

УДК 616.831-005.4-02:616.127-002.2-053.31
<https://doi.org/10.25587/2587-5590-2026-3-62-72>

Оригинальная научная статья

МИОКАРДИТ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ИШЕМИЯ: СИСТЕМНЫЙ АНАЛИЗ КАРДИОЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ВЗАИМОДЕЙСТВИЙ В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

И.И. Поликарпова

Ярославский государственный медицинский университет МЗ РФ,
г. Ярославль, Россия

Аннотация. Миокардит новорожденных остается одной из наиболее тяжелых патологий в структуре неонатальной кардиологии, характеризующейся высокой летальностью и риском жизнеугрожающих осложнений. Церебральные последствия, в частности ишемические поражения головного мозга, недооцениваются, хотя именно они могут определять отдаленный неврологический прогноз. Цель: представить системный анализ патогенеза церебральной ишемии у новорожденных с миокардитом с позиций теории функциональных систем П.К. Анохина, выделить клинико-инструментальные предикторы и обосновать необходимость мультидисциплинарного подхода. Материал и методы: проведен анализ современной литературы, представлен клинический случай из собственной практики. Результаты: в основе кардиоцеребральных нарушений лежит рассогласование функциональной системы, обеспечивающей адекватную перфузию головного мозга; развитие ишемии возможно даже при отсутствии критической гипотензии. Ключевыми предикторами церебральной ишемии являются снижение вариабельности сердечного ритма, повышение индекса резистентности в церебральных артериях, снижение регионарной сатурации кислорода и латентные метаболические нарушения. Заключение: миокардит новорожденных требует обязательного мониторинга церебрального статуса с использованием нейросонографии, церебральной оксиметрии и анализа вариабельности сердечного ритма. Интегративный подход — необходимое условие улучшения исходов.

Ключевые слова: миокардит новорожденных, церебральная ишемия, теория функциональных систем, П.К. Анохин, системогенез, кардиоцеребральный синдром, вариабельность сердечного ритма, мультикистозная энцефаломалиция

Финансирование. Исследование выполнено без привлечения стороннего финансирования.

Для цитирования: Поликарпова И.И. Миокардит у новорожденных и церебральная ишемия: системный анализ кардиоцеребральных взаимодействий в неонатальном периоде. *Вестник Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова. Серия «Медицинские науки.* 2026;(3):62-72. DOI: <https://doi.org/10.25587/2587-5590-2026-3-62-72>

Original article

MYOCARDITIS IN NEWBORNS AND CEREBRAL ISCHEMIA: A SYSTEMIC ANALYSIS OF CARDIOCEREBRAL INTERACTIONS IN THE NEONATAL PERIOD

Irina I. Polikarpova

Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russia

Abstract. Characterized by high mortality and the risk of life-threatening complications, newborn myocarditis remains one of the most severe pathologies in the structure of neonatal cardiology. Cerebral consequences, particularly ischemic brain injuries, are often underestimated, although they may determine the long-term neurological prognosis. *Aim.* To present a systemic analysis of the pathogenesis of cerebral ischemia in newborns with myocarditis from the perspective of P.K. Anokhin's theory of functional systems, to identify clinical and instrumental predictors, and to substantiate the need for a multidisciplinary approach. *Material and methods.*

A literature review was conducted, and a clinical case from the author's practice is presented. *Results.* Cardiocerebral disturbances are based on a mismatch in the functional system that ensures adequate brain perfusion; ischemia can develop even without critical hypotension. Key predictors include reduced heart rate variability, increased resistance index in cerebral arteries, decreased regional oxygen saturation, and latent metabolic disturbances. *Conclusion.* Newborn myocarditis requires mandatory monitoring of cerebral status using neurosonography, cerebral oximetry, and heart rate variability analysis. An integrative approach is essential for improving outcomes.

Keywords: newborn myocarditis, cerebral ischemia, theory of functional systems, P.K. Anokhin, systemogenesis, cardiocerebral syndrome, heart rate variability, multicystic encephalomalacia

Funding. The study received no external funding.

For citation: Polykarpova I.I. Myocarditis in Newborns and Cerebral Ischemia: A Systematic Analysis of Cardiocerebral Interactions in the Neonatal Period. *Vestnik of the North-Eastern Federal University. Medical Sciences.* 2026;(3):62-72. DOI: <https://doi.org/10.25587/2587-5590-2026-3-62-72>

Введение

Миокардит новорожденных – воспалительное поражение сердечной мышцы инфекционной, аутоиммунной или токсической этиологии, характеризующееся тяжелым течением и высокой летальностью. Наиболее частые этиологические факторы – энтеровирусы (особенно Коксаки В), парвовирус В19, вирус простого герпеса, цитомегаловирус, а также бактериальные возбудители при генерализованных инфекциях [1]. Частота составляет приблизительно 1:80000 новорожденных, однако истинная распространенность может быть выше вследствие сложности диагностики [2].

Клиническая картина варьирует от малосимптомных форм до молниеносного течения с развитием кардиогенного шока, жизнеугрожающих аритмий и острой сердечной недостаточности. Патогенез повреждения миокарда связан как с прямым цитопатическим действием вирусов, так и с опосредованным воздействием провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8), что на фоне анатомо-физиологических особенностей миокарда новорожденных приводит к быстрому дезадаптивному ремоделированию и декомпенсации [1, 2].

Современные неонатология и детская кардиология сосредоточены на ранней диагностике миокардита, поддержании гемодинамики, лечении сердечной недостаточности и аритмий [1]. Достигнуты определенные успехи в выживании таких пациентов. Однако у значительной части детей, перенесших миокардит в неонатальном периоде, в отдаленном анамнезе выявляются неврологические нарушения – задержка психомоторного развития, когнитивные дефициты, судорожные синдромы [3]. Нейровизуализационные исследования обнаруживают ишемические очаги, атрофические изменения, лейкомаляцию [4, 5]. Таким образом, при стабилизации кардиального статуса мозг ребенка может уже иметь необратимые повреждения.

Цель настоящей работы – представить системный анализ патогенеза церебральной ишемии у новорожденных с миокардитом с позиций теории функциональных систем П.К. Анохина, определить клинично-инструментальные предикторы и предложить практический алгоритм нейромониторинга и нейропротекции.

Согласно учению П.К. Анохина, функциональная система – это динамическая саморегулирующаяся организация, компоненты которой содействуют получению полезного приспособительного результата [6]. Системообразующим фактором выступает именно результат, а не стимул; он определяет состав и характер взаимодействия структур [6, 7]. Кардиocereбральное взаимодействие может быть рассмотрено как специализированная функциональная система, полезным результатом которой является адекватная перфузия головного мозга, обеспечивающая его метаболические потребности. Архитектоника этой системы включает афферентный синтез (интеграцию сигналов о кровотоке, уровне кислорода, глюкозы и системном давлении), принятие решения, формирование акцептора результата действия с целевыми параметрами оксигенации, эфферентную регуляцию сердечного выброса и сосудистого тонуса через вегетатив-

ную нервную систему, а также обратную афферентацию для сличения достигнутых показателей с запланированными [6, 7].

Особое значение для понимания уязвимости новорожденных имеет концепция системогенеза – избирательного и гетерохронного созревания функциональных систем в онтогенезе [6, 8]. К моменту рождения созревают лишь системы, необходимые для выживания, при этом действует принцип минимального обеспечения: система начинает функционировать задолго до полного созревания всех её звеньев, обеспечивая лишь минимально необходимый приспособительный результат [8]. Для новорожденного характерно функционирование кардиоцеребральной системы в этом режиме с узким диапазоном компенсаторных возможностей, что делает её крайне уязвимой при любых патологических воздействиях [8, 9].

При развитии миокардита происходит дезинтеграция функциональной системы церебральной перфузии. С позиций теории функциональных систем, патогенез церебральной ишемии может быть представлен следующим образом:

1. Нарушение афферентного синтеза. Воспаление миокарда генерирует мощный патологический афферентный поток, который вступает в конфликт с сигналами от баро- и хеморецепторов. Незрелые нервные центры новорожденного не способны эффективно интегрировать столь противоречивую информацию. Клинически это проявляется снижением вариабельности сердечного ритма (ВСР), которая отражает способность автономной нервной системы адекватно реагировать на изменения гемодинамики [3, 10].

2. Рассогласование в системе «акцептор – обратная связь». Реальный церебральный кровоток падает ниже потребного уровня. Обратная афферентация сигнализирует о гипоперфузии. Центры усиливают эфферентные команды, но истощенный миокард и спазмированные сосуды не могут адекватно ответить. Длительное несоответствие приводит к истощению регуляторных центров и дезадаптации церебральной ауторегуляции [3, 10]. Инструментальным маркером срыва ауторегуляции служит появление положительной корреляции между средним артериальным давлением (МАР) и регионарной церебральной сатурацией кислорода ($crSO_2$) – в норме эта корреляция отсутствует или отрицательная, так как мозговой кровоток остается стабильным при колебаниях МАР [11].

3. Неэффективность эфферентного действия. Воспаленный миокард даже при интенсивной инотропной стимуляции не способен обеспечить адекватный сердечный выброс. При этом чрезмерная инотропная стимуляция (высокие дозы добутина) может усугубить церебральную ишемию за счет увеличения потребления кислорода миокардом и вазоконстрикции [1, 11]. Повышение индекса резистентности (RI) в церебральных артериях более 0,80 и снижение конечной диастолической скорости кровотока являются маркерами неэффективной компенсации на уровне микроциркуляции – патологического вазоспазма, возникающего при истощении ауторегуляторных резервов [4].

Таким образом, ключевая патофизиологическая триада при неонатальном миокардите включает: снижение ВСР (истощение регуляторных центров), повышение RI (церебральный вазоспазм) и положительную корреляцию МАР– $crSO_2$ (дезадаптация ауторегуляции). Достижение церебральной ишемии в этой модели не сводится к простой артериальной гипотензии, а представляет собой системную дезинтеграцию.

Клинический случай

Анамнез и дебют заболевания

Пациент мужского пола родился на сроке 38 недель гестации с массой тела 3200 г. Оценка по шкале Апгар – 8/9 баллов. Ранний неонатальный период без особенностей, выписан на четвертые сутки. На 12-ые сутки жизни появились вялость, отказ от груди, субфебрильная температура. На четырнадцатый день – резкое ухудшение: выраженная бледность с мраморностью кожных покровов, тахипноэ до 70/мин, тахикардия до 200/мин, гепатомегалия (+4 см). Ребенок экстренно госпитализирован в отделение реанимации новорожденных.

Ввиду подозрения на поздний неонатальный сепсис после забора посевов крови и ликвора была эмпирически начата антибактериальная терапия (ампициллин+цефотаксим). В дальнейшем при получении положительного ПЦР-теста на энтеровирус и отрицательных бактериальных посевах, антибиотики были отменены.

Лабораторные данные при поступлении: тропонин I – 3,8 нг/мл (норма<0,04), NT-proBNP – 28 400 пг/мл (норма<1250), креатинфосфокиназа МВ – 85 Ед/л (норма<25), С-реактивный белок – 45 мг/л. ПЦР крови выявила РНК энтеровируса. Коагулограмма: D-димер – 2,8 мкг/мл (норма<0,5), тромбоциты – 98×10^9 /л (норма 150–400), фибриноген – 1,9 г/л (норма 2,0–4,0) – картина острого ДВС-синдрома с микротромботическим компонентом.

Эхокардиография: дилатация левого желудочка (КДР 22 мм, $z=+2,1$), ФВ по Симпсону – 38 %, GLS–12 % (норма<–18 %), митральная регургитация 2 ст., малый перикардиальный выпот (3–4 мм), TAPSE – 12 мм (норма>15 мм).

Динамика ключевых гемодинамических (MAP, лактат, ScvO₂) и церебральных (crSO₂, RI в ПМА, SDNN, корреляция MAP–crSO₂) параметров в остром периоде представлена в таблице 1.

Таблица 1

Динамика ключевых параметров в остром периоде

Table 1

Dynamics of key parameters in the acute period

Время	MAP, мм рт. ст.	Лактат, ммоль/л	ScvO ₂ , %	crSO ₂ , %	RI в ПМА	SDNN, мс	Корреляция MAP–crSO ₂ (r, p)
Поступление (день 0)	45	3,2	58	62/60	0,72	14	–0,08; 0,42
День 1	40	3,8	55	48/47	0,85	6	–
День 2 (утро)	38	4,1	52	45/44	0,85	4	0,67; <0,001
День 2 (вечер)	44	3,9	53	43/42	–	4	–
День 3	46	3,5	56	41/38	–	5	0,12; 0,31
День 4–5	52	1,9	65	55/54	–	–	–

Примечание: ПМА – передняя мозговая артерия; статистически значимая положительная корреляция MAP–crSO₂ ($r=0,67$; $p<0,001$) свидетельствует о дезадаптации ауторегуляции. Динамика терапии и респираторной поддержки

В день поступления (день 0) была начата инотропная поддержка добутамином в дозе 5 мкг/кг/мин на фоне терапии назальным СРАР. Одновременно для коррекции острого ДВС-синдрома проведена инфузия свежемороженой плазмы в дозе 10 мл/кг. Ввиду отсутствия стабилизации гемодинамики на первые сутки доза добутамина была увеличена до 8 мкг/кг/мин, однако к утру вторых суток сохранялась тенденция к нарастающей артериальной гипотензии, что потребовало дальнейшего повышения дозы добутамина до 10 мкг/кг/мин и перевода пациента на инвазивную искусственную вентиляцию лёгких.

К вечеру вторых суток на фоне высокодозной инотропной терапии зарегистрированы желудочковая экстрасистолия частотой 8–10 сокращений в минуту и два эпизода неустойчивой желудочковой тахикардии, что расценено как аритмогенный эффект добутамина. В связи с этим доза добутамина была редуцирована до 7,5 мкг/кг/мин, а для оптимизации системной и церебральной перфузии, снижения постнагрузки и улучшения сердечного выброса на фоне восполненного объёма циркулирующей крови и стабильного среднего артериального давления на уровне не менее 45 мм рт. ст. добавлен милринон в дозе 0,25 мкг/кг/мин без болюсного введения в комбинации с норадреналином 0,05 мкг/кг/мин. Кроме того, выполнено повторное введение свежемороженой плазмы в дозе 10 мл/кг для продолжения коррекции коагулопатии.

На третьи сутки доза милринона была увеличена до 0,4 мкг/кг/мин, при этом добутамин снижен до 5 мкг/кг/мин, а норадреналин отменён в связи с устойчивой стабилизацией артериального давления. К четвёртым–пятым суткам инотропная поддержка была полностью отменена, и пациент переведён с инвазивной искусственной вентиляции лёгких на назальный СРАР.

Нейромониторинг и нейровизуализация. При нейросонографии и доплерографии при поступлении патологических изменений не выявлено (RI в ПМА – 0,72). На вторые сутки зарегистрировано повышение RI до 0,85 и снижение конечной диастолической скорости до 4 см/с (норма 7–12 см/с) – признаки церебрального вазоспазма. К третьим суткам появились очаги повышенной эхогенности в перивентрикулярной области билатерально, к пятым суткам – начало формирования мелких кист диаметром 1–2 мм.

При церебральной оксиметрии (INVOS 5100) исходный уровень crSO_2 составлял 62 %/60 %. Снижение crSO_2 на 20 % от исходного уровня зарегистрировано на 24–48-м часу, абсолютное значение <45 % сохранялось более 12 часов (48–60-й час). Минимальные значения достигнуты на 72-м часу – 41 % слева и 38 % справа, с восстановлением до 55/54 % к 120-му часу.

Ретроспективный анализ корреляции между MAP и crSO_2 (коэффициент Пирсона, 5-минутные интервалы, 12–72 час): в первые 24 часа корреляция близка к нулю ($r=-0,08$; $p=0,42$) – сохранная ауторегуляция; на интервале 24–48 часов – устойчиво положительная ($r=0,67$; $p<0,001$) – дезадаптация ауторегуляции, мозговой кровоток пассивно зависит от системного давления [11]; после 60 часов корреляция снизилась до незначимой ($r=0,12$; $p=0,31$).

Показатель SDNN снизился с 14 мс при поступлении до 4 мс на вторые сутки, что расценено как маркер истощения вегетативной регуляции [3, 10].

В неврологическом статусе – угнетение сознания, мышечная гипотония, затем сопор, мышечная дистония, асимметрия рефлексов. На амплитудно-интегрированной ЭЭГ – субклинические судорожные разряды, начат фенобарбитал.

Исход и катамнез. Ребенок выписан на 28-е сутки. ФВ ЛЖ составила 45 %. В неврологическом статусе – синдром мышечной дистонии и задержка редукции рефлексов орального автоматизма. МРТ головного мозга через 2 месяца выявила множественные мелкие (1–4 мм) кистозные полости перивентрикулярно и субкортикально, преимущественно в парietальных и затылочных долях; на SWI-последовательностях – единичные очаги микрогемосидерина. Заключение: мультикистозная энцефаломалация в исходе тяжёлого сочетанного поражения ЦНС.

Таким образом, несмотря на отсутствие эпизодов критической артериальной гипотензии (минимальное MAP 38 мм рт.ст.), у пациента сформировались обширные кистозные изменения. Анализ возможных патогенетических механизмов представлен в разделе «Обсуждение».

Предикторы церебральной ишемии и алгоритм нейромониторинга. На основании анализа литературы [3, 4, 5, 9, 10, 11, 12, 13, 14] и представленного клинического наблюдения все предикторы ишемического повреждения головного мозга при неонатальном миокардите систематизированы в три группы: функциональные, лабораторные и клинические. Пороговые значения и терапевтические триггеры сведены в таблицу 2. Выявление двух и более критериев из разных групп служит основанием для перехода к активной нейропротективной стратегии.

Таблица 2

Предикторы церебральной ишемии и триггеры активации нейропротекции у новорожденных с миокардитом

Table 2

Predictors of cerebral ischemia and triggers for neuroprotection activation in newborns with myocarditis

Группа предикторов	Маркер	Критическое значение (триггер)	Патофизиологическое значение
Функциональные	Вариабельность сердечного ритма (SDNN)	< 10 мс	Истощение вегетативной регуляции и нарушение механизмов адаптации [3, 10]
	Индекс резистентности (RI) в передней мозговой артерии / конечная диастолическая скорость кровотока	RI > 0,80 или скорость < 5 см/с	Патологический церебральный вазоспазм и снижение перфузионного резерва [4]
	Регионарная церебральная сатурация кислорода (crSO ₂)	Стойкое снижение > 20 % от исходного уровня или абсолютное значение < 45 %	Прямой маркер неадекватной церебральной перфузии и оксигенации [11, 12]
	Корреляция между средним артериальным давлением и crSO ₂ (MAP–crSO ₂)	r > 0,5	Срыв церебральной ауторегуляции и пассивная зависимость мозгового кровотока от системного давления [11]
Лабораторные	Лактат (при SpO ₂ > 90 %)	> 4,0 ммоль/л	Признак тканевой гипоперфузии и анаэробного метаболизма
	Центральная венозная сатурация кислорода (ScvO ₂)	< 55 %	Недостаточная доставка кислорода к тканям
	Кардиоспецифические маркеры (тропонин I, NT-proBNP)	Тропонин I > 3 нг/мл и NT-proBNP > 35 000 пг/мл	Отражают тяжесть повреждения миокарда и риск гемодинамической декомпенсации [1]
	Коагуляционный профиль (признаки ДВС-синдрома)	D-димер > 1,5 мкг/мл + тромбоциты < 100×10 ⁹ /л + фибриноген < 2,0 г/л	Микротромбозы сосудов микроциркуляции и риск геморрагической трансформации ишемических очагов [13]
Клинические	Желудочковые аритмии	Появление на ЭКГ или мониторе	Электрическая нестабильность миокарда на фоне воспаления и сердечной недостаточности [15]
	Рефрактерная гипотензия	Нестабильность артериального давления, не корригируемая стандартной терапией	Маркер низкого сердечного выброса и высокого риска гипоперфузии мозга
	Угнетение ЦНС / судорожный синдром	Сопор, мышечная дистония, судорожные разряды по данным аЭЭГ	Интегральный клинический показатель церебрального повреждения [5]

Алгоритм нейромониторинга и нейропротекции

Предлагаемый алгоритм включает четыре последовательных этапа. Первый этап (Инициация). В первые 12–24 часа от момента диагностики миокардита инициировать расширенный нейромониторинг: непрерывный мониторинг crSO_2 , базовую нейросонографию с доплерографией (оценка RI), запись ЭКГ для анализа ВСП (SDNN, RMSSD), определение лактата и ScvO_2 .

Второй этап (Идентификация). Оценка наличия двух и более триггеров из таблицы 2. При их выявлении констатируется высокий риск необратимого церебрального повреждения.

Третий этап (Активация нейропротекции). Мероприятия включают три направления:

1. Коррекция гемодинамики. При $\text{RI} > 0,80$ и/или положительной корреляции $\text{MAP} - \text{crSO}_2$ на фоне стабильного восполненного ОЦК (ЦВД $> 6 - 8$ мм рт.ст.) рекомендуется добавление милринона (0,25–0,5 мкг/кг/мин) в комбинации с норадреналином (0,05–0,1 мкг/кг/мин) вместо эскалации дозы добутамина выше 10 мкг/кг/мин, что признано нецелесообразным при рефрактерной гипоперфузии [1, 13] (как в представленном клиническом случае).

2. Углубленный нейромониторинг. Проведение амплитудно-интегрированной ЭЭГ, контроль RI с интервалом 6–12 часов (целевой уровень $< 0,80$), повторное определение лактата и ScvO_2 каждые 6 часов.

3. Гемостатическая поддержка. При лабораторном подтверждении ДВС-синдрома — инфузия свежезамороженной плазмы (10–15 мл/кг). При уровне тромбоцитов $< 50 \times 10^9/\text{л}$ показана их трансфузия. Антикоагулянтная терапия противопоказана при тромбоцитопении $< 100 \times 10^9/\text{л}$ и наличии признаков геморрагической трансформации очагов; назначение возможно только после консультации гематолога.

Четвертый этап (Оценка эффективности). Критерии успешности: $\text{crSO}_2 > 50\%$ (или не ниже 80 % от исходного), $\text{RI} < 0,80$, $\text{SDNN} > 10$ мс, лактат $< 4,0$ ммоль/л. При устойчивом сохранении этих параметров в течение 24–48 часов интенсивность мониторинга может быть снижена. При недостижении целей или рецидиве снижения показателей требуется повторный пересмотр стратегии.

Обсуждение

Диагноз вероятного энтеровирусного миокардита был установлен на основании совокупности клинико-инструментальных данных: характерного дебюта с лихорадкой, тахикардией и признаками сердечной недостаточности, лабораторного подтверждения энтеровирусной инфекции (ПЦР крови), значительного повышения кардиоспецифических маркеров (тропонин I, NT-proBNP) и эхокардиографических признаков дисфункции миокарда (снижение ФВ и GLS) при отсутствии альтернативных причин. Эндомиокардиальная биопсия не проводилась ввиду высокого риска у новорожденного в критическом состоянии.

Представленный клинический случай иллюстрирует ключевой тезис настоящей работы: церебральная ишемия при миокардите новорожденных не сводится к простой артериальной гипотензии, а является следствием дезинтеграции функциональной системы, обеспечивающей адекватную перфузию мозга. В наблюдаемом случае тяжёлое кистозное повреждение развилось при уровне MAP 40–46 мм рт.ст., который не считается критическим для доношенного новорожденного [9, 14]. Это несоответствие подчёркивает необходимость перехода от изолированной оценки системной гемодинамики к системному анализу кардиоцеребральных взаимодействий.

Инструментальные данные зафиксировали ключевые признаки дезинтеграции этой системы (описанные в разделе 1): резкое падение SDNN (с 14 до 4 мс) как маркер истощения вегетативной регуляции, повышение RI до 0,85 как отражение патологического церебрального вазоспазма и появление положительной корреляции $\text{MAP} - \text{crSO}_2$ ($r = 0,67$), свидетельствующее о дезадаптации ауторегуляции.

Однако формирование мультикистозной энцефаломалиции в данном случае имеет полиэтиологическую природу и не может быть интерпретировано как изолированный исход системной

гиперперфузии. На основании совокупности данных структурные изменения головного мозга с высокой вероятностью обусловлены сочетанием нескольких патологических механизмов, действовавших одновременно или последовательно [5, 13, 16]:

1. Гемодинамический – глобальная или региональная гиперперфузия в пограничных зонах кровоснабжения на фоне снижения сердечного выброса, тахикардии и церебрального вазоспазма. В пользу этого – эпизоды стойкого снижения crSO_2 $<45\%$ и повышения $\text{RI} >0,80$.

2. Воспалительный/нейротропный – прямое цитопатическое действие энтеровируса на нейроны и эндотелий с возможным развитием вирусного менингоэнцефалита, что доказано в работах S. Bissel и соавт. (2014), выявивших РНК вируса Коксаки В4 и вирусные антигены в ткани головного мозга новорожденных [16].

3. Тромботический – микротромбозы сосудов микроциркуляторного русла головного мозга на фоне острого ДВС-синдрома (D-димер 2,8 мкг/мл, тромбоциты $98 \times 10^9/\text{л}$, фибриноген 1,9 г/л), которые могут приводить к множественным мелким очаговым инфарктам, не зависящим напрямую от уровня системного АД [13].

4. Геморрагический – геморрагическая трансформация ишемических и тромботических очагов, на что указывают очаги микрогемосидерина на SWI-последовательностях МРТ.

Наиболее вероятной представляется модель «второго удара» (two-hit hypothesis), при которой исходная гиперперфузия и церебральный вазоспазм создали зоны сниженного перфузионного резерва, а присоединившиеся микротромбозы, микрокровоизлияния и, вероятно, прямое вирусное воспаление привели к необратимой кистозной трансформации.

Критические ограничения интерпретации. Отсутствие ликворологического исследования (ПЦР ликвора на энтеровирусы и вирусы герпес-группы, цитоз, белок) не позволяет полностью исключить прямое вирусное поражение ЦНС как самостоятельную причину кистозной дегенерации или фактор, потенцирующий ишемическое повреждение. Также невозможно точно дифференцировать вклад каждого из перечисленных механизмов. Таким образом, представленное наблюдение не доказывает, а иллюстрирует сложное переплетение гемодинамических, коагуляционных, воспалительных и инфекционных факторов, требующих мультидисциплинарного подхода.

Ключевой вывод из данного случая: даже при отсутствии критической гипотензии у новорожденного с миокардитом необходим активный поиск и коррекция всех потенциально управляемых компонентов церебрального повреждения – вазоспазма (контроль RI), ДВС-синдрома (коррекция коагулопатии), гипервоспаления и возможного нейротропизма (ликвородиагностика, противовирусная терапия). Только такой интегративный подход может улучшить не только выживаемость, но и неврологический прогноз.

Предложенный алгоритм нейромониторинга требует дальнейшей валидации в проспективных исследованиях. Важным условием является ограничение высоких доз добутамина и добавление милринона только на фоне стабильного АД и восполненного ОЦК. В представленном случае милринон рассматривался как средство оптимизации системной и церебральной перфузии, а не как специфическая терапия церебрального вазоспазма; его применение было направлено на улучшение сердечного выброса и снижение постнагрузки на фоне рефрактерной низкой фракции выброса. Вопрос о прямых церебровасодилатирующих эффектах милринона у новорожденных требует отдельных исследований и остаётся открытым.

Выводы

Миокардит новорожденных представляет собой тяжёлую патологию, при которой церебральные осложнения являются высоковероятным исходом, обусловленным дезинтеграцией кардиocereбральной функциональной системы. Применение теории функциональных систем П.К. Анохина и концепции системогенеза позволяет преодолеть узкоорганный подход и объяснить развитие ишемии головного мозга комплексным рассогласованием регуляторных, метаболических и коагуляционных звеньев, включая патологический вазоспазм и вегетативную дисрегуляцию.

Клиническая значимость предложенного подхода заключается в необходимости смещения диагностического фокуса с изолированной оценки артериального давления на интегративный мониторинг церебральной перфузии. Продемонстрировано, что структурные изменения мозга могут формироваться даже при отсутствии критической гипотензии, что требует пересмотра традиционных критериев гемодинамической стабильности у данной категории пациентов.

Обоснована целесообразность мультимодального нейромониторинга, включающего оценку вариабельности сердечного ритма, церебральной оксиметрии и доплерографических параметров мозгового кровотока с самого раннего этапа заболевания. Это позволяет своевременно идентифицировать пациентов с высоким риском неблагоприятного неврологического исхода и служит основой для персонализированной коррекции терапевтической стратегии.

Таким образом, лечение миокардита у новорожденных не должно ограничиваться поддержанием сердечного выброса и купированием аритмий. Интегративный, мультидисциплинарный подход, объединяющий усилия неонатологов, кардиологов и неврологов с обязательной оценкой церебрального статуса, является необходимым условием для улучшения не только выживаемости, но и долгосрочного психоневрологического прогноза у детей, перенесших это заболевание в неонатальном периоде.

Литература

1. Chuang Y.Y., Huang Y.C. Enteroviral infection in neonates // *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*. 2019. Vol. 52, No. 6. P. 851–857. DOI: 10.1016/j.jmii.2019.08.018.
2. Батян Г.М., Ткаченко А.К. Заболевания сердца у детей раннего возраста: учебно-методическое пособие. Минск: БГМУ, 2022. 48 с.
3. Donnellan E.L., Govindan R.B., Ngwa J., Andescavage N., Limperopoulos C., du Plessis A.J. Heart rate variability is associated with self-regulation and stress neurobehavior in preterm infants // *Early Human Development*. 2025. Vol. 211. 106406. DOI: 10.1016/j.earlhumdev.2025.106406.
4. Steger C., Boegeholz A., Latal B., Feldmann M., Kottke R., Hagmann C., Restin T., Tuura O’Gorman R., Jakab A., Reiner M., Knirsch W. Placental histology, perioperative brain development, and neurodevelopmental outcome at 1 year of age in patients undergoing neonatal cardiac surgery—is there an association? // *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2025. Vol. 12. 1556289. DOI: 10.3389/fcvm.2025.1556289.
5. Morriss F.H. Jr., Lindower J.B., Bartlett H.L., et al. Neonatal Enterovirus Infection: Case Series of Clinical Sepsis and Positive Cerebrospinal Fluid Polymerase Chain Reaction Test with Myocarditis and Cerebral White Matter Injury Complications // *AJP Reports*. 2016. Vol. 6, No. 3. P. e344–e351.
6. Анохин П.К. Очерки по физиологии функциональных систем. М.: Медицина, 1975. 447 с.
7. Судаков К.В. Системогенез / Под ред. К.В. Судакова. М.: Медицина, 1980. 278 с.
8. Анохин П.К. Системогенез как общая закономерность эволюционного процесса // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 1948. Т. 26, № 8. С. 81–99.
9. Volpe J.J. *Neurology of the Newborn*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier, 2018. 1250 p.
10. Smolkova M., Sunwoo J., Kim S.H., Hannon K., Chami H., Cherkerzian S., El-Dib M. Reduced heart rate variability predicts severe intraventricular haemorrhage in extremely preterm infants // *Pediatric Research*. 2025. DOI: 10.1038/s41390-025-04632-7.
11. Lynch J.M., Winters M.E., Xiao R., et al. Preoperative cerebral hemodynamics from birth to surgery in neonates with critical congenital heart disease // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2018. Vol. 156, No. 4. P. 1657–1664.
12. How to Administer Near-Infrared Spectroscopy in Critically ill Neonates, Infants, and Children // *Journal of Visualized Experiments (JoVE)*. 2020. (61533). DOI: 10.3791/61533.
13. Abzug M.J. Prognosis for neonates with enterovirus hepatitis and coagulopathy // *Pediatric Infectious Disease Journal*. 2001. Vol. 20, No. 8. P. 758–763.
14. Mintzer J.P., Moore J.E. Regional tissue oxygen saturation in neonates: a systematic review and meta-analysis // *Neonatology*. 2021. Vol. 118, No. 2. P. 123–134.

15. Ling N., Li C.L., Wang Z.Z., Zhang H.N., Xu H., An X.I. Heart rate variability in children with myocarditis presenting with ventricular arrhythmias // *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 2018. Vol. 22, No. 4. P. 1102–1105.

16. Bissel S.J., Winkler C.C., DelTondo J., et al. Coxsackievirus B4 myocarditis and meningoencephalitis in newborn twins // *Neuropathology*. 2014. Vol. 34, No. 5. P. 429–437.

References

1. Chuang Y.Y., Huang Y.C. Enteroviral infection in neonates. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*. 2019;52(6):851–857. DOI: 10.1016/j.jmii.2019.08.018.

2. Batyan G.M., Tkachenko A.K. Heart diseases in young children: a teaching manual. Minsk: BSMU; 2022:48 (in Russian).

3. Donnellan E.L., Govindan R.B., Ngwa J., Andescavage N., Limperopoulos C., du Plessis A.J. Heart rate variability is associated with self-regulation and stress neurobehavior in preterm infants. *Early Human Development*. 2025;211:106406. DOI: 10.1016/j.earlhumdev.2025.106406.

4. Steger C., Boegeholz A., Latal B., Feldmann M., Kottke R., Hagmann C., Restin T., Tuura O’Gorman R., Jakab A., Reiner M., Knirsch W. Placental histology, perioperative brain development, and neurodevelopmental outcome at 1 year of age in patients undergoing neonatal cardiac surgery—is there an association? *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2025;12:1556289. DOI: 10.3389/fcvm.2025.1556289.

5. Morriss F.H. Jr., Lindower J.B., Bartlett H.L., et al. Neonatal Enterovirus Infection: Case Series of Clinical Sepsis and Positive Cerebrospinal Fluid Polymerase Chain Reaction Test with Myocarditis and Cerebral White Matter Injury Complications. *AJP Reports*. 2016;6(3):e344–e351.

6. Anokhin P.K. Essays on the physiology of functional systems. Moscow: Meditsina; 1975:447 (in Russian).

7. Sudakov K.V. Systemogenesis. Moscow: Meditsina; 1980:278 (in Russian).

8. Anokhin P.K. Systemogenesis as a general regularity of the evolutionary process. *Bulletin of experimental biology and medicine*. 1948;26(8):81–99 (in Russian).

9. Volpe J.J. *Neurology of the Newborn*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. 1250 p.

10. Smolkova M., Sunwoo J., Kim S.H., Hannon K., Chami H., Cherkerzian S., El-Dib M. Reduced heart rate variability predicts severe intraventricular haemorrhage in extremely preterm infants. *Pediatric Research*. 2025. DOI: 10.1038/s41390-025-04632-7.

11. Lynch J.M., Winters M.E., Xiao R., et al. Preoperative cerebral hemodynamics from birth to surgery in neonates with critical congenital heart disease. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2018;156(4):1657–1664.

12. How to Administer Near-Infrared Spectroscopy in Critically ill Neonates, Infants, and Children. *Journal of Visualized Experiments (JoVE)*. 2020;(61533). DOI: 10.3791/61533.

13. Abzug M.J. Prognosis for neonates with enterovirus hepatitis and coagulopathy. *Pediatric Infectious Disease Journal*. 2001;20(8):758–763.

14. Mintzer J.P., Moore J.E. Regional tissue oxygen saturation in neonates: a systematic review and meta-analysis. *Neonatology*. 2021;118(2):123–134.

15. Ling N., Li C.L., Wang Z.Z., Zhang H.N., Xu H., An X.I. Heart rate variability in children with myocarditis presenting with ventricular arrhythmias. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 2018;22(4):1102–1105.

16. Bissel S.J., Winkler C.C., DelTondo J., et al. Coxsackievirus B4 myocarditis and meningoencephalitis in newborn twins. *Neuropathology*. 2014;34(5):429–437.

Об авторе

ПОЛИКАРПОВА Ирина Ивановна, кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры педиатрии 1 института педиатрии и репродуктивного здоровья, ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет МЗ РФ». Адрес: Россия, 150000, г. Ярославль, ул. Революционная, д.5. ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-4855-9092>; eLibrary SPIN: 7751-4240; e-mail: neonat.yagma@mail.ru

POLYKARPOVA, Irina Ivanovna, Cand. Sci. (Medicine), Docent, Associate Professor, Department of Pediatrics 1, Institute of Pediatrics and Reproductive Health, Yaroslavl State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Yaroslavl, Russian Federation, ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-4855-9092>; eLibrary SPIN: 7751-4240, e-mail: neonat.yagma@mail.ru

Конфликт интересов

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests

The author declares no conflict of interests.

Соответствие этическим стандартам

Исследование одобрено локальным этическим комитетом Ярославского государственного медицинского университета. Информированное согласие получено от всех родителей или законных представителей.

Ethical approval

This study was approved by the Local Ethics Committee of Yaroslavl State Medical University. Written informed consent was obtained from the parents or legal guardians of all participating neonates.

Поступила в редакцию / Submitted 27.06.2026

Поступила после рецензирования / Revised 10.08.2026

Принята к публикации / Accepted 19.09.2026