

Anna Chanas, Agnieszka Tomik, Bożena Werner

Otrzymano: 12.06.2020

Zaakceptowano: 29.09.2020

Opublikowano: 05.03.2021

Nawrotowe zapalenie mięśnia sercowego o etiologii HHV7 u 16-letniego chłopca

Recurrent HHV-7 myocarditis in a 16-year-old boy

Klinika Kardiologii Dziecięcej i Pediatrii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa, Polska

Adres do korespondencji: Prof. dr hab. n. med. Bożena Werner, Klinika Kardiologii Dziecięcej i Pediatrii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, ul. Żwirki i Wigury 63 A, 02-091 Warszawa,
tel.: +48 22 317 95 88, e-mail: bozena.werner@wum.edu.pl

Streszczenie

Nawrotowe zapalenie mięśnia sercowego występuje bardzo rzadko, a większość opisanych przypadków dotyczyła osób dorosłych. W niniejszej pracy przedstawiono przypadek 16-letniego chłopca, u którego wystąpiły 2 epizody zapalenia mięśnia sercowego w odstępie 4 miesięcy. Przy pierwszym epizodzie nie wykryto czynnika etiologicznego, natomiast drugi epizod był wywołany przez infekcję wirusem HHV7 – według dostępnego piśmiennictwa uważanym za niezwykle rzadki czynnik etiologiczny zapalenia mięśnia sercowego. Opisano ewolucję zmian w elektrokardiografii, zmiany w badaniu echokardiograficznym i rezonansie magnetycznym oraz odchylenia w badaniach laboratoryjnych, zwracając szczególną uwagę na różnice pomiędzy pierwszym a drugim epizodem. U opisywanego pacjenta w leczeniu zastosowano reżim łóżkowy oraz enalapril, a przy drugim epizodzie także metoprolol. Po obydwu epizodach zaobserwowano powrót funkcji lewej komory do normy. Ten rzadki przebieg choroby wskazuje na konieczność dalszej obserwacji klinicznej i okresowej kontroli kardiologicznej dzieci uznawanych za wyleczone.

Słowa kluczowe: zapalenie mięśnia sercowego, charakter nawrotowy, dzieci

Abstract

Recurrent myocarditis is very rare, with most cases reported in adults. We present a case of a 16-year-old boy with 2 episodes of myocarditis 4 months apart. The aetiological factor of the first episode was not detected, whereas the second episode was caused by HHV-7 infection, which, according to literature reports, is an extremely rare cause of myocarditis. We described the evolution of changes in electrocardiography, changes in echocardiography and magnetic resonance as well as laboratory abnormalities, with particular focus on the differences between the first and the second episode. The patient was treated with bed rest and enalapril. Metoprolol was included during the second episode. The left ventricular function returned to normal after both episodes. This rare course of disease indicates the need for further clinical follow-up and periodic cardiac check-up in children considered to be cured.

Keywords: myocarditis, recurrent nature, children

WSTĘP

Zapalenie mięśnia sercowego (ZMS) jest chorobą zapalną o zróżnicowanej etiologii, głównie infekcyjnej, dużo rzadziej zaś związanej z reakcją autoimmunologiczną lub działaniem czynnika toksycznego. Proces zapalny obejmuje w szczególności kardiomiocyty, ale także tkankę śródmiąższową i naczynia. Przebieg choroby może być zarówno piorunujący, jak i bez- lub skąpoobjawowy; u starszych dzieci może przypominać inne choroby kardiologiczne, np. ostry zespół wieńcowy. W rozpoznaniu poza badaniami podmiotowym i przedmiotowym istotne są badania: elektrokardiograficzne (EKG) (niekiedy ze zmianami odcinka ST sugerującymi ostry zespół wieńcowy), echokardiograficzne (ECHO) oraz laboratoryjne (przede wszystkim stężenie troponin jako wykładników uszkodzenia miokardium), a badaniem coraz powszechniej wykorzystywanym do potwierdzenia ZMS jest rezonans magnetyczny serca (*cardiovascular magnetic resonance*, CMR). Przebieg schorzenia w tej grupie chorych jest zazwyczaj łagodny. Pacjentom zaleca się reżim łóżkowy z ciągłym monitorowaniem parametrów EKG i wydolności układu sercowo-naczyniowego. Leczenie jest ukierunkowane przede wszystkim na zahamowanie dalszego uszkodzenia kardiomiocytów, powszechnie stosowane są w tym okresie inhibitory konwertazy angiotensyny (*angiotensin-converting-enzyme inhibitors*, ACEi) oraz (u niektórych pacjentów z tachykardią lub arytmia) beta-blokery⁽¹⁾. Przy piorunującym ZMS wykazano też pozytywny wpływ podawania dożylnych immunoglobulin^(2,3). Po upływie kilku do kilkunastu dni chorzy są wypisywani do domów z zaleceniem okresowej kontroli kardiologicznej i ograniczenia wysiłku fizycznego. U przeważającej części chorych dochodzi do całkowitej regeneracji mięśnia sercowego, na co wskazują kontrolne badania obrazowe wykonywane po kilku miesiącach. Pacjenci mogą powrócić do wcześniej prowadzonego trybu życia. Jak wynika z analizy piśmiennictwa, w okresie pediatrycznym bardzo rzadko obserwuje się nawrotowy charakter ZMS, jaki wystąpił u pacjenta opisywanego w niniejszej pracy.

OPIS PRZYPADKU

Szesnastoletni chłopiec bez rozpoznanych dotychczas chorób przewlekłych zgłosił się do przychodni podstawowej opieki zdrowotnej z kilkunastodniowym wywiadem piekącego bólu w klatce piersiowej, poprzedzonego objawami ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego. Ponadto w czasie ostatniego treningu sportowego zauważył u siebie obniżenie tolerancji wysiłku. Przy przyjęciu chłopiec był w stanie ogólnym dobrym, bez dolegliwości. W badaniu przedmiotowym nie stwierdzono istotnych odchyleń od normy. Zapis EKG był prawidłowy. W badaniach laboratoryjnych odnotowano dodatnie wykładniki uszkodzenia miokardium – stężenie troponiny I wynosiło 423 ng/l (przy normie do 19 ng/l), natomiast wyniki pozostałych badań, w tym parametry stanu zapalnego oraz stężenie N-końcowego fragmentu propeptydu natriuretycznego typu B (*N-terminal pro-brain natriuretic peptide*,

NT-proBNP), były prawidłowe. W badaniu ECHO stwierdzono fizjologiczną ilość płynu w worku osierdziowym, nie wielkie obniżenie kurczliwości lewej komory [frakcja wyrzutowa (*ejection fraction*, EF) wynosiła 53%]; wielkość jam serca, grubość ścian lewej komory i masa lewej komory były prawidłowe [późnorozkurczowy wymiar lewej komory serca (*left ventricular internal diastolic diameter*, LVIDd) 53 mm – Z-score 0,4; grubość przegrody międzykomorowej w rozkurczu (*interventricular septum in diastole*, IVSd) 0,75 cm – Z-score –0,47; grubość późnorozkurczowa tylnej ściany lewej komory (*left ventricular posterior wall in diastole*, LVPWd) 0,75 cm – Z-score –0,15; masa lewej komory (*left ventricular mass*, LVM) 145 g – Z-score –0,41]. Podejrzewając ZMS, wykonano CMR, w którym opisano cechy obrzęku mięśnia sercowego w sekwencjach T2-zależnych w segmentach podstawnych dolnym i dolno-bocznym, środkowym dolno-bocznym i koniuszkowym dolnym i bocznym. Obraz ten spełniał rezonansowe kryteria dla aktywnego ZMS. W leczeniu zastosowano reżim łóżkowy oraz enalapril. Pacjent był hospitalizowany w Klinice przez 15 dni. W czasie hospitalizacji obserwowano ewolucję zapisu EKG – w 2. dniu po przyjęciu do szpitala pojawiło się uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach V2–V5 do 3 mm, w odprowadzeniach II, III, aVF o 1 mm, a także dodatnio-ujemne załamki T w V5–V6. W kolejnych dniach zaobserwowano też odwrócenie załamków T w odprowadzeniach II, III i aVF. W EKG wykonanym przy wypisie zaobserwowano powrót odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych do linii izoelektrycznej, opisano odwrócone załamki T w odprowadzeniach kończynowych oraz ujemne załamki T w V5 i V6. W monitorowaniu przyłóżkowym oraz w badaniu Holter EKG nie rejestrowano arytmii. Po 10 dniach hospitalizacji stężenie troponin się znormalizowało, w badaniu ECHO wykonanym przed wypisem kurczliwość lewej komory oraz wielkość lewej komory oceniono jako prawidłowe (EF 67%, LVIDd 51 mm – Z-score +0,58). Zaplanowano kontrolne badania w Klinice (w tym CMR) po upływie 6 miesięcy, zalecono dalsze przyjmowanie enalaprilu oraz oszczędzający tryb życia do czasu kontroli. Po 4 miesiącach chłopiec ponownie został przyjęty do Kliniki w trybie ostrego dyżuru – kilka dni przed hospitalizacją wystąpiły objawy infekcji górnych dróg oddechowych z gorączką, w nocy w dniu przyjęcia pojawiły się silny ból w okolicy zamostkowej o charakterze kłująco-piekącym oraz drętwienie lewej dłoni. Przy przyjęciu do szpitala chłopiec był w stanie ogólnym dość dobrym, ale zgłaszał dolegliwości bólowe klatki piersiowej. W badaniu przedmiotowym stwierdzono cechy infekcji górnych dróg oddechowych oraz ciche tony serca, bez cech niewydolności serca. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono wyższe niż przy pierwszym epizodzie wykładniki uszkodzenia miokardium (stężenie troponiny I 3891,9 ng/l), a ponadto podwyższone parametry stanu zapalnego: leukocytoza $12,88 \times 10^3/\mu\text{l}$ z rozmazem neutrofilowym, stężenie białka C-reaktywnego (*C-reactive protein*, CRP) 7,7 mg/dl (przy normie do 1 mg/dl) oraz wysokie stężenie NT-proBNP (3542 pg/ml). W badaniu EKG opisano niespecyficzne

zaburzenia przewodzenia śródkomorowego w odprowadzeniach V1–V2 oraz uniesienie ST do 3 mm w odprowadzeniach II, III, V2–V5. W badaniu ECHO obrazowano kuliastą lewą komorę o kurczliwości upośledzonej w większym stopniu niż w czasie pierwszego epizodu (EF 48%); wielkość jam serca, grubość ścian oraz masa lewej komory mieściły się w granicy normy (LVIDd 56,2 mm – Z-score +0,93; IVSd 0,83 cm – Z-score 0; LVM 170 g – Z-score +0,34), opisano fizjologiczną ilość płynu w worku osierdziowym. W monitorowaniu przyłóżkowym oraz w badaniu Holter EKG rejestrowano arytmie – pojedyncze pobudzenia dodatkowe komorowe oraz kilka par. Do leczenia dołączono metoprolol. W CMR obrazowano cechy obrzęku mięśnia sercowego w segmentach podstawnym dolno-przegrodowym, dolnym i dolno-bocznym, środkowym dolno-bocznym i koniuszkowym dolnym i bocznym – rozległość obszaru mięśnia sercowego zajętego przez proces zapalny była więc nieco większa niż w poprzednim badaniu, w czasie pierwszego epizodu ZMS. Ponadto wielkość lewej komory została oceniona jako większa niż w pierwszym CMR [objętość końcoworozkurczowa (*end-diastolic volume*, EDV) 195 ml, co stanowi 95. percentyl dla wieku, wzrostu i masy ciała – wcześniej wynosiła 180 ml], a LVM – jako mniejsza niż przy pierwszym epizodzie (130 g vs 114 g, przy normie 109–186 g).

W badaniu wirusologicznym w surowicy krwi wykryto DNA ludzkiego wirusa *herpes* typu 7 (*human herpesvirus* 7, HHV7).

W czasie drugiego epizodu pacjent wymagał dłuższej hospitalizacji – został wypisany po 20 dniach. Stężenia troponin oraz NT-proBNP wróciły do normy po 11 dniach. W badaniu ECHO przy wypisie EF wynosiła 59% (była więc niższa niż przy pierwszym epizodzie), wielkość jam serca oraz grubość ścian były prawidłowe. Zapis EKG w czasie hospitalizacji nie ulegał istotnym zmianom, natomiast w EKG wykonanym kilka tygodni po wypisie ze szpitala nie opisano zaburzeń okresu repolaryzacji. Chłopiec pozostaje pod opieką kardiologiczną, przyjmuje enalapril i metoprolol. Obecnie nie zgłasza niepokojących dolegliwości, dobrze toleruje niewielki wysiłek fizyczny, na ewentualny powrót do pełnej aktywności fizycznej będzie musiał jednak poczekać do czasu kontrolnego badania CMR oraz próby wysiłkowej.

OMÓWIENIE

ZMS występuje u dzieci stosunkowo rzadko (1–2/10 000 dzieci rocznie). Jeszcze rzadszą sytuacją jest nawracające ZMS. Na podstawie wyszukiwania w bazie PubMed odnaleziono tylko kilka publikacji na temat tej jednostki chorobowej w ciągu ostatnich 10 lat, a większość opisów przypadków dotyczyła osób dorosłych. W piśmiennictwie można napotkać kilka opisów przypadków chorych dorosłych, u których pierwotnie podejrzewano ostry zespół wieńcowy – dopiero prawidłowy obraz naczyń wieńcowych w koronarografii z towarzyszącymi zaburzeniami kurczliwości (globalnej lub odcinkowej) skutkował poszerzeniem

diagnostyki o CMR i ustaleniem prawidłowego rozpoznania^(4–6). W jednej z tych publikacji u 29-letniego mężczyzny bez innych stwierdzonych chorób przewlekłych wystąpiły łącznie 3 epizody ZMS w odstępie 3 miesięcy. Różnicowanie było utrudnione przez współwystępowanie cech zapalenia osierdzia oraz brak uchwytanych przyczyn ZMS (mimo szerokiej diagnostyki w kierunku chorób autoimmunizacyjnych i infekcyjnych przy każdym epizodzie). Głównymi czynnikami etiologicznymi ostrego ZMS są wirusy (najczęściej identyfikuje się: enterowirusy, adenowirusy oraz parwovirus B19, a także herpeswirusy, m.in. wirus HHV6). Istnieją dwa podtypy wirusa HHV6: HHV6A, który może wywołać bezpośrednie uszkodzenie kardiomiocytów, oraz HHV6B, uszkadzający śródbłonek naczyń wieńcowych i powodujący ich dysfunkcję. Uważa się, że większość przypadków ZMS wywołanego przez wirus HHV6 ma ciężki przebieg, szczególnie u niemowląt – nawet 75% z nich umiera. Częściej też niż ZMS o innej etiologii prowadzi do kardiomiopatii rozstrzeniowej⁽⁷⁾.

Stwierdzony u opisywanego pacjenta wirus HHV7 uważany jest za rzadką przyczynę ZMS. Największą grupę takich pacjentów opisali badacze z Uniwersytetu Dumlupınar w Kütahya w Turcji – w grupie 8 dzieci z diagnozą ZMS (postawioną u dzieci z niedawno przebytą infekcją w wywiadzie, na podstawie wyników badania przedmiotowego i podmiotowego, podwyższonego stężenia enzymów sercowych, nieprawidłowego zapisu EKG oraz obrazu ECHO) u 4 metodą reakcji łańcuchowej polimerazy (*polymerase chain reaction*, PCR) wykryto DNA wirusa HHV7. Spośród tych pacjentów jeden był wpisany na listę oczekujących na przeszczepienie serca, z kolei drugi wymagał wszczepienia urządzenia wspomagającego czynność lewej komory – pozostali pacjenci wyzdrowieli całkowicie⁽⁸⁾.

Nawracające ZMS spotyka się natomiast w czasie infekcji paciorkowcowych. Chikly i wsp. opisali pacjenta, u którego wystąpiły 2 epizody ZMS, każdy z nich w trakcie paciorkowcowego zapalenia gardła⁽⁹⁾.

Na podstawie opisów przypadków nawracającego ZMS w literaturze można przypuszczać, że każdy kolejny epizod wiąże się z bardziej nasilonymi objawami oraz odchyleniami w badaniach dodatkowych i wolniejszym powrotem do zdrowia. Przykładem może być opisany przypadek kilkuletniej dziewczynki, która w odstępie 2 lat przeżyła 2 epizody piorunującego ZMS. Przy pierwszym epizodzie z powodu dekompensacji hemodynamicznej wymagała podłączenia na 82 godziny do pozaustrojowej oksygenacji membranowej (*extracorporeal membrane oxygenation*, ECMO). Badanie CMR wykonane po 2 tygodniach wykazało prawidłową funkcję i wielkość lewej komory. Przy drugim epizodzie terapia ECMO była prowadzona przez 373 godziny, wystąpiły cechy niewydolności wielonarządowej, a normalizacja kurczliwości lewej komory nastąpiła dopiero po kilku miesiącach⁽¹⁰⁾. Także u 14-letniego chłopca, którego przypadek opisali lekarze ze Szpitala Dziecięcego w Utah, drugi epizod ZMS wiązał się z bardziej nasilonymi odchyleniami w badaniach dodatkowych – przy pierwszym

Parametr	Pierwszy epizod	Drugi epizod
WBC maks. (norma: $4,0-10,0 \times 10^3/\mu\text{l}$)	$5,36 \times 10^3/\mu\text{l}$	$12,88 \times 10^3/\mu\text{l}$
CRP maks. (norma: do 1 mg/dl)	0,7 mg/dl	7,7 mg/dl
Troponina I maks. (norma: do 19 ng/l)	423,4 ng/l	3891,9 ng/l
Czas do normalizacji troponiny I	10 dni	11 dni
Zmiany w EKG przy przyjęciu	Prawidłowe	Niespecyficzne zaburzenia przewodzenia śródkomorowego w odprowadzeniach V1–V2 oraz uniesienie ST do 3 mm w odprowadzeniach II, III, V2–V5
Zmiany w EKG przy wypisie	Odwroćenie załamków T we wszystkich odprowadzeniach kończynowych, ujemne załamki T w V5–V6	Uniesienie ST do 3 mm w odprowadzeniach II, V1–V6
NT-proBNP maks. (norma: do 125 pg/ml)	143 pg/ml	3542 pg/ml
Długość hospitalizacji	15 dni	20 dni
EF przy przyjęciu	53%	48%
EF minimalna	53%	48%
EF przy wypisie	67%	59%
LVIDd przy przyjęciu (norma: do 60 mm)	53 mm	56,2 mm
LVIDd maks.	54 mm	54,6 mm
Zmiany w CMR	Cechy obrzęku mięśnia sercowego w segmentach podstawnym dolnym i dolno-bocznym, środkowym dolno-bocznym i koniuszkowym dolnym i bocznym EF 54% LVM 130 g (norma: 109–186) EDV 180 ml (norma: 126–208)	Cechy obrzęku mięśnia sercowego w segmentach podstawnym dolno-przegrodowym, dolnym i dolno-bocznym, środkowym dolno-bocznym i koniuszkowym dolnym i bocznym EF 54% LVM 114 g (norma: 109–186) EDV 195 ml (norma: 126–208) – 95. percentyl

CMR – cardiovascular magnetic resonance, rezonans magnetyczny serca; **CRP** – C-reactive protein, białko C-reaktywne; **EF** – ejection fraction, frakcja wyrzutowa; **EKG** – badanie elektrokardiograficzne; **LVIDd** – left ventricular internal diameter in diastole, późnorozkurczowy wymiar lewej komory serca; **LVM** – left ventricular mass, masa lewej komory; **NT-proBNP** – N-terminal pro-brain natriuretic peptide, stężenie N-końcowego fragmentu propeptydu natriuretycznego typu B; **WBC** – white blood cells, liczba białych krwinek.

Tab. 1. Wyniki badań dodatkowych podczas pierwszego i drugiego epizodu ZMS

epizodzie maksymalne zanotowane stężenie troponin wynosiło 17,62 ng/ml (przy normie do 0,04 ng/ml), a EF lewej komory 55% – do normalizacji wyników doszło po kilku dniach. Po 13 miesiącach nastąpił nawrót ZMS – wówczas maksymalne stężenie troponin wyniosło 28 ng/ml, a EF lewej komory spadła do 42% (podobnie jak przy pierwszym epizodzie szybko wzrosła do wartości prawidłowych)⁽¹¹⁾. Podobną obserwację można odnieść do pacjenta opisanego w niniejszej pracy, a porównanie obu epizodów pod względem nasilenia odchylen w badaniach dodatkowych zawiera tab. 1.

U około 25–30% pacjentów dysfunkcja mięśnia sercowego po przebytych ZMS będzie się utrzymywać, a nieraz wręcz pogarszać z progresją do kardiomiopatii rozstrzeniowej. Każdy kolejny epizod powoduje uszkodzenie kolejnych obszarów mięśnia sercowego, jak to przedstawili Chikly i wsp. u młodej kobiety, u której w odstępie 8 lat nastąpiły 3 epizody ZMS. Po pierwszych 2 epizodach, w czasie kilkumiesięcznego leczenia farmakologicznego, EF wracała do normy. Natomiast przy trzecim epizodzie EF obniżyła się do około 45% i mimo kilkuletniej obserwacji brak jest poprawy⁽⁹⁾. Można sądzić, że nawroty ZMS predysponują do utrwalenia niekorzystnej przebudowy mięśnia sercowego.

PODSUMOWANIE

Niniejsza praca przedstawia przypadek chłopca, u którego wystąpiły 2 epizody ZMS w odstępie 4 miesięcy. Jak wynika

z piśmiennictwa, nawrotowy charakter choroby jest u dzieci wyjątkowo rzadki. Obydwa epizody zostały potwierdzone badaniem CMR, które obecnie w większości ośrodków pediatrycznych stanowi metodę referencyjną rozpoznania ZMS. Klinicznie manifestowały się zespołami bólowymi w klatce piersiowej z uwolnieniem troponin i zaburzeniami repolarizacji w zapisie EKG. Przy drugim epizodzie wykryto DNA wirusa HHV7, który jest uważany za rzadki czynnik etiologiczny ZMS. Przebieg obu epizodów choroby był łagodny, poprzedzony cechami infekcji wirusowej z gorączką. Niemniej jednak okresowo stwierdzano zaburzenia czynności skurczowej lewej komory oraz komorowe zaburzenia rytmu. W leczeniu poza ograniczeniem aktywności ruchowej zastosowano ACEi oraz beta-bloker. U pacjenta zaobserwowano powrót czynności lewej komory do wartości prawidłowych, jednak będzie on wymagał dalszej obserwacji kardiologicznej ze względu na ryzyko progresji do kardiomiopatii rozstrzeniowej.

Konflikt interesów

Autorki nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo

1. Masarone D, Valente F, Rubino M et al.: Pediatric heart failure: a practical guide to diagnosis and management. *Pediatr Neonatol* 2017; 58: 303–312.
2. Huang X, Sun Y, Su G et al.: Intravenous immunoglobulin therapy for acute myocarditis in children and adults. *Int Heart J* 2019; 60: 359–365.
3. He B, Li X, Li D: Immunosuppressive treatment for myocarditis in the pediatric population: a meta-analysis. *Front Pediatr* 2019; 7: 430.
4. Xu B, Michael Jelinek V, Hare JL et al.: Recurrent myocarditis – an important mimic of ischaemic myocardial infarction. *Heart Lung Circ* 2013; 22: 517–522.
5. Alotaibi AM, Aljizeeri A, Al-mallah M et al.: Utility of cardiac magnetic resonance in recurrent myocarditis. *J Saudi Heart Assoc* 2017; 29: 214–218.
6. Peters AE, Loffler A, Kramer CM et al.: Recurrent myocarditis imitating ST segment elevation myocardial infarction. *J Med Cases* 2018; 9: 239–242.
7. Reddy S, Eliassen E, Krueger GR et al.: Human herpesvirus 6-induced inflammatory cardiomyopathy in immunocompetent children. *Ann Pediatr Cardiol* 2017; 10: 259–268.
8. Ozdemir R, Kucuk M, Dibeklioglu SE: Report of a myocarditis outbreak among pediatric patients: human herpesvirus 7 as a causative agent? *J Trop Pediatr* 2018; 64: 468–471.
9. Chikly A, Durst R, Lotan C et al.: Recurrent acute nonrheumatic streptococcal myocarditis mimicking STEMI in a young adult. *Case Rep Cardiol* 2014; 2014: 964038.
10. Vercsek G, Markelj G, Mlakar G et al.: [Recurrent fulminant myocarditis repeatedly treated with ECMO in a child]. *Klin Padiatr* 2019; 231: 80–86.
11. Floyd A, Lal A, Molina K et al.: When lightning strikes twice in pediatrics: case report and review of recurrent myocarditis. *Pediatrics* 2018; 141: e20164096.