

# legūti sirds bojājumi bērniem

Ingūna Lubaua,

Dr.med., RSU asoc. profesore, RSU Pediatrijas katedra,  
Bērnu KUS bērnu kardioloģe

Lekcija par šo tēmu nolasīta  
LĀB starpdisciplinārajā konferencē  
Skeleta, muskuļu un saistaudu slimības  
2015. gada 19. septembrī.

## Īsumā

Rakstā apkopotas biežāk sastopamās iegūtās sirds slimības bērnu ārstu praksē: infekciozs endokardīts, miokardīts un Kavasaki slimība. Slimību klīniskie simptomi nereti var būt nespecifiski, grūti pamanāmi, taču laikus sākt specifiska terapija ir veiksmes atslēga, lai izvairītos no nopietnu komplikāciju attīstības, tāpēc svarīga ir šo slimību pazīmju atpazīšana ģimenes ārsta, pediatra, neatliekamās palīdzības nodaļas un citu speciālistu ikdienas praksē.

**Infekciozs endokardīts** ir kardiovaskulārā infekcija, kuru konstatē 0,5–1 pacientam no 1000 hospitalizētiem pacientiem ASV. Pēdējos gados slimības sastopamība ir pieaugusi, ņemot vērā pieaugošo izdzīvojošo pacientu skaitu pēc kombinētām un sarežģītām sirds-kaišu korekcijām [1]. Patogēnēzē svarīgas ir strukturālās izmaiņas sirds asinsvados un sirds kamerās, kuru dēļ veidojas turbulenta plūsma, kas bojā endotēliju un veicina trombotu-fibrinu trombu veidošanos un bakterēmiju. Infekcioza endokardīta veģetācijas visbiežāk atrodamas bojātā endotēlija apvidū zemāka spiediena sirds kameras pusē. Pacientiem pēc vārstuļu protezēšanas un sintētisku materiālu lietošanas ir augstāks endokardīta risks, augstāks risks ir arī intravenozo narkotiku lietotājiem pat bez strukturālas sirds kaites. Galvenie endokardīta ierosinātāji ir *Streptococcus viridans*, *Enterococcus*, *Staphylococcus aureus*, pēdējos gados pieaug tādu ierosinātāju kā HACEK grupa (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*) un sēnītes sastopamība.

Raksturīgās pazīmes, kas liecina par iespējamu endokardītu:

- zināma strukturāla sirds kaitē;
  - jauna sirds trokšņa parādīšanās;
  - splenomegālija;
  - petehijas ādā, gļotādā vai konjunktīvās;
  - hemorāģijas plaukstu, pēdu virsmās;
  - Oslera mezgliņi;
  - hematūrija, nieru mazspēja;
  - plaušu emboli;
  - tiklens hemorāģijas;
  - krampji, hemiparēzes;
  - laboratoriskajos rādītājos: pozitīva asins kultūra, anēmija, leikocitoze, hematūrija;
  - ehokardiogrāfiski veģetāciju, abscesu, jaunas vārstuļu mazspējas konstatēšana.

## 1. tabula | Djūka lielle un mazie kritēriji

| Lielie kritēriji                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Pozitīvs asins uzņēmums no 2 ņemšanas paraugiem; izdalīti raksturīgie ierosinātāji                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| Ehokardiogrāfiski: <ul style="list-style-type: none"> <li>■ veģetācijas</li> <li>■ abscess</li> <li>■ protezēta vārstuļa bojājums</li> <li>■ jauna vārstuļa regurgitācija</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                       |
| Mazie kritēriji                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Predispozīcija endokardītam (strukturāla sirds kaitē), i/v narkotiku lietotājs</li> <li>■ Drudzis, temperatūra &gt; 38 °C</li> <li>■ Asinsvadu fenomēns (artēriju emboli, septiski plaušu emboli, hemorāģijas)</li> <li>■ Imunoloģiskais fenomēns (glomerulonefrīts, Oslera mezgliņi, tiklens izmaiņas, reimatoīdais faktors)</li> <li>■ Pozitīvs asins uzņēmums, taču neatbilst lielajiem kritērijiem</li> </ul> |

## 2. tabula | Rekomendētās terapijas kombinācijas un ilgums atkarībā no ierosinātāja

|                                                                                    |                                                                                                                       |
|------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Streptococcus</i>                                                               | I/v penicilīns vai ceftriaksons 4 nedēļas<br>alternatīva – penicilīns/ampicilīns/ceftriaksons + gentamicīns 2 nedēļas |
| Penicilīna rezistents <i>Streptococcus</i>                                         | Penicilīns/ampicilīns/ceftriaksons 4 nedēļas + gentamicīns 2 nedēļas                                                  |
| Meticilīn jutīgs <i>Staphylococcus</i>                                             | Oksacilīns/nafcilīns, meticilīns 6 nedēļas +/- gentamicīns pirmās 3–5 dienas                                          |
| Meticilīn rezistents <i>Staphylococcus</i>                                         | Vankomicīns 6 nedēļas +/- gentamicīns pirmās 3–5 d                                                                    |
| <i>Enterococcus</i>                                                                | Penicilīns/ampicilīns + gentamicīns 4–6 nedēļas                                                                       |
| HACEK                                                                              | Ceftriaksons vai ampicilīns + gentamicīns 4 nedēļas                                                                   |
| Gramnegatīvie ( <i>E. coli</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Serratia</i> ) | Piperacilīns vai ceftazidīms + gentamicīns 6 nedēļas                                                                  |
| Sēnītes                                                                            | Amfoteracīns B                                                                                                        |
| Negatīvs uzņēmums                                                                  | Ceftriaksons + gentamicīns 4 nedēļas<br>Pastāvot aizdomām par <i>Staphylococcus</i> – pievieno nafcilīnu              |

Negatīva ehokardiogrāfijas atrade neizslēdz endokardītu. Nereti slikta transtorkālās ehokardiogrāfijas vizualizācijas dēļ jāveic transezofageāla ehokardiogrāfija.

Infekcioza endokardīta diagnozes apstiprināšanai izmanto modificētos Djūka (*Duke*) kritērijus: 2 lielle kritēriji vai 1 lielais kritērijs un 3 mazie, vai 5 mazie kritēriji [2]. Lielle un mazie kritēriji atspoguļoti 1. tabulā.

Pēc asins uzņēmuma ņaņemšanas, pastāvot aizdomām par infekciozu endokardītu, nekavējoties ir nepieciešama empiriska antibakteriāla terapija, kuru mērķē kā pretstafilokoku terapiju (pusstingtiskie penicilīni un aminoglikozīdi). Pastāvot aizdomām par meticilīn rezistentu *Staphylococcus aureus*, lieto vankomicīnu.

Pēc uzņēmuma ņaņemšanas un jutības noteikšanas terapiju koriģē. Rekomendētās terapijas kombinācijas un ilgumu atkarībā no ierosinātāja skatīt 2. tabulā.

Infekcioza endokardīta pacientiem ar protezētu vārstuļi antibakteriālas ārstēšanas ilgums ir 6 nedēļas. Nereti, progresējot kardiovaskulārai mazspējai, vārstuļu destrukcijai, kā arī saglabājoties pozitīvam asins uzņēmumam pēc 2 nedēļu terapijas, ir nepieciešama ķirurģiska korekcija.

Apzinoties paaugstinātu endokardīta risku pacientiem ar strukturālu sirds kaiti ir

svarīgi ievērot piesardzību šādu pacientu aprūpē: pirms sirdsķirurģiskas korekcijas jāsanē mutes dobums, fokāli iekaisuma perēkļi, regulāri jāapmeklē zobu higiēnists. No pagājušā gadsimta 80. gadiem tika rekomendēta endokardīta profilakse, lietojot vienreizēju amoksicilīna lietošanu pirms zobārstniecības, gastrointestinālām, uroloģiskām, bronhoskopiskām manipulācijām. Taču šie pasākumi diemžēl nepasargāja no endokardīta attīstības, bieža antibakteriālo medikamentu lietošana izraisīja rezistenci, alerģijas, dispeptiskas sūdzības, un tikai retos gadījumos endokardīta attīstība saistāma ar zobārsta apmeklējumu. Tāpēc 2007. gadā Amerikas Sirds asociācija veica korekcijas infekcioza endokardīta profilaksei – tikai ļoti nelielai pacientu grupai rekomendē ordinēt amoksicilīnu 50 mg/kg (maksimāli 2 g) 30 minūtes perorāli pirms zobārstniecības procedūras. Antibakteriāla profilakse jāievēro tikai pacientiem ar **ļoti augstu sirds mazspējas, ķirurģiskas ārstēšanas, nāves no endokardīta risku:**

- pacientiem ar protezētu vārstuli;
- ja anamnēzē ir infekciозs endokardīts;
- ja pēc sirds transplantācijas attīstījusies vārstuļu patoloģija;
- pacientiem ar iedzimtu sirdsķaiti – nekorigētu zilā tipa sirdsķaiti, pirmos 6 mēnešus;
- pēc sirdsķaites ķirurģiskas korekcijas. [3]

**Miokardīts** ir nereti neatpazīts sirds muskuļu bojājums, jo *slēpjas* aiz ikdienā sastopamām augšējo elpceļu un kuņģa un zarnu trakta slimībām ar nespecifisku simptomātiku. PVO dati liecina, ka pēc enterovīrusu infekcijas kardiovaskulāra iekaisuma attīstības incidence ir 1–4% [4]. Saslimšanas biežums atšķiras dažādās valstīs un korelē ar higiēnas ievērošanu un sociāli ekonomisko līmeni [5, 6]. Miokardīts var būt iemesls pēkšņai nāvei bērniem, jauniem cilvēkiem un pieaugušajiem. Atšķirībā no pieaugušajiem lielākajai daļai bērnu miokardītam ir akūta (zibenīga) norise [7]. Jaundzimušo un agrinā bērnu vecumā visaugstākā slimība ir ar enterovīrusu, adenovīrusu un parvovīrusu miokardītiem. Vīrusu izcelsmes miokardīta biežākie ierosinātāji: *Coxsackie* vīrusi A un B tips (galvenokārt B tips), adenovīrusi (īpaši 2. un 5. tips), citomegalovīrusi, ECHO vīrusi, Epstein–Bāras vīruss, hepatīta C vīruss, herpesvīruss, HIV, gripas un paragripas vīrusi, masalas, parvovīruss B19, poliomiēlīta vīruss, masaliņu, *Varicella* vīruss. Biežākie bakteriālie ierosinātāji:

hlamīdijas, *Corynebacterium diphtheria*, leģionellas, *Mycobacterium tuberculosis*, mikoplazmas, stafilokoki, streptokoki; citi ierosinātāji: sēnītes (*Actinomyces*, *Aspergillus*, *Candida*, *Cryptococcus*), helminti (*Echinococcus granulosus*, *Trichinella spiralis*), protozoji (*Toxoplasma gondii*, *Trypanosoma cruzi*), riketsijas (*Coxiella burnetii*, *Rickettsia typhi*), spirohetas (*Borrelia burgdorferi*, *Leptospira*, *Treponema pallidum*); autoimūnās slimības: Krona slimība, čūlainais kolīts, eozinofila granulomatoze, Kavasaki slimība, *lupus erythematosus*, Čērga–

Strosas (*Churg–Strauss*) sindroms, celiakija, limfofolikulārs miokardīts, sarkoidoze, sklerodermija, reimatoīdais artrīts [8, 9].

Miokardīta klīniskā norise visbiežāk ir nespecifiska: skolas vecuma bērniem raksturīga augšējo elpceļu slimība anamnēzē, pēc kuras parādās pakāpeniski sirds mazspējas simptomi, sirds ritma traucējumi; savukārt jaundzimušo vecumā slimības sākums var būt ļoti pēkšņs un strauji progresējošs ar letargiju, vemšanu un reizēm šoku.

Raksturīgākie klīniskie simptomi miokardīta gadījumā apkopoti 3. tabulā.



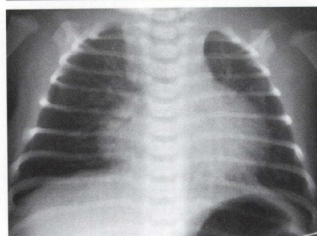
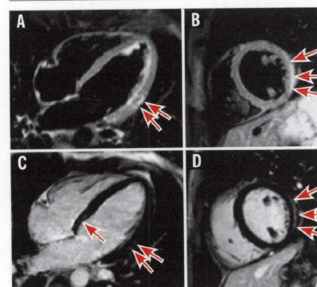
3. tabula | **Kliniskie simptomi miokardīta gadījumā**

| Jaundzimušie          | Vecāki bērni                                     |
|-----------------------|--------------------------------------------------|
| Tahipnoja             | Viņi izteikti elpošanas nepietiekamības simptomi |
| Respirators distress  | Sāpes vēderā                                     |
| Tahikardija           | Subfebrilitāte, drudzis                          |
| Miegainība            | Letargija                                        |
| Apātija               | Uzbudinājums, trauksme                           |
| Cianoze               | Bālas, vēsas ekstremitātes                       |
| Grūtības zīst         | Slodzes intolerance                              |
| Atgrūšana             | Vājums, nespēks                                  |
| Slikta svara dinamika | Samazināta apetīte                               |
| Svišana               | Sirdsklauves                                     |
| Bālums                | Presinkope, sinkope                              |

Auskultatīvi nereti saklausāma maigu sistolisku troksni un ekstrasistoliju. Raksturīgākās pārmaiņas elektrokardiogrammā ir zema voltāža, ST-T segmenta izmaiņas, QT intervāla pagarināšanās, supraventrikulāras un/vai ventrikulāras ekstrasistoles. Holtera pierakstā fiksētas biežas ventrikulāras tahikardijas epizodes pacientam ar akūtu miokardītu (skat. 1. attēlu).

Rentgenoloģiski raksturīga kardiomegālija. (Skat. 2. attēlu.)

Ehokardiogrāfiski konstatē sirds kameru dilatāciju, samazinātu kreisā kambara sistolisko funkciju, hipokinēziju, segmentāru, nevienmērīgu miokarda sienīgu saraušanos (diskinēzija, akinēzija), pieaugošu kreisā kambara sistoles un diastoles beigu tūlumu, mitrālā vārstuļa regurgitāciju, pieaugot kreisā kambara dilatācijai; šķidrumu perikardā, reizēm vizualizē trombus. Laboratoriskajos testos konstatē šādus paaugstinātus rādītājus: C reaktīvais olbaltums (norma < 10 mg/L); eritrocītu grimšanas ātrums (norma 0–10 mm/h, jaundzimušajiem 0–2 mm/h); kreatīna kināzes izoenzīms CK-MB (norma – 0–3 ng/ml);

2. attēls | **Krūškurvja rentgenogramma. Kardiotorakālais indekss 0,58**3. attēls | **Magnētiskās rezonanses izmeklējums**

A un B attēlos redz fokālu tūsku miokardā zem perikarda kreisā kambara sānu sienā.

C un D attēlos redz tipisku vēlīnu gadolīnija uzkrāšanos bojātājā miokardā.

laktāta dehidrogenāze LDH (norma – 105–333 U/L); troponīns I (N < 0,4 ng/ml); *smadzeņu* tipa *nātrijurētiskais peptīds* proBNP-NT (norma < 400 pg/ml); aspartātaamino-transferāze AsAT (norma – 5–35 U/L). Pēdējos gados endomiokarda biopsija diagnozes apstiprināšanai tiek aizvietota ar magnētiskās rezonanses izmeklējumu miokarda bojājuma apjoma un sistoliskās funkcijas izvērtēšanai. (Skat. 3. attēlu.)

1. attēls | **Holtera pierakstā reģistrēta ventrikulāra tahikardija**

Mirstība simptomātiskiem jaundzimušajiem ar akūtu miokardītu var sasniegt 75% [7]. Pēc zīdaiņu vecuma miokardīta gadījumu atveseļošanās var noritēt pilnībā, taču reizēm dažiem pacientiem attīstās subakūts vai hronisks miokardīts ar kardiomegāliju, sirds mazspējas simptomātiku un kreisā vai abu kambaru hipertrofiju elektrokardiogrammā. Kliniski to grūti diferencēt no dilatācijas kardiomiopātijas simptomātikas.

Miokardīta ārstēšanas plānā svarīgi ir ievērot gultas režīmu, izslēgt fizisku slodzi (īpaši pacientiem ar sirds ritma traucējumiem un/vai sirds mazspējas simptomiem). Sirds mazspējas mazināšanai lieto diurētisko līdzekļu un AKE inhibitoru terapiju, skābekļa inhalācijas, inotropos līdzekļus izmanto hemodinamiski nestabilu pacientu aprūpē intensīvās terapijas nodaļā. Antiaritmiskā terapija indicēta sirds ritma traucējumu gadījumos.

**Kavasaki slimība.** Japānas ārsts Tomisaku Kawasaki (*Tomisaku Kawasaki*) 1970. gadā pirmais aprakstīja raksturīgo klīnisko attēlu bērniem ar ādas, gļotādu, limfātisko sindromu. Kavasaki slimība ir biežākā iegūtā sirds patoloģija bērniem ASV, Japānā. Tai raksturīgs mazo un vidēji lielo asinsvadu vaskulīts, īpaši – vainagarterijas vaskulīts. Pārmaiņu esamība vainagarterijās nosaka pacienta prognozi ilgtermiņā. Kavasaki slimība parasti skar bērnus, jaunākus par 5 gadiem. Slimības etioloģija ir nezināma, pastāv ģenētiska predispozīcija aziātiem, un tā noris kā izmainīta imūnās sistēmas atbildes reakcija uz akūtu infekciju, daļai pacientu tā ir pašlīmējoša. Kavasaki slimība jāietver diferenciāldiagnozēs ikvienam bērnam ar neskaidras izcelsmes ilgstošu drudzi un kakla limfadenopātiju.

Kavasaki slimības gadījumā drudzis parasti sākas pēkšņi, un pirms tam bieži ir bijušas akūtas respiratoras vai gastrointestinālās slimības pazīmes. Drudzis parasti ir persistējošs, slikti reaģē uz antipirētiskiem līdzekļiem. Nākamajās 3–5 dienās parādās kakla limfadenīts, konjunktivīts, pārmaiņas mutes gļotādā, polimorfi izsitumi, ekstremitāšu pārmaiņas – pēdu un plaukstu tūska un eritēma, pirkstu ādas deskvamācija. (Skat. 4.–7. attēlu.)

Kavasaki slimībai izšķir trīs fāzes.

**Akūtā fāze** (pirmās 10 dienas): raksturīgs drudzis, konjunktivīts, *zemeņu* mēle, plaukstu un pēdu ādas hiperēmija, sīki izsitumi uz sejas un ekstremitātēm, palielināti kakla limfmezgli. Piūrija, aknu disfunkcija,

4. attēls | Konjunktivīts



5. attēls | Hiperemētās, spīdīgas lūpas



6. attēls | Plaukstu ādas deskvamācija



7. attēls | Polimorfi izsitumi



aseptisks meningīts, artrīts, multisistēmu vaskulīts, visbiežāk vainagarterijas vēl ir bez pārmaiņām. Attīstās pankardīts, vadīšanas traucējumi – atrioventrikulāra blokāde, miokarda disfunkcija, šķidrums perikardā, vārstuļu bojājums. Sirds mazspējas pazīmes.

Laboratoriskajās analizēs ir paaugstināti iekaisuma rādītāji: C reaktīvais olbaltums, eritrocītu grimšanas ātrums, leikocitoze ar novirzi pa kreisi; trombocītu skaits slimības

sākumā var būt pat pazemināts, 2. slimības nedēļā raksturīgs trombocītu skaita pieaugums; anēmija; sterila piūrija; paaugstinātas aknu transamināzes, hiperbilirubinēmija; hipotalbūnēmija, paaugstināti triglicerīdi. Cerebrospinalajā šķidrumā – mononukleāro šūnu pleocitoze, sinovialajā šķidrumā – leikocitoze, neitrofiloze.

**Subakūtā fāze** (11.–25. diena kopš sākuma): ādas lobišanās, izzūd drudzis un limfadenopātija. Vainagarteriju dilatācijas/anerismas pazīmes attīstās ~20% pacientu.

**Atveseļošanās fāze** – līdz normalizējas eritrocītu grimšanas ātrums un trombocītu skaits.

#### Kavasaki slimību apstiprina:

- drudzis  $\geq 5$  dienas + 4 no 5 kritērijiem vai
- drudzis  $\geq 5$  dienas + pārmaiņas vainagarterijās ehokardiogrāfiski + mazāk nekā 4 kritēriji, vai
- drudzis 4 dienas + vairāk nekā 4 kritēriji.

#### Kritēriji:

- abpusējs konjunktivīts;
- pārmaiņas mutes un rīkles gļotādās, ieskaitot vienu vai vairākas pazīmes – hiperemētās un/vai saplaisājušas lūpas, zemeņu mēle, hiperemēta rīkle;
- pārmaiņas ekstremitātēs: plaukstu un pēdu eritēma un/vai tūska (akūtā fāzē), vai pirkstu ādas deskvamācija (subakūtā fāzē);
- polimorfi izsitumi, lielākoties uz ķermeņa; nevezikulāri;

■ kakla limfadenopātija ar vismaz vienu limfmezglu, lielāku par 1,5 cm [10].

Vainagarteriju aneirismas attīstās 10–40 dienas pēc slimības sākuma. Pēc 40 dienām attīstās vainagarteriju fibroze, veidojas trombi un stenozē postaneirismātiskās vietās; veidojas miokarda fibroze pēc miokarda infarkta, kas var būt cēlonis pēkšņai nāvei agrā jaunībā. Vainagarteriju novērtējumu veic ehokardiogrāfiski (skat. 8. attēlu), atkarībā no vainagarteriju pārmaiņu apjoma būs atkarīgs ārstēšanas ilgums un antikoagulantu lietošana un fiziskās slodzes ierobežojumi. Balstoties uz vainagarteriju pārmaiņām, izšķir 5 riska pakāpes [11]. Novērošanas, ārstēšanas un fiziskās slodzes ierobežošanas rekomendācijas atkarībā no riska pakāpes skatīt 4. tabulā.

**Ārstēšana** jāsāk nekavējoties, apstiprinoties diagnostiskajiem kritērijiem, jo agrīna terapija aizkavē vainagarteriju pārmaiņu attīstību.

8. attēls | Kreisās vainagarterijas ektāzija



4. tabula | Novērošanas, ārstēšanas un fiziskās slodzes ierobežošanas rekomendācijas atkarībā no vainagarteriju riska pakāpes

| Riska pakāpe                                                | Terapija                                                     | Fiziskā aktivitāte                                                  | Novērošana                                                                                                       | Angiogrāfija                                                   |
|-------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|
| <b>I Nav pārmaiņu vainagarterijā</b>                        | Aspirīns 8 ned.                                              | Nav atļauta 8 ned.                                                  | Kardiovaskulārā riska novērtēšana ik pēc 5 gadiem                                                                | —                                                              |
| <b>II Vainagarterijas ektāzijas līdz 8 ned.</b>             | Aspirīns 8 ned.                                              | Nav atļauta 8 ned.                                                  | Kardiovaskulārā riska novērtēšana ik pēc 3 gadiem                                                                | —                                                              |
| <b>III Vainagarterijas aneirisma 1</b>                      | Aspirīns, līdz izzūd aneirismas                              | Nav atļauts kontaktsports, liela slodze. Veloergometrijas rezultāti | Katru gadu ehokardiogrāfija, elektrokardiogrāfija, veloergometrija<br>KV riska novērtēšana                       | Angiogrāfija, ja ir ishēmija                                   |
| <b>IV &gt; 1 vai gigantiskas vainagarterijas aneirismas</b> | Aspirīns, varfarīns, līdz izzūd aneirismas                   | Nav atļauts kontaktsports, liela slodze. Veloergometrijas rezultāti | Ik pēc 6 mēn. ehokardiogrāfija, elektrokardiogrāfija, veloergometrija<br>KV riska novērtēšana<br>♀ kontracepcija | Angiogrāfija pēc 6–12 mēn. Atkārti, ja pārmaiņas stressa testā |
| <b>V Vainagarterijas obstrukcija</b>                        | Ilgtermiņa terapija ar aspirīnu, varfarīnu, bēta blokatoriem | Nav atļauts kontaktsports, liela slodze. Veloergometrijas rezultāti | Ik pēc 6 mēn. ehokardiogrāfija, elektrokardiogrāfija, veloergometrija<br>KV riska novērtēšana<br>♀ kontracepcija | Terapeitiska katetrizācija                                     |



- Aspirīns 80–100 mg/kg/d. Aspirīna deva tiek mazināta uz 3–5 mg/kg/d, kad bērns 48–72 stundas bijis afebrils.
- Intravenozais imūnglobulīns vienā devā 2,0 g/kg 8–12 h laikā.

## Nobeigums

Miokardīta diagnoze ir liels izaicinājums klīnicistam nespecifisko klīnisko izpausmju dēļ. Par miokardītu vienmēr jādomā, ja bērnam ir neizskaidrojams elpas trūkums, no-

gurums, iepriekš nebijusi aritmija un/vai akūtas sirds mazspējas simptomi, kas seko līdz ar vai pēc infekcijas slimības. Kawasaki slimība ir nozīmīgs drauds, ka pieaugušo vecumā būs nopietnas veselības problēmas.

## Literatūra

1. Park M. The pediatric cardiology handbook. 4th ed. Mosby, 2010; 194-195.
2. Baddour LM, et al. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications. Circulation 2005; 111(23): e394-433.
3. Wilson W, et al. Prevention of Infective Endocarditis. Guidelines From the American Heart Association. Circulation 2007; Oct 9; 116(15):1736-54.
4. Tschöpe C, et al. High prevalence of cardiac parvovirus B19 infection in patients with isolated left ventricular diastolic dysfunction. Circulation 2005; 111(7):879.
5. Levine MC, Klugman D, Teach SJ. Update on myocarditis in children. Curr Opin Pediatric 2010 Jun; 22(3): 278-83.
6. Kawashima H, Morichi S, Okumara A, Nakagawa S, Morishima T. National survey of pandemic influenza A (H1N1) 2009-associated encephalopathy in Japanese children. J Med Virol. Aug 2012; 84(8):1151-6.
7. Molina KM, Garcia X, Denfield SW, Fan Y, Morrow WR, Towbin JA, et al. Parvovirus B19 myocarditis causes significant morbidity and mortality in children. Pediatr Cardiol. Feb 2013; 34(2):390-7.
8. Blauwet LA, Cooper LT. Myocarditis. Prog Cardiovasc Dis. 2010; Jan-Feb 52(4):274-88.
9. Schofield CJ, Dias JC. The Southern Cone Initiative against Chagas disease. Adv Parasitol 1999; 42:1-27.
10. Newburger J W, Takahashi M, Gerber M et al. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Statement for Health Professionals From Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. Circulation 2004, 110:2747-2771.
11. Park M. Pediatric cardiology for practitioners, 5th ed. Mosby, 2008; 374-376.