетической инфекции (ЦМВ и ВЭБ). Описаны этапы диагностического поиска, проведен анализ результатов клинического наблюдения.

Ключевые слова: миоперикардит, дети, пневмония, ЦМВ, вирус Эпштейн-Барр.

Annotation. The article considers the analysis of a clinical case, diagnosis and treatment of acute infectious myopericarditis with severe dilatation of the left heart chambers of viral-bacterial etiology, which developed against the background of pneumonia in a 3-year-old girl with active replication of mixed herpes infection (CMV and EBV). The stages of diagnostic search are described, the results of clinical observation are analyzed.

Key words: myopericarditis, children, pneumonia, CMV (cytomegalovirus infection), Epstein-Barr virus.

Введение. Миокардит - это воспалительное поражение миокарда инфекционной, токсико-инфекционной, инфекционно-аллергической, аутоиммунной или токсической этиологии.

Воспаление миокарда может быть диффузным или очаговым, может распространяться на перикард, вызывая миоперикардит. Инфекционный миокардит наиболее часто имеет вирусную этиологию. Наиболее распространенными вирусными причинами являются парвовирус В19 и вирус герпеса человека 6-го типа [1]. В настоящее время инфицированность герпесвирусными инфекциями повсеместно распространена и составляет 90-95% среди населения [2,3]. При этом смертность от заболеваний, обусловленных герпесвирусами, занимает второе место (15,8%) после гриппа (35,8%) [4]. Актуальность обусловлена не только широким распространением, но и высокой тропностью возбудителя к различным клеткам, а также его латентностью и персистенцией [5]. В клинической практике в последние годы наряду с энтеровирусами в качестве наиболее частых причин поражения сердечно-сосудистой системы рассматриваются герпесвирусы [6,7,8]. Чаще всего это обусловлено отягощенным преморбидным фоном или семейным анамнезом, но важно отметить, что герпетические инфекции могут стать и первичной причиной развития миокардитов, перикардитов, поражения эндотелия сосудов, эндокардитов и нарушения ритма сердца [6,9] Однако осложнения на сердце представляют редкое клиническое проявление цитомегаловирусной инфекции [10, 11, 12, 13].

Материалы и методы исследований. Проанализирован клинический случай острого инфекционного миоперикардита вирусно-бактериальной этиологии, развившегося на фоне пневмонии у трехлетней пациентки с активной репликацией смешанной герпетической инфекции (ЦМВ И ВЭБ), находившейся на лечении в кардиоревматологическом отделении ГАУЗ СО «ДГКБ №11» г. Екатеринбурга. Диагностика заболевания и контроль его течения осуществлялись на основе клинико-лабораторных данных, картины инструментальных исследований.

Цель представления клинического случая заключается в демонстрации особенностей течения смешанной герпетической инфекции, дифференциальной диагностики заболевания и ведения пациента.

Результаты исследований и их обсуждение. Пациент: Девочка, 3 лет. Находилась на стационарном лечении с 28.02.2020 по 14.04.2020 г.

Клинический диагноз: Острый инфекционный миоперикардит вирусно-бактериальной этиологии с выраженной дилатацией левых камер и сохранной сократительной способностью ЛЖ. Митральная регургитация III ст., трикуспидальная регургитация II – III ст. Легочная гипертензия II ст. (СДПЖ 62 мм.рт.ст.) НК IIА стадии по Василенко-Стражеско-Лангу. ФК 3 по Ross R.D. на фоне внебольничной правосторонней пневмонии в S5,7, среднетяжелой формы. ДН 0 ст. Выздоровление. Железодефицитная анемия легкой степени смешанного генеза Персистирующая смешанная HHV (4+5 тип) инфекция, стадия активной репликации вируса (ПЦР +).

Жалобы на 03.03.2020 (на момент развития миоперикардита): жалобы на одышку при минимальной физической нагрузке, повышенное потоотделение

Анамнез заболевания: С 3.02.20 – отмечают повышение температуры до 39°C, сухой кашель, слабость в мышцах ног, светобоязнь. Ребенок осмотрен педиатром на дому, ДЗ: Грипп? Получала осельтамивир в возрастной дозе в течение 5 дней и симптоматическую терапию. На фоне проводимого лечения положительной динамики не наблюдалось. В связи с сохраняющейся лихорадкой, к терапии подключен Флемоксин солютаб 750 мг в течение 7 дней.

На фоне терапии антибиотиком на 2-е сутки отмечена положительная динамика – нормализация температуры тела. Курс антибактериальной терапии полностью завершён 17.02.2020. Ребенок выписан в удовлетворительном состоянии. Однако 19.02.2020 отмечено повторное повышение температуры тела до 37,2 – 38,3°C, других жалоб девочка не предъявляла. Осмотрена врачом-педиатром, установлен диагноз ОРЗ, реинфекция. Даны направления на исследования. По результатам ОАК – назначен кларитромицин 225 мг в сутки 7 дней. Начали принимать Клацид с 23.02.2020, когда присоединился малопродуктивный частый кашель. 28.02.2020 – повторно осмотрена педиатром, рекомендована рентгенография органов грудной клетки. По данным рентгенографии 28.02.2020 и состоянию средней степени тяжести, ребенок госпитализирован в неотложном порядке в ДГКБ №11, где после рентгенологического обследования органов грудной клетки установлен диагноз внебольничная правосторонняя пневмония в S5,7, среднетяжелая форма. ДН 0 ст. Получала лечение: режим палатный, лечебный стол №15, туалет носа физиологическим раствором, Ибупрофен 150 мг при повышении температуры выше 38,5°, ингаляции с Амброксолом по 1 мл в 2 мл физраствора 3 раза в сутки на 7 дней, Цефтриаксон внутривенно 500 мг 1 раз в сутки в течение 10 дней. На фоне терапии положительная динамика по интоксикационному и катаральному синдрому.

Анамнез жизни: Ребенок от 3 беременности, 2 родов от здоровых родителей. Родилась с массой тела 3690 г, ростом 53 см. Росла и развивалась в соответствии с возрастом, Прививки по календарю. Аллергоанамнез не отягощен. Травм, операций, гемотрансфузии – не было. Хронические заболевания отрицают. На диспансерном учете не состояла. Из перенесенных инфекций: ОРВИ раз в год. У кардиолога на учете не состояла, обмороки и их эквиваленты родители отрицают. Физическую нагрузку переносила хорошо.

Обследование и лечение в стационаре:

Находилась на стационарном лечении с 28.02.2020 по 14.04.2020

Объективный статус от 03.03.2020. Состояние ребенка – тяжелое за счет симптомов интоксикации, одышки, положение вынужденное – ортопноэ, сознание ясное. Температура тела 37,3°C. Кожа и видимые слизистые – бледные, цианоза нет, отмечается гиперемия задней стенки глотки, зернистость. Лимфоузлы – пальпируются поднижнечелюстные симметрично справа и слева размером 1×1 см, плотноэластической консистенции, не спаяны с окружающей тканью, безболезненные при пальпации. Кожа над лимфоузлами не изменена. Аускультативно дыхание жестковатое, патологических шумов нет. В покое одышка умеренно выраженная по типу тахипноэ. ЧДД= 71 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС= 143 в минуту. Дующий систолический шум на верхушке другого тембра, грубоватый, «скребущий» систолический шум в 3-4 м/р слева, вдоль правого края грудины. Систолический шум с верхушки проводится на спину. Перкуторно расширение левой границы сердца +1,5 см от левой срединно-ключичной линии. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень +2 см к краю реберной дуги, селезенка не пальпируется. Стул нормальный. Диурез достаточный.

Диагностические исследования

Эхо-КГ от 03.03.2020 – Заключение: Дилатация левых камер (значительно) – КДР ЛЖ 42 мм, КСР ЛЖ 27 мм. Левое предсердие: Д по длинной оси 22 мм (расширено), ФВ-64% (норма). Митральная регургитация до 2-3 степени. Трикуспидальная регургитация 2 степени. Пульмональная регургитация 1 степени. СДПЖ 57 м.рт.ст. ДДПЖ 28 мм.рт. ст.

ЭКГ от 04.03.2020 – Изменение процессов реполяризации желудочков. Синусовый ритм 139-150 уд. в минуту

В ОАК от 04.03.2020: WBC – $10.1 \times 10^9/\text{л}$, RBC – $4.26 \times 10^{12}/\text{л}$, PLT- $302 \times 10^9/\text{л}$, LYMF%-34,7%, GRAN% – 61,2%, MON% – 4,1% НВ – 99г/л. (в динамике от 28.02.2020 наблюдается лейкоцитоз-тенденция к снижению, рост лимфоцитов, снижение гранулоцитов.)

В биохимическом анализе крови 04.03.2020: СРБ – 9,56 мг/л, АСЛО – 454 ед/мл, РФ – 4 МЕ/мл, КФК – 47 ед/л, ЛДГ – 591 ед/л, НУП – 824 нг/мл, Сахар – 5,4 ммоль/л, АЛТ – 2 ед/л, АСТ – 23 ед/л.

Уровень СРБ – инфекционная этиологии процесса, предположительно бактериальная. АСЛО – об инфекции, вызванной β -гемолитическим стрептококком гр. А. ЛДГ – неспецифический маркер цитолиза. Уровень НУП соответствует клинической стадии НК ПА.

ПЦР на ЦМВ, ВЭБ ВГ6т (04.03.20) обнаружено ДНК ЦМВ в количестве менее 3×10^2 .

ИФА крови на атипичную флору (05.03.20): Ig M хламидия пневмония – 8,26 (норма 0-9) IgG хламидия пневмония – (норма), IgM микоплазма пневмония – 8,26 (норма 0-9) IgG микоплазма пневмония – 8,26 (норма 0-9), IgM легионелла пневмония – 8,26 (норма 0-9) IgG легионелла пневмония – 8,26 (норма 0-9)

Учитывая жалобы, анамнез, данные клинического, лабораторного и инструментального обследования пациента, установлен диагноз: Острый инфекционный миоперикардит вирусно-бактериальной этиологии с выраженной дилатацией левых камер и сохранной сократительной способностью ЛЖ. Митральная регургитация III ст., трикуспидальная регургитация II – III ст. Легочная гипертензия II ст. (СДПЖ 62 мм.рт.ст.) НК ПА стадии по Василенко-Стражеско-Лангу. ФК 3 по Ross R.D. на фоне внебольничной правосторонней пневмонии в S5,7, среднетяжелой формы. ДН 0 ст. Железодефицитная анемия легкой степени смешанного генеза. Персистирующая смешанная HHV (4+5 тип) инфекция, стадия активной репликации вируса (ПЦР +).

Была проведена коррекция терапии (04.03.20): продолжить терапию цефтриаксоном внутривенно 750 мг 2 раза в сутки. Внутривенно ацикловир 250 мг /м² каждые 8 часов в течение 10 дней. Начать внутрь: капотен 3 мг 3 раза в день, гипотиазид по 12,5 мг 2 раза в день, верошпирон 12,5 мг утром и 12,5 мг вечером, элькар 30% по 1 мл 2 раза в день, Октагам 5% с иммуностимулирующей целью внутривенно 45 мл в час 50 мл. Находилась на стационарном лечении в соматическом отделении до 08.03.20. После разрешения пневмонии переведена в кардиоревматологическое отделение. Для оценки динамики состояния была обследована. Данные ОАК и биохимии в динамике за 8.03.20- 13.03.20 (табл.1).

В общем клиническом анализе крови можно отметить положительную динамику течения заболевания. Нормализация уровня тромбоцитов, снижение гранулоцитов, рост лимфоцитов. Увеличение СОЭ можно расценить как: 1. «хвост» вирусно-бактериальной инфекции или 2. Наличие воспаления в сердечной мышце, уровень гемоглобина – снижение. В биохимическом анализе крови от 8.03-13.03 – отмечается рост СРБ. Что говорит о присоединении инфекции или ухудшении течения инфекционного миоперикардита. Положительная динамика по изменению уровня АСЛО.

Буккальный соскоб на ЦМВ, ВЭБ, ВГ6т (10.03.20) обнаружен ВЭБ $243\text{C}/10^5$ кл ($2,39 \text{ IgC}/10^5 \text{ кл}$).

Гемостазиограмма (11.03.20) Заключение: тромбоцитоз. Гиперфибриногенемия. Гиперкоагуляция по внутреннему пути свертывания крови. Активность физиологических антикоагулянтов в норме. Компенсированная тромбинемия. Снижена фибринолитическая активность.

Мазок из зева на стрептококк (12.03.20) – без роста микрофлоры (на момент взятия мазка ребенок получал из антибактериального лечения: амоксициллин, клацид, цефтриаксон).

ПЦР на рота-, норовирус (14.03.20) – не обнаружено.

19.03.20 – жалобы на пастозность голеней, стоп, ребенок вялый, от еды отказывается. Потеря в весе – 0,9 кг.

Таблица 1

Результаты биохимического анализа и клинического анализа периферической крови

ОАК Дата	НВ г/л	RBC, 10 ¹² /л	PLT, 10 ⁹ /л	WBC, 10 ⁹ /л	GRAN, %	LYM, %	MON, %	СОЭ мм/ч
08.03.20	98	4,46	403	8	56,6	36,4	7	
13.03.20	90	3,86	291	7,3	50	42	6	48

Б/х Дата	К, ммоль/л	NA, ммоль/л	CA, ммоль/л	Cl, ммоль/л	мочевина, ммоль/л	Креатинин, ммоль/л	АЛТ ед/л
08.03.20	4,84	136		107	6	0,034	6
13.03.20	4,31	128,4	2,13	100,7	5,8	0.031	5
Дата	СРБ мг/л	АСЛО	РФ	КФК	ЛДГ	Сахар ммоль/л	АСТ ед/л
08.03.20	7,97	491	8	41	623	4,6	27
13.03.20	22,29	402	2			4,9	25

Проведена коррекция терапии: цефтриаксон сменить на внутривенно цефоперазон + сульбактам 400 мг 2 раза в сутки. На фоне проводимой терапии СН: капотен, гипотиазид, верошпирон, элькар, фуросемид- ситуационно, иммунотерапии: иммуноглобулин в/в №5, антибактериальной терапии, противовирусной терапии ацикловир. Состояние ребенка стабильное, без выраженной положительной динамики по клинической картине. ФВ на прежнем уровне, полости сердца без тенденции к нормализации. Сохранение жалоб. По жизненным показаниям назначается гормональная терапия: метипред по 8 мг в 7.00 и 4 мг в 11.00, с целью нормализации полостей сердца, кальций Д3 компливит по 1 таб. 1 раз в сутки внутрь, антибактериальную и противовирусную терапию продолжить. Бициллинопрофилактика после курса АБТ бициллин-5 по 600000 ЕД в/м 1 раз в 3 недели (учитывая повышенный уровень АСЛО).

Результаты исследований ОАК и биохимического анализа крови в динамике 24.03.2020-03.04.2020 (табл. 2).

Таблица 2

Результаты исследований ОАК и биохимического анализа крови

ОАК Дата	НВ г/л	RBC, 10 ¹² /л	PLT, 10 ⁹ /л	WBC, 10 ⁹ /л	GRAN, %	LYM, %	MON, %	СОЭ мм/ч
24.03.20	104	4,66	452	13,8	37,2	56,9	5,9	14
31.03.20	117	5,29	418	20,4	27,8	65,5	7,6	
03.04.20	110	5,09	342	22,3	38	56	6	6

Б/х Дата	К, ммоль/л	NA, ммоль/л	CA, ммоль/л	Cl, ммоль/л	мочевина, ммоль/л	Креатинин, ммоль/л	АЛТ ед/л
24.03.20	4,85	131	2,3	96,6	9,1	0,036	37
31.03.20	5,19	130,8	2,32	87,3	7,4	0,03	29
Дата	СРБ мг/л	АСЛО ед/ мл	КФК ед/л	ЛДГ ед/л	Сахар ммоль/л	АЛТ ед/л	
24.03.20	3,87	302			9,1	14	
31.03.20	3,87	331			7,4	15	
01.04.20			73	607			

После проведенных исследований коррекция терапии: цефтриаксон сменить на внутривенно цефоперазон +сульбактам 400 мг 2 раза в сутки. На фоне проводимой терапии СН: капотен, гипотиазид, верошпирон, элькар, фуросемид- ситуационно, иммунотерапии: иммуноглобулин в/в №5, антибактериальной терапии, противовирусной терапии ацикловир. Состояние ребенка стабильное, без выраженной положительной динамики по клинической картине. ФВ на прежнем уровне, полости сердца без тенденции к нормализации. Сохранение жалоб. По жизненным показаниям назначается гормональная терапия: метипред по 8 мг в 7.00 и 4 мг в 11.00, с целью нормализации полостей сердца, кальций Д3 компливит по 1 таб. 1 раз в сутки внутрь, антибактериальную и противовирусную терапию продолжить. Бициллинопрофилактика после курса АБТ бициллин-5 по 600000 ЕД в/м 1 раз в 3 недели (учитывая повышенный уровень АСЛО).

За период пребывания в стационаре состояние ребенка средней степени тяжести, относительно компенсировано, с положительной динамикой на фоне лечения на 08.04.2021: по клинической картине: улучшилось самочувствие, аппетит, стала активнее, в покое одышки нет, отеки спали, масса тела стабильна, диурез достаточный. Перед выпиской проведены исследования: данные общеклинического и биохимического анализов крови 13.04.2020 (табл.3).

Результаты исследований ОАК и биохимического анализа крови

НУП нг/мл	Сахар ммоль/л	АЛТ ед/л	АСТ ед/л	К, ммоль/л	Na, ммоль/л
32,7	4,2	8	24	4,29	134,1
Ca, ммоль/л	Cl, ммоль/л	Мочевина, ммоль/л	Креатинин, ммоль/л	КФК-МВ, ед/л	
2,23	95,4	6,9	0,027	29,6	

НВ г/л	RBC, 10 ¹² /л	PLT, 10 ⁹ /л	WBC, 10 ⁹ /л	GRAN, %	LYM, %	MON, %
109	4,8	317	15.6	38,9	55,3	5,8

Показатель НУП- в сравнении с биохимическим анализом крови от 4.03 – нормализовался, это свидетельствует о том, что острая фаза сердечной недостаточности купирована. Уровень гемоглобина, в сравнении с уровнем при поступлении, который был равен 91 г/л, вырос и говорит о положительной динамике течения анемии, процентное соотношение лимфоцитов и гранулоцитов соответствует паспортному возрасту.

ПЦР крови на ЦМВ, ВЭБ, ВГ6т (09.04.2020) не обнаружено. Буккальный соскоб на ЦМВ, ВЭБ, ВГ6т (9.04.2020) обнаружен ВЭБ 5С/102 копий.

По данным ЭхоКГ (08.04.2020) – положительная динамика: умеренная дилатация левых камер сохраняется (КДР 42 мм (увеличен), КСР 27 мм (увеличен)). Сократительная способность удовлетворительная ФВ- 66% Митральная регургитация 2-3 ст. (ближе ко 2), створки митрального клапана незначительно утолщены, удлинены. Трикуспидальная регургитация уменьшилась до 1 степени (минимальная). Легочная гипертензия купирована - СДПЖ 20-25 мм.рт.ст. ДХЛЖ. Выписывается домой в удовлетворительном состоянии под наблюдение кардиолога и педиатра.

Заключение

Особенностями данного клинического случая является трехволнообразное течение вирусно-бактериальной инфекции, осложненное развитием миоперикардита, что может быть связано с эмпирическим назначением противовирусной и антибактериальной терапии при первом подъеме температуры и низкой комплаентностью пациента к антибактериальной терапии при повторном повышении температуры. При госпитализации клиническая картина была расценена как течение пневмонии, подтвержденной рентгенологически. Обследований со стороны сердечно-сосудистой системы проведено не было, что могло стать причиной осложнений в виде миоперикардита. Поражение сердца было выявлено после появления симптомов СН. В настоящий момент при постановке диагноза миокардит детям «золотой стандарт» в виде эндомикардиальной биопсии не используют и диагноз устанавливают на связи

приобретенной СН с перенесенной инфекцией. В данном клиническом случае этиологический фактор возникновения миоперикардита не доказан, но, предположительно, прямое патогенное действие на миокард было вызвано наличием микста вирусной и бактериальной инфекции, что привело к вторичному иммунодефицитному состоянию. На фоне носительства герпетической инфекции, дети часто переносят рецидивирующие респираторные инфекции, в связи с тем, что существенную роль в патогенезе герпетических инфекций играет интерфероновый дефицит и транзиторный клеточный иммунодефицит. На основании анамнеза жизни можно сделать вывод о высокой резистентности у данного пациента и предположить, что герпетическая инфекция имела манифестную форму течения. Таким образом, в данном клиническом случае представлено течение пневмонии, осложнившейся миоперикардитом, которое не было выявлено на ранних этапах. Врач-педиатр как на догоспитальном этапе, так и в стационаре должен помнить о клинических проявлениях миоперикардита и коррелировать симптоматику с установленным диагнозом, осуществлять ежедневный мониторинг состояния ребенка в стационарных условиях, назначать рациональную антибактериальную терапию и убеждать пациента в необходимости получения терапии, назначенной лечащим врачом.

Список литературы

1. Brian D. Hoit MD, myocarditis. Case Western Reserve University, 2019.
2. Казмирчук В.Е., Мальцев Д.В. Диагностика и лечение инфекции, вызванной вирусом Эпштейна-Барр. Методические рекомендации. Укр мед журн 2011; 2-III: 30 – 36.
3. Кудин А.П., Науменко А.И. Герпетическая инфекция у детей, госпитализированных в инфекционный стационар. Медицинская панорама 2009; 11:31-33.
4. Казмирчук В.Е. , Мальцев Д.В. Диагностика и лечение инфекции, вызванной герпесом человека 6 типа. Методические рекомендации. Укр мед журн 2011; 5-VII: 33 – 40.
5. Smith C., Khanna R. Immune regulation of human herpes-viruses and its implication for human transplantation. Am J Transplant 2013; Suppl 3:9-23
6. Сорокин Е.В., Карпов Ю.А. Миокардиты в клинической практике: современное представление о старой болезни. Кардиология «РМЖ», 2001, 10, 423-426
7. Голицкая О.В., Задорожная С.Е., Хмилевская С.А. Исследования нарушений ритма сердца и проводимости у детей на фоне инфекционного мононуклеоза. Тез. докл. Всерос. конгр. «Детская кардиология 2004». М., 2004, 166
8. Жибурт Е.Б., Серебряная Н.Б., Дьякова В.В. и др. Вирус Эпштейн-Барр у больных инфекционным эндокардитом. Тер. Архив., 1997, 4, 42-43.

9. Толчтикова Е.В. Брегель Л.В. Субботин В.М. и др. Вторичная ДКП и коронарный васкулит при Эпштейн-Барр вирусной инфекции. Тез. Докл. Всерос. Конгр. «Детская кардиология 2004». М., 2004, 99
10. Magno Palmeira M, Umemura Ribeiro HY, Garcia Lira Y, et al. Heart failure due to cytomegalovirus myocarditis in immunocompetent young adults: a case report. BMC Res Notes. 2016;9:391
11. Martin AB, Webber S, Fricker FJ, et al. Acute myocarditis. Rapid diagnosis by PCR in children. Circulation. 1994;90(1):330–339.
12. Bowles NE, Ni J, Kearney DL, et al. Detection of viruses in myocardial tissues by polymerase chain reaction. evidence of adenovirus as a common cause of myocarditis in children and adults. J Am Coll Cardiol. 2003;42(3):466–472.
13. Griffin LD, Kearney D, Ni J, et al. Analysis of formalin-fixed and frozen myocardial autopsy samples for viral genome in childhood myocarditis and dilated cardiomyopathy with endocardial fibroelastosis using polymerase chain reaction (PCR). Cardiovasc Pathol. 1995;4(1):3–11.