

Prikaz primera / Case report

SALMONELNI MIOKARDITIS – PRIKAZ PRIMERA

MYOCARDITIS SECONDARY TO SALMONELLA INFECTION – A CASE REPORT

A. Nemeč¹, D. Meglič²

(1) Dispanzer za otroke, Zdravstveni dom Murska Sobota, Murska Sobota, Slovenija

(2) Otroški oddelek, Splošna bolnišnica dr. Jožeta Potrča, Ptuj, Slovenija

IZVLEČEK

Miokarditis, vnetna bolezen srčne mišice, je pri otrocih redka bolezen z raznovrstno etiologijo. V literaturi je le nekaj opisov primerov miokarditisa, povezanega z bakterijskim enterokolitisom. V prispevku predstavljamo primer miokarditisa, ki je pri 17-letnem dečku nastopil kot srčno-žilni zaplet ob akutnem enterokolitisu zaradi okužbe s povzročiteljem *Salmonella enteritidis*.

Ključne besede: miokarditis, akutni enterokolitis, *Salmonella enteritidis*.

ABSTRACT

Myocarditis, an inflammatory disease of the heart, is a rare disease in the paediatric population. It has a diverse aetiology. In the literature, only a few cases of the disease connected with bacterial enterocolitis are described. A 17-year-old boy with acute enterocolitis caused by *Salmonella enteritidis* infection, with myocarditis as a secondary complication, is presented in this case report.

Key words: myocarditis, acute enterocolitis, *Salmonella enteritidis*.

UVOD

Miokarditis je vnetna bolezen srčne mišice (1) z zelo raznoliko klinično sliko (2). Pojavnost miokarditisa v pediatrični populaciji ni natančno opredeljena (3). V retrospektivni raziskavi, ki so jo opravili v terciarnem pediatričnem centru v Kanadi, ugotavljajo, da je razširjenost miokarditisa 0,5/10.000 otrok (3), v literaturi pa navajajo tudi podatek o letni pojavnosti 1/100.000 otrok (4).

Etiologija miokarditisa je raznovrstna ter vključuje infekcijske, toksične in avtoimunske vzroke. Od infekcijskih povzročiteljev so najpogostejši virusni povzročitelji, zlasti enterovirusi (coxsackievirusi), adenovirusi, parvovirus B19, virus Epstein-Barr, citomegalovirus in humani herpesvirus 6 (2). Bakterijski povzročitelji so redkejši (5). Zaplete na srcu opisujejo pri okužbah s povzročitelji iz rodu *Salmonella*, zlasti s *Salmonella enteritidis*, s šigelami in povzročiteljem *Campylobacter jejuni* (6). Medtem ko je patofiziologija virusnih oblik miokarditisa dobro pojasnjena, pa je pri bakterijskih oblikah še vedno ne razumemo povsem, pri čemer predlagajo tri potencialne mehanizme: neposreden vdor bakterij v miokard, vpliv toksinov in imunološko posredovano poškodbo miokarda (5).

Salmonele so gibljivi, po Gramu negativni bacili iz družine *Enterobacteriaceae*. Obstaja kar 2400 serotipov, ki jih uvrščamo v dve taksonomski vrsti: *Salmonella enterica* in *Salmonella bongori*. S kliničnega stališča jih razdelimo na tifusne in netifusne. Večina salmonel povzroča boleznin zlasti pri živalih, pri človeku in drugih sesalcih pa predvsem serotipi iz podvrste *Salmonella enterica* subspecies *enterica*. Za človeka so najbolj nevarne *Salmonella typhi*, ki povzroča trebušni tifus, ter *Salmonella enteritidis* in *Salmonella typhimurium*, ki povzročata zlasti enterokolitis (EC). V Sloveniji je *Salmonella enteritidis* že nekaj let najpogostejše osamljeni serotip, ki povzroča posamične okužbe in pogoste epidemije (7). Netifusni salmonelni EC je navadno posledica zaužitja okužene hrane (glavni vir okužb so kokošja

jajca, ki so lahko okužena na površini ali v notranjosti) ter je najpogostejše samoomejujoč. Bakteriemiija in ostali invazivni zapleti so pri imunokompetentnih bolnikih redki (8).

Srčno-žilni zapleti salmoneloze se pojavijo pri manj kot 5 % primerov bakteriemiije. Najpogostejše gre za prizadetost endokarda zaklopk, ki je posledica že obstoječih nepravilnosti zaklopk (9). Pride lahko do okužbe obstoječih anevrizem ter nastanka perikarditisa ali (izredno redko) miokarditisa (10).

PRIKAZ PRIMERA

Na otroški oddelek splošne bolnišnice Murska Sobotna smo sprejeli 17-letnega dečka s 5-dnevno anamnezo bruhanja in driske. Ob tem je imel dva dni povišano telesno temperaturo do 38,5 °C. Tožil je za slabima tekom in počutjem ter stiskajočo bolečino v prsnem košu, ki je bila bolj izrazita ob globokem dihanju in se je pojavila dan pred sprejemom. Po lestvici VAS (angl. *visual analogue scale*) je jakost bolečine označil z 10 od 10.

V anamnezi o dotedanjih boleznih je izstopal podatek, da ga od leta 2002 redno vodijo v kardiološki ambulanti Klinike za pediatrijo Univerzitetnega kliničnega centra Maribor (UKC Maribor) zaradi blage zožitve istmičnega dela aorte.

Ob sprejemu je bil afebrilen, evpnoičen in s srčnim utripom 95 utripov/min. Vrednost krvnega tlaka (RR) je bila 150/95 mm Hg, zasičenost krvi s kisikom (SpO₂) 96 %, bil pa je tudi blago dehidriran. Prisotna je bila palpatorna občutljivost celotnega sprednjega dela prsnega koša.

V laboratorijskih izvidih krvi so izstopale povišane vrednosti sedimentacije eritrocitov (SR; 26 mm/h, normalna vrednost 15 mm/h), C-reaktivnega proteina (CRP; 87 mg/l, normalno < 5 mg/l), troponina I (295,0 ng/l, normalno < 34,2 ng/l) in kreatin kinaze (CK; 4,60 µkat/l, normalno < 2,85 µkat/l). Vrednosti

ostalnih parametrov (ionogram, hepatogram, dušični retenti) so bile v mejah normalnih vrednosti. Elektrokardiografija (EKG) je pokazala dvig spojnice ST v prekordialnih odvodih V1–V3, rentgensko slikanje prsnih organov (rtg p/c) pa nobene patologije. Hitri test blata na rotaviruse in adenoviruse je bil negativen, vzorec blata pa smo poslali na nadaljnje mikrobiološke preiskave za določitev prisotnosti patogenih bakterij. Hemokulture (HK) nismo odvzeli. Dečka smo intravensko rehidrirali, spremljali osnovne življenjske funkcije, ki so bile glede na njegovo starost v mejah normalnih vrednosti, povišane telesne temperature ni imel. V kontrolnih izvidih krvi je bila vrednost troponina I še vedno visoko nad normalno (249,8 ng/l), zato smo se posvetovali s kardiologinjo s Klinike za pediatrijo UKC Maribor ter fanta zaradi izčrpanih možnosti nadaljnjega diagnosticiranja s sumom na miokarditis premestili k njim.

Naknadno smo prejeli mikrobiološki izvid preiskave blata, v katerem smo dokazana prisotnost povzročitelja *Salmonella enteritidis*.

Ob sprejemu na Kliniko za pediatrijo UKC Maribor je bolnik poleg podatka o stalno prisotni bolečini tiščeče in stiskajoče narave podal še podatek o občasnem občutku razbijanja srca in težjem dihanju. Imel je normalno telesno temperaturo, bil je evpnovičen s srčnim utripom 98 utripov/min, dihal je s frekvenco 20 vdihov/min. Vrednost nasičenosti krvi s kisikom SpO₂ je bila 98 %, vrednost krvnega tlaka (RR) pa 168/86 mm Hg. V fizikalnem statusu razen palpatorno difuzno občutljivega trebuha drugih odstopanj ni bilo.

Na oddelku smo nadaljevali z intravenskim rehidriranjem z mešanico fiziološke raztopine in 5-odstotne glukoze z dodatkom kalijevega klorida. Prejemal je antagonist histaminskih receptorjev H₂ (ranitidin), racekadotril, probiotik in spazmolitik (trospium) ter analgetik (paracetamol) po potrebi.

V laboratorijskih izvidih krvi so bile prisotne povišane vrednosti CRP (107 mg/l), laktatne dehidrogenaze (LDH; 8,36 μ kat/l, normalno < 4,13 μ kat/l), CK (4,24 μ kat/l) ter troponina I (0,12 μ g, normalno < 0,045 μ g). HK nismo odvzeli.

S prvim opravljenim ultrazvočnim slikanjem (UZ) srca smo ugotovili blago zožitev istmičnega dela aorte z gradientom tlaka 20 mm Hg ter hemodinamsko nepomembno insuficienco aortne zaklopke prve stopnje (že znani najdbi). Krčljivost levega prekata je bila primerna.

V kontrolnih laboratorijskih izvidih krvi se je med bolnišničnim zdravljenjem vrednost CRP zmanjšala (ob odpustu 53 mg/l), vrednosti troponina I in CK pa sta dosegli normalno vrednost. Pri kontrolnem UZ srca čez 4 dni sprememb v primerjavi s prvim ni bilo, zato smo predlagali ponovno UZ čez 3 mesece ter postopno telesno obremenjevanje po 14 dneh. V EKG odstopanj ni bilo. Preiskave blata so bile pozitivne na *Salmonella enteritidis*.

Med zdravljenjem na Kliniki za pediatrijo UKC Maribor ni imel povišane telesne temperature, prebavni simptomi in simptomi na srcu pa so izzveneli. Ob odpustu smo svetovali zadostno pitje tekočin in uživanje probiotika.

RAZPRAVLJANJE

Leta 2012 je Sagar s sodelavci za postavitev klinične diagnoze akutni miokarditis predlagal tristopenjsko klasifikacijo (11). V skladu z njo predstavljamo bolnika z verjetnim miokarditisom (Tabela 1), ki je nastal kot posledica infekcijskega vzroka. Kot edinega možnega povzročitelja smo iz blata osamili *Salmonella enteritidis*, patofiziološki mehanizem poškodbe miokarda pa je najverjetneje vpliv sproščenih toksinov.

Tabela 1. Tristopenjska klasifikacija po Sagarju za postavitev klinične diagnoze miokarditisa (26).
Table 1. Three-stage classification for the clinical diagnosis of myocarditis by Sagar (26).

Diagnostična kategorija	Merila
MOŽEN	<p>odsotnost srčno-žilnih simptomov ter izpolnjevanje vsaj enega od naštetih meril:</p> <ul style="list-style-type: none"> • povišane vrednosti kazalnikov poškodbe miocitov • patološki EKG • patološki izvid UZ srca ali cMRI
VERJETEN	<p>prisotnost srčno-žilnih simptomov in izpolnjevanje vsaj enega od meril:</p> <ul style="list-style-type: none"> • povišane vrednosti kazalnikov poškodbe miocitov • patološki izvid EKG • patološki izvid UZ srca ali cMRI
POTRJEN	histološka ali imunohistološka potrditev miokarditisa

Naš bolnik je navajal dvodnevno bolečino v prsnem košu, ki jo je ob sprejemu na otroški oddelek SB Murska Sobota ocenil z 10 od 10 na lestvici VAS. Ob sprejemu na Kliniko za pediatrijo UKC Maribor je podal še podatek o občasnem razbijanju srca.

Klasifikacija za postavitev diagnoze ne zahteva bolezenskih odstopanj v somatskem stanju. Glede na literaturo lahko ob pregledu najdemo znake srčne disfunkcije, kot sta tahipneja in tahikardija, čeprav niso specifični za miokarditis. Znaki akutnega fulminantnega miokarditisa se pojavijo samo v manjšini primerov (2). Avskultatorno lahko kot pomembna znaka motene prekatne funkcije slišimo tretji ali celo četrti srčni ton. Pri hudi razširitvi levega ali desnega prekata lahko slišimo šum, ki označuje funkcionalno mitralno ali trikuspidalno insuficienco (12).

V prikazanem primeru sta bili prisotni povišani vrednosti troponina I in CK, ki sta se do odpusta s Klinike za pediatrijo UKC Maribor normalizirali. Povišana vrednost CK je pogosto prisotna pri miokarditisu (5, 8), vrednosti troponinov T in I, ki sta glede na CK bolj občutljiva na zaznavanje poškodbe miocitov oziroma sta njena edina specifična laboratorijska kazalnika, pa sta povišani pri pomembni manjšini otrok (2, 5, 8). V laboratorijskih

izvidih krvi pri miokarditisu pogosto ugotavljamo tudi povišane vrednosti nespecifičnih kazalnikov vnetja (SR, CRP, vrednost levkocitov) (2), ki pa niso v skladu s klasifikacijo. Pri salmoneloznih črevesnih okužbah je ne glede na prizadetost miokarda vrednost CRP navadno povišana.

EKG je pomembna diagnostična metoda za diagnosticiranje miokarditisa. V večini primerov je patološki (13) s sledečimi najdbami: nizkovoltažni kompleksi QRS, spremembe v spojnici ST (dvig lahko posnema akutni miokardni infarkt in v povezavi s prisotnostjo novonastalih valov Q napoveduje fulminanten potek bolezni (14)), negativen val T, abnormalna srčna os, podaljšan interval QT, sinusna tahikardija, prezgodnji prekatni utripi, prezgodnji preddvorni utripi, nadprekatna tahikardija ter prekatna tahikardija (2, 13). Prisotnost bizarnih kompleksov QRS in levokračnega bloka nakazujeta večje tveganje nenadne smrti (14). V prvem izvidu EKG z otroškega oddelka SB Murska Sobota je bil prisoten dvig spojnice ST v prvih treh prekordialnih odvodih, med zdravljenjem na Kliniki za pediatrijo UKC Maribor pa se je EKG normaliziral.

Pomembna diagnostična metoda za oceno strukture in funkcije levega prekata pri miokarditisu je UZ srca, s katerim najpogosteje ugotavljamo razširi-

tev levega prekata z zmanjšanim iztisnim deležem (fenotip dilatativne kardiomiopatije), pri histološko potrjenih primerih miokarditisa pa opisujejo tudi primere hipertrofičnih in restriktivnih fenotipov (14). Prav tako opisujejo segmentne motnje gibanja stene, ki posnemajo ishemično kardiomiopatijo (15), perikardialni izliv, ki nakazuje mioperikarditis (2), ter mitralno regurgitacijo (12). Fulminantni miokarditis z dobro napovedjo izida in nizkim tveganjem za napredovanje v dilatativno kardiomiopatijo (16) se kaže z enakim UZ fenotipom pri otrocih in pri odraslih, tj. z zmanjšano iztisno frakcijo levega prekata, normalno velikostjo levega prekata ter povečano debelino medprekatnega septuma (2, 17). Pri bolniku iz opisanega primera razen obstoječih nenormalnosti (blaga zožitev istmičnega dela aorte ter hemodinamsko nepomembna insuficienca aortne zaklopke) ni bilo novih, z UZ vidnih bolezenskih sprememb. V literaturi poročajo o vsaj treh primerih salmoneloznega miokarditisa z normalnim UZ izvidom srca ob patoloških laboratorijskih izvidih krvi (povišane vrednosti CK, CK-MB, LDH, tropoina I), srčno-žilnih simptomih ter spremembah na posnetku EKG (8, 18, 19).

Z magnetnoresonančnim slikanjem srca (cMRI) s kontrastom lahko natančno ocenimo iztisni delež levega prekata, velikost srčnih votlin in debelino sten ter umestimo tkivno poškodbo z najdbo tkivnega edema, hiperemije in fibroze (20), ki se pojavijo pri miokarditisu. V našem primeru preiskave nismo opravili.

Zlati standard potrditve klinične diagnoze ostajata biopsija endomiokarda in pregled vzorcev s svetlobnim mikroskopom po merilih iz Dallasa iz leta 1986 (21). Občutljivost metode je slaba, klinično diagnozo pa lahko potrdimo pri 20–50 % pediatričnih primerov (22). Ameriški kardiološki združenji American Heart Association (AHA) in American College of Cardiology ter evropsko kardiološko združenje (angl. *European Society of Cardiology*) so leta 2007 skupaj izdali seznam indikacij za biopsijo endomiokarda (23), ki jo je pri otrocih smiselno

opraviti ob nerazložljivi kardiomiopatiji, idiopatski dilatativni kardiomiopatiji in nerazložljivih motnjah srčnega ritma.

Pri otroku z diagnozo miokarditis moramo nenehno spremljati stanje srca in obtočil (5). Bolezen zdravimo simptomatsko oziroma podporno (5, 24). Pomembno je, da zagotovimo hemodinamsko stabilnost in ustrezno sistemsko prekrvljenost tkiv. V slovenskih smernicah antibiotičnega zdravljenja EC poudarjajo predvsem zadostno in ustrezno hidriranje ter podporno zdravljenje (25). Izkustveno zdravljenje s cefotaksimom ali ceftriaksonom (do 10 dni, pri starosti < 3 meseci do 14 dni) ter usmerjeno antibiotično zdravljenje s cefotaksimom in ceftriaksonom (ali s trimetoprim/sulfametoksazolom do 10 dni ali azitromicinom 7 dni) pri okužbi s salmonelo pride v poštev le pri otrocih, mlajših od treh mesecev, ter pri otrocih s sistemsko obliko salmoneloze (meningitis, osteitis, osteomielitis, spondilitis) (25).

V živalskih modelih miokarditisa so dokazali povezavo med aerobno vadbo oziroma telesno dejavnostjo in večjo smrtnostjo bolnikov (26), zato smo bolniku med zdravljenjem predpisali strogo mirovanje in nato postopno telesno obremenjevanje po odpustu.

Posledice prebolevanja akutnega miokarditisa so raznolike. V Združenih državah Amerike (ZDA) je celokupno preživetje otrok z miokarditisom približno 90 % (24). Smrt kot posledica miokarditisa je vzrok zlasti nenadne smrti dojenčkov (4), pri katerih kot povzročitelje omenjajo enteroviruse, adenoviruse, parvovirus B19 in virus Epstein-Barr (27, 28).

Pri večini preživelih otrok se bolezen pozdravi in ne povzroča dolgoročnih zapletov, pri manjšini pa lahko nastane dilatativna kardiomiopatija (24), ki po preboleli bolezni zahteva redno kardiološko spremljanje. Pri našem bolniku smo opravili kontrolno ultrazvočno preiskavo srca po treh mesecih, s katero pa nismo ugotovili novih bolezenskih sprememb. Bolnika bomo redno spremljali še naprej.

ZAKLJUČEK

Salmonelozni miokarditis se pojavlja redko, zlasti pri otrocih. Iz opisanega primera vidimo, kako pomembno je, da pri vseh bolnikih z enterokolitisom in bolečinami v prsnem košu ne glede na trajanje določimo vrednosti specifičnih kazalnikov poškodbe miokarda. Za postavitev klinične diagnoze miokarditis po Sagarju moramo poleg laboratorijskih preiskav krvi opraviti še EKG ter UZ srca ali cMRI, če je dostopna. Upoštevati moramo dejstvo, da v velikem številu bolezni ne povzročata simptomov in da postavitev diagnoze ne zahteva prisotnosti bolezenskih sprememb v vseh opravljenih preiskavah. Zlati standard za potrditev klinične diagnoze je biopsija endomiokarda s patohistološkim pregledom odvzetih vzorcev. Bolezen zdravimo predvsem simptomatsko, ob določenih indikacijah pa uvedemo zdravljenje z antibiotiki. V večini primerov se bolezen pozdravi in ne zapusti dolgoročnih posledic, v manjšini pa se razvije dilatativna kardiomiopatija, ki zahteva nadaljnje nujno redno kardiološko spremljanje.

LITERATURA

1. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2013; 34: 2636–48.
2. Canter CE, Simpson KP. Diagnosis and treatment of myocarditis in children in the current era. *Circulation* 2014; 129: 115–28.
3. Freedman SB, Haladyn JK, Floh A, Kirsh JA, Taylor G, Thull-Freedman J. Pediatric myocarditis: emergency department clinical findings and diagnostic evaluation. *Pediatrics* 2007; 120: 1278–85.
4. Levine MC, Klugman D, Teach SJ. Update on myocarditis in children. *Curr Opin Pediatr* 2010; 22: 278–83.
5. Feldman AM, McNamara D. Myocarditis. *N Engl J Med* 2000; 342: 1388–98.
6. Rossetti B, Nguisseu G, Buracci A, Migliorini L, Zanelli G. myocarditis mimicking an acute coronary syndrome: a case related to *Salmonella enteritis*. *Gastroenterol Res Pract* 2009; 2009: 931853.
7. Andlovic A. Patogene bakterije. Salmonela, šigele. In: Andlovic A, Avšič-Županc T, Grošelj D et al., ur. Medicinska bakteriologija z imunologijo in mikologijo. Ljubljana: Medicinski razgledi; 2002: 189–197.
8. Papamichalis P, Argyraki K, Papamichalis M, Loukopoulos A, Dalekos GN, Rigopoulou EI. *Salmonella enteritidis* infection complicated by acute myocarditis: a case report and review of the literature. *Cardiol Res Pract* 2011; 2011: 574230.
9. Cohen PS, O'Brien TF, Shoenbaum SC, Medeiros AA. The risk of endothelial infection in adults with salmonella bacteremia. *Ann Intern Med* 1978; 89: 931–2.
10. Hibbert B, Costiniuk C, Hibbert R, Joseph P, Alanazi H, Simard T et al. Cardiovascular complications of *Salmonella enteritidis* infection. *Can J Cardiol* 2010; 26 (8): 323–5.
11. Sagar S, Liu PP, Cooper LT Jr. Myocarditis. *Lancet* 2012; 379 (9817): 738–47.
12. Allan CK, Fulton DR. Clinical manifestations and diagnosis of myocarditis in children. UpToDate 2015. Dosegljivo na: <http://www.uptodate.com>
13. Sathyamurthy I, Vidyalakshmi PR, Jayanthi K. Salmonella myocarditis presenting as acute myocardial infarction: a case report. *Indian Heart J* 2008; 60: 602–4.
14. Pinamonti B, Alberti E, Cigalotto A, Dreas L, Salvi A, Silvestri F et al. Echocardiographic findings in myocarditis. *Am J Cardiol* 1988; 62: 285–91.

15. Angelini A, Calzolari V, Calabrese F, Boffa GM, Maddalena F, Chioin R et al. Myocarditis mimicking acute myocardial infarction: role of endomyocardial biopsy in the differential diagnosis. *Heart* 2000; 84: 245–50.
16. Felker GM, Boehmer JP, Hruban RH, Hutchins GM, Kasper EK, Baughman KL et al. Echocardiographic findings in fulminant and acute myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 227–32.
17. Foerster SR, Canter CE, Cinar A, Sleeper LA, Webber SA, Pahl E et al. Ventricular remodeling and survival are more favorable for myocarditis than for idiopathic dilated cardiomyopathy in childhood: an outcomes study from the Pediatric Cardiomyopathy Registry. *Circ Heart Fail* 2010; 3: 689–97.
18. O'Connor K. Acute myocarditis precipitated by *Salmonella* Montevideo infection: a case report. *I Med Journ* 2000; 93 (1): 21–2.
19. Wanby P, Olsen B. Myocarditis in a patient with *Salmonella* and *Campylobacter enteritis*. *Scand J Infect Dis* 2001; 33 (11): 860–62.
20. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 1475–87.
21. Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD, Factor SM, Fallon JT, Fenoglio JJ Jr et al. Myocarditis: a histopathologic definition and classification. *Am J Cardiovasc Pathol* 1987; 1: 3–14.
22. Webber SA, Boyle GJ, Jaffe R, Pickering RM, Beerman LB, Fricker FJ. Role of right ventricular endomyocardial biopsy in infants and children with suspected or possible myocarditis. *Br Heart J* 1994; 72: 360–3.
23. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, Frustaci A, Jessup M, Kuhl U et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. *Circulation* 2007; 116: 2216–33.
24. Allan CK, Fulton DR. Treatment and prognosis of myocarditis in children. UpToDate 2015. Dosegljivo na: <http://www.uptodate.com>
25. Čižman M, Beović B. Kako predpisujemo protimikrobna zdravila v bolnišnicah. Ljubljana: Sekcija za protimikrobno zdravljenje Slovenskega zdravniškega društva; 2013.
26. Cabinian AE, Kiel RJ, Smith F, Ho KL, Khatib R, Reyes MP. Modification of exercise-aggravated coxsackievirus B3 murine myocarditis by T lymphocyte suppression in an inbred model. *J Lab Clin Med* 1990; 115: 454–62.
27. Rajs J, Hammarquist F. Sudden infant death in Stockholm: a forensic pathology study covering ten years. *Acta Paediatr Scand* 1988; 77: 812–820.
28. Dettmeyer R, Baasner A, Schlamann M, Padosch SA, Haag C, Kandolf R et al. Role of virus-induced myocardial affections in sudden infant death syndrome: a prospective postmortem study. *Pediatr Res* 2004; 55: 947–52.

Kontaktna oseba/Contact person:

Andreja Nemeč, dr. med.
Dispanzer za otroke
Zdravstveni dom Murska Sobota
Grajska ulica 24
9000 Murska Sobota
E-pošta: andreja.nemec@gmail.com

Prispelo/Received: 13. 2. 2017**Sprejeto/Accepted: 24. 2. 2018**