

Kawasaki haigus Eestis aastatel 2002–2007

Mari Laan¹, Silvi Plado¹, Mari-Liis Uudelepp²,
Tiiu Jalas¹, Eda Tamm² –

¹Tallinna Lastehaigla, ²TÜ Kliinikumi
lastekliinik

Võttesõnad: Kawasaki haigus,
diagnoosimine, ravi, haigusjuhud Eestis

Kawasaki haigus (KH) on tundmatu etioloogiaga vaskuliit, mis esineb peamiselt alla 5aastastel lastel. Haiguse diagnoosimise aluseks on tüüpiline kliiniline pilt koos lisasümptomite ning südame pürgarterite kahjustusega. Artiklis käsitletakse KH epidemioloogilisi aspekte, diagnostikat ja raviküsimusi ning tuuakse ära Eestis aastatel 2002–2007 Tallinna Lastehaiglas ja TÜ Kliinikumi lastekliinikus diagnoositud haigusjuhtude analüüs.

Kawasaki haigus (KH) on tundmatu etioloogiaga äge iseparanev vaskuliit, mis võib avalduda igas vanuses lastel. Siiski on teada, et 90% haigestunutest on vanuses 6 kuud kuni 5 aastat (1, 2). Esimesena kirjeldas haigust 1967. a Tomisiaki Kawasaki kui limaskesta-naha-lümfisõlmede sündroomi (3). Alates sellest ajast on haigust kirjeldatud kõigil kontinentidel, ta on vaskuliitide esinemissageduselt teisel kohal hemorraagilise vaskuliidi järel (1). Kõige rohkem on KHd uuritud Jaapanis, kus alates 1970. aastast avaldatakse iga 2 aasta järel KH kohta uued andmed. Viimased publitseeritud andmed käsitlevad ajavahemikku 2005–2006 ning iga-aastane haigestumus

kogu Jaapani rahvastikus on 184,6 juhtu 100 000 inimese kohta (4). Esinemissageduseks < 5aastastel lastel Jaapanis antakse 112 juhtu (5); USAs eri andmetel 17,1–21,7 (6); Inglismaal 8,39; Taanis 4,5–5,0 (7); Soomes 7,2 (8) juhtu 100 000 alla 5 a lapse kohta. Aastate jooksul on tähelestatav haigestumuse sagenemine (5–7). Andmed haiguse esinemissageduse kohta Eestis puuduvad.

Haiguse etioloogia on ebaselge, kõige rohkem on siiani toetust leidnud infektsiooniteooria, kuid kõik katsed leida võimalikku tekitajat, on ebaõnnestunud. Samuti on haiguse teket ja kulgu püütud selgitada erinevate autoimmuunsete mehhanismidega, geneetilise eelsoodumusega, superantigeeni teooriaga, kuid ühte kindlat mehhanismi siiani leitud pole. Patogeneetiliselt on tegemist generaliseerunud süsteemse vaskuliidiga ning veresoonte kahjustus võib tekkida kogu organismis, kuid kõige sagedamini kahjustuvad südame pürgarterid. Veresoonte kahjustuse morfogeneesis on kirjeldatud 5 staadiumi: endoteeli degeneratsioon ja veresoonte läbilaskvuse suurenemine; veresoone vahekesta turse ja degeneratsioon; nekrotiseeriv panarteriit; granulatsiooni teke ja armi kujunemine (9).

Peamiseks probleemiks Kawasaki haiguse korral on südamekahjustuse kujunemine 15–25%-l ravimata juhtudest. USAs on KH sagedasim omandatud südamepatoloogia põhjus lapseas (10). Samuti on teada, et enamik surma põhjustest KH korral on seotud kahjustusega südame pürgarterites. Ohtlikumaks peetakse 15.–45. päeva alates

palaviku tekkest, kuid sageli on noorte inimeste müokardiinfarkti põhjuseks aastaid tagasi ravimata jäänud KH (11). Südamekahjustuse võib jagada varaseks (kuni 10 päeva haiguse algusest) ja hiliseks faasiks. Varase kahjustuse korral kujuneb koronaarteriit (46%), pärgarterite aneurüsmid (27%), müoperikardiit (20%), valvuliit (1%). Hiline kahjustus viib veresoonte ja müokardi armistumise ja fibroosini, arterite ahensemiseni, varase ateroskleroosilise protsessi kujunemiseni, trombidete tekkeni, väljakujunenud aneurüsmi ruptuurini. Kujuneb välja aordi või mitraalklapi puudulikkus, tekivad ventrikulaarsed rütmihäired ning suureneb äkksurma oht. On leitud, et muutused koronaarides võivad esineda isegi siis, kui haiguse varases faasis nende kahjustust ei diagnoositud. KH korral kujunevat endoteeli düsfunktsiooni püütakse järjest rohkem seostada varajase ateroskleroosiga, kuid siiani pole veel veenvaid tõendeid saadud. Samas on KH esmasest kirjeldusest möödas veidi üle 40 aasta ning esimesed patsiendid alles hakkavad jõudma vanusesse, kui ateroskleroos tavaliselt hakkab kliiniliselt väljenduma. (11). Haiguse diagnoosimine toimub peamiselt tüüpilise kliinilise pildi, haiguse faasidena kulu ning vere kõrgete põletikunäitajate alusel. Klassikalist KHd võib diagnoosida, kui alla 5aastasel lapsel on üle 5 päeva kestnud **febrilne palavik** ja esinevad 4 või 5 järgnevatest põhisümptomitest: **kahepoolne**

Tabel 1. KH diagnostilised kriteeriumid

Febrilne palavik > 5 päeva JA 4–5 järgnevat sümptomit	
1. Konjunktiviit	kahepoolne, mittemädane
2. Suu limaskesta muutused	lõhenenud punetavad huuled, maasikakeel, neelu hüperemia
3. Kaela lümfisõlmede suurenemine	vähemalt 1 lümfisõlm > 1,5 cm
4. Lööve	kehatüvel ja polümorfne makulopapuloosne
5. Muutused jäsemel	käe- ja jalalabade erüteem ning turse ja/või ketendus
VÕI	
3 sümptomit ja südame pärgarterite kahjustus	

mittemädane konjunktiviit, suu limaskesta muutused, kaela lümfisõlmede enamasti ühepoolne suurenemine, punetus ja turse jalalabadel-peopesadel ning polümorfne makulopapuloosne lööve (vt tabel 1). Oluline on märkida, et kõik 5 põhisümptomit ei pea esinema ühel ajal, vaid võivad aja jooksul lisanduda ning seetõttu võib diagnoosimine hilineda. Keerulisem on olukord, kui esineb atüüpiline ehk mittetäielik KH: sellisel juhul on diagnoosi püstitamiseks vajalik vähemalt 2 põhisümptomi esinemine koos koronaarterite kahjustusega või tüüpiliste lisasümptomite esinemine ning muutused laboratoorses analüüsis (kõrge CRV ja SR) (vt tabel 2). Diagnoosi püstitamisel on

Tabel 2. KH võimalikud kliinilis-laboratoorsed atüüpilised sümptomid

Kliinilised sümptomid	
1.	Seedetrakti vaevused: diarröa, oksendamine, kõhuvalu, sapipõie hüdrops, maksa funktsioonihäired
2.	Luu- ja liigesüsteem: artriit, artralgia
3.	Südame ja veresoonte poolsed: müokardiit, perikardiit, klapi puudulikkus, koronaaride kahjustus, aneurüsmid teistes keskmise suurusega arterites, Raynaud' fenomen, perifeerne gangreen
4.	Kesk-närvisüsteem: aseptiline meningiit, neurosensoorne kuulmislanguus, väga väljendunud ärritatavus
5.	Erituselundid: uretriit
6.	Muud: eesmine uveiid, TBC vaktsinatsioonikoha punetus, ketendav lööve nahavoltides
Laboratoorsed sümptomid	
1.	Leukotsütoos, neutrofiilne ja noorte vormide esinemine
2.	SR ja CRV kiirenemine
3.	Aneemia
4.	Trombotsütoos alates 2. haigusnädalast
5.	Plasma lipiidide häired
6.	Transaminaaside ja GGT tõus
7.	Hüpoalbumineemia
8.	Hüponatreemia
9.	Pleotsütoos tserebrospinaalses vedelikus
10.	Püüuria
11.	Leukotsütoos liigesevedelikus

oluliseks abivahendiks ehokardiograafia, mida tuleb teha korduvalt ning soovitatavalt kogenud spetsialisti poolt. Kindlasti on vaja mõõta koronaaride läbimõõd, arvestades kehapindala. Esimene uuring tuleb teha kohe, kui kliiniliselt tekib KH-kahtlus. Tavalise kuluga KH korral tuleks ehokardiograafia teha diagnoosi püstitamisel ning 2., 6. ja 8. nädalal haiguse algusest.

Sagedamini on vaja uuringut korrata suure riskiga patsientidel (püsiv febrilsetes väärtustes palavik, koronaaride kahjustus juba diagnoosimisel, vatsakeste düsfunktsiooni, perikardi efusiooni või südameklapi puudulikkuse korral). Isegi juhul kui koronaararterite kahjustust ei leita, on vaja teha ehhoardiograafiline uuring 8. nädalal haiguse algusest, kuna muutused võivad olla jäänud varem avastamata.

Diferentsiaaldiagnostika toimub erinevate infektsioonide (enteroviirusinfektsioon, mononukleoosi sündroom, sarlakid, leptospiroos jt), autoimmuunsete haiguste ning ülitundlikkusreaktsioonide (eriti antibiootikumidele) välistamise teel (1, 10).

KH ravi peamine eesmärk on võimalikult kiiresti peatada koronaaride kahjustus, et vältida hilisemate tüsistuste teket. Kui algul kasutati KH raviks vaid aspiriini, siis kujunes 50%-l haigetest välja koronaaride ulatuslik kahjustus keskmiselt 9,5. päevaks haiguse algusest (11). Paljud uuringud on näidanud, et intravenoosse immuunglobuliini (IVIG) kasutusele võtmine haiguse ägedas faasis on oluliselt vähendanud koronaaride kahjustuse kujunemist, samas on ebaselge selle ravimi toimemehhanism KH puhul (10). Praegusajal kasutatakse haiguse ägedas faasis kõrgdoosis aspiriini 80–100 mg/kg/die jagatuna 4 annuseks paralleelselt IVIG manustamisega. Kõrgdoosis aspiriini tuleks

Ameerika südameassotsiatsiooni juhtnõu-ride järgi anda seni, kuni palaviku taandumisest on möödas 48–72 tundi, ning edasi jätkata annuses 3–5 mg/kg/die ühekordse annusena 6–8 nädala vältel. Mõningatel juhtudel on vaja jätkata aspiriinravi isegi kuni 6 kuud (vt tabel 3). IVIG-ravi on vaja alustada kohe haiguse diagnoosimisel, optimaalne aeg selleks on 5.–10. haiguspäevani. Uuringud on näidanud, et liiga varane IVIG manustamine (enne 5. haiguspäeva) ei ole tõhusam koronaararterite kahjustuse preventtsioonis, kui 5.–7. päeval manustatud ravim, samas võib olla vajadus annustada korduvaid doose (10). Puudub ühtne seisukoht immuunglobuliini manustamise otstarbekuse üle pärast 10. haiguspäeva juhtudel, kui KH on diagnoositud hilinenult. Siiski soovitatakse seda teha patsientidele, kellel püsivad haiguse aktiivse faasi tunnused ja/või on välja kujunenud südame pärgarterite aneurüsmid. Viimastel aastatel on ravijuhendites kõige enam soovitatud ja kasutatud leidnud IVIG doos 2 g/kg/die ühekordse intravenoosse infusioonina (10). Jaapanis ravitakse 86% haigetest IVIGga ning 68% nendest saavad ühekordse ülekanadena annuse 2 g/kg/die (11). USAs soovitatakse IVIG-ravi kasutada kõikidel patsientidel ning see on osutunud ka kulutõhusaks (10). 5%-l haigetest võivad vaatamata õigeaegsele ja adekvaatsel ravile

Tabel 3. Kokkuvõtte Ameerika südameassotsiatsiooni juhtnõu-ridest KH-haigete raviks ja hilisemaks jälgimiseks, lähtudes südamekahjustuse olemasolust (10)

Seisundi hinnang	Rakendatav ravi	Edasine jälgimine
I. Südamekahjustust ei ole	IVIG Aspiriin, 6–8 nädalat	Kardioloog 5 aasta järel
II. Mööduv koronaararterite laienemine 6 nädala jooksul	IVIG Aspiriin, 6–8 nädalat	Kardioloog 3 aasta järel
III. Väikesed-keskmised (3–5 mm) koronaararteri aneurüsmid	IVIG Aspiriin, vähemalt 8 nädalat, edasi kuni aneurüsmide regressioonini	Kardioloog 1 kord aastas, vajaduse korral koormustest 2 a järel, angiograafia
IV. Suured (> 6 mm) aneurüsmid ja kobaraneurüsmid ilma obstruktsioonita	IVIG Aspiriin, vähemalt 8 nädalat Pikaajaline antikoagulantravi	Kardioloog 2 korda aastas, angiograafia 6–12 kuu möödumisel haigestumisest, koormustest 1 kord aastas
V. Koronaararteri aneurüsmid obstruktsiooniga	IVIG Aspiriin, pikaajaliselt Antikoagulantravi Vajaduse korral β -blokaatorid Operatiivne ravi	Kardioloog 2 korda aastas, angiograafia 6–12 kuu möödumisel haigestumisest, koormustest 1 kord aastas

siiski välja kujuneda püsivad või mööduvad koronaararterite muutused ning 1%-l ka suured aneurüsmid. (10). IVIG-resistentsete haigusjuhtude ravis puuduvad ühtsed seisukohad ning ravis on kasutatud korduvaid IVIG ülekandeid, hormoonravi ning bioloogilist ravi (infiximab). Tromboosi kujunemisel kasutatakse antitrombootilist ravi (10).

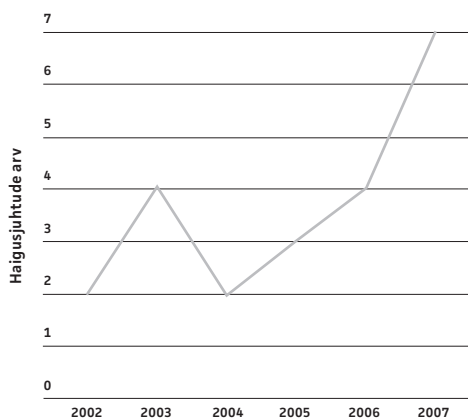
KH ja IVIG manustamise järel on soovitatav plaanilised vaksineerimised edasi lükata vähemalt 3 kuuks (1), USA juhtnõride järgi ei ole soovitatav elusvaktsiine teha isegi 11 kuu jooksul haigestumisest (10).

Kõik KH läbipõdenud patsiendid jäävad kardioloogi jälgimisele ka järgnevateks aastateks, isegi kogu eluks. Ameerika südameassotsiatsioon on välja töötanud skeemi nende haigete edasiseks jälgimiseks (vt tabel 3) (10).

Eesti KH-uuringu **eesmärgiks** oli kirjeldada KH esinemist, diagnostikat, kulgu ja ravitulemusi Tallinna Lastehaiglas ja TÜ Kliinikumi lastekliinikus.

UURIMISALUSED JA -MEETODID

Retrospektiivse uuringu käigus analüüsiti ajavahemikul 01.01.2002 kuni 31.12.2007 Tallinna Lastehaiglas ja Tartu Ülikooli Lastekliinikusse KHga hospitaliseeritud laste haiguslugusid.

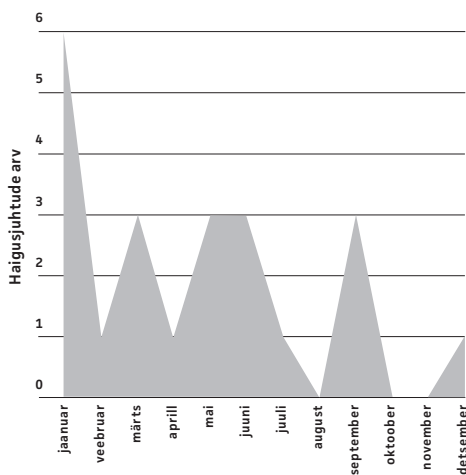


Joonis 1. Kawasaki haiguse juhtude arv aastate kaupa.

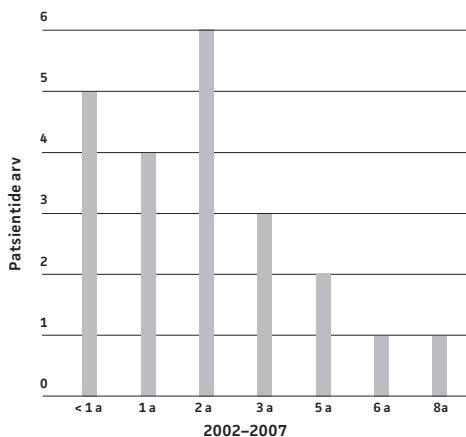
TULEMUSED

Aastatel 2002–2007 hospitaliseeriti Tallinna ja Tartu lastehaiglatesse 22 last, kelle lõplikuks kliiniliseks diagnoosiks oli KH. Haigete hospitaliseerimine aastate kaupa on esitatud joonisel 1 ning kuude kaupa joonisel 2. Lapsed haigestusid vanuses 2,5 kuud kuni 8 aastat (vt jn 3), keskmine vanus oli 2 a 10 kuud. Poisse oli 12 ja tüdrukuid 10.

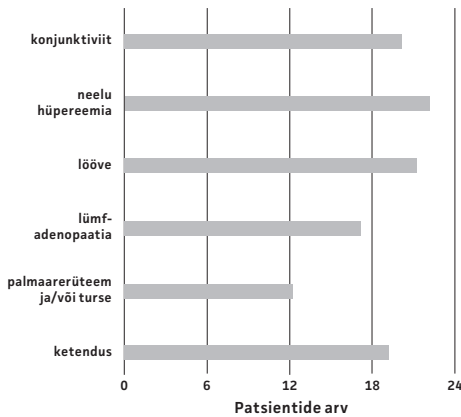
Kliiniline leid: põhisümptom palavik esines kõigil lastel kestusega 5 päevast kuni



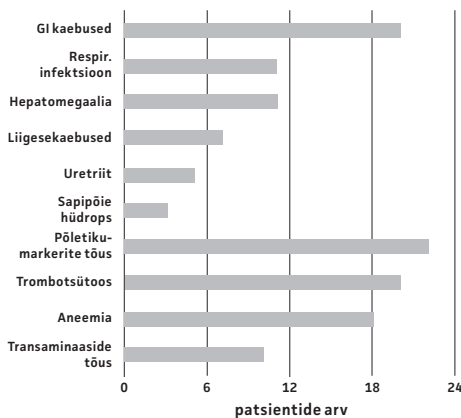
Joonis 2. Haigusjuhtude esinemine kuude kaupa.



Joonis 3. Patsientide vanuseline struktuur.



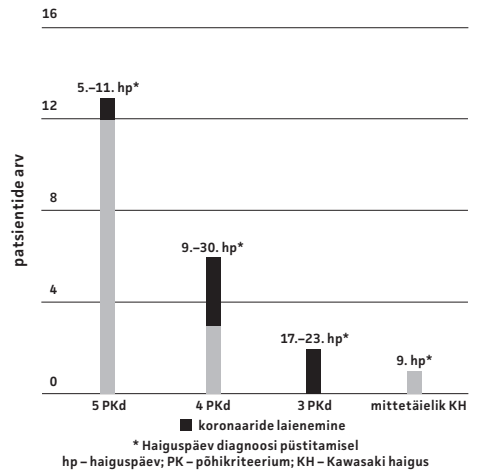
Joonis 4. Kawasaki haiguse põhisümptomite esinemine.



Joonis 5. Kawasaki haiguse lisasümptomite esinemine.

24 päevani, keskmiselt 10 päeva. Põhija lisasümptomite esinemine on toodud joonisel 4 ja 5. Diagnoosi püstitamise aeg ja diagnoosikriteeriumide täitmine on toodud joonisel 6.

Südamekahjustuse esinemine: 16 lapsel oli diagnoositud südamekahjustust, mis oli väljendunud järgmiselt: koronaararterite laienemine (max 6 mm) 6 lapsel, koronaararterite aneurüsmid kujunesid välja 2-l, perikardiiti diagnoositi 9-l, müokardiiti 5-l ja mitraalklapi prolapsi 2 lapsel. Rütmihäireid fikseeriti 2 lapsel. 2 lapsel diagnoositi südamekahjustus hiljem kui 1 kuu haiguse algusest ning südamekahjustust ei diagnoositud 6 lapsel.



Joonis 6. Diagnostikakriteeriumide täitmine.

Ravi: IVIG-ravi sai 21 last. Ka IVIG-ravi kasutamisel oli erinevaid skeeme: annuses 2 g/kg/die ühekordse ülekandena sai 14 last; 1 g/kg/die kahekordse ülekandena 5 last; 1 g/kg/die ühekordse ülekandena 1 laps ning 500 mg/kg/die 4 päeva jooksul 1 laps. Teistkordset IVIG-dooši vajab 1 laps, glükokortikoidide ei saanud ükski laps.

Aspiriinravi alustati 21 lapsel, kuid aldoosis esines mõningaid erinevusi: 80–100 mg/kg/die sai 15 last ning 37–80 mg/kg/die 6 last. Kõrgdoosis ravi lõpetati 1–3 päeva pärast palaviku taandumist või 13.–15. haiguspäeval. Säilitusdoosi 3–5 mg/kg/die said kõik lapsed keskmiselt 6–8 nädalat.

Patsientide järelkontroll: kõik lapsed jäid kardioloogi edasisele jälgimisele. Südameuuringud 3 kuu jooksul haigestumise algusest läbis 77% lastest; 3–12 kuu jooksul 59% lastest ning vähemalt 1 a möödudes 36% lastest.

ARUTELU

5 aasta jooksul diagnoositi Tallinna ja Tartu lastehaiglates kokku 22 KH-juhtu. Haiguse esinemissagedus Eestis ei ole teada. Kuigi võib oletada, et kõik KH-patsiendid viibisid ravil ainult nendes kahes kõrgema etapi raviastutuses, ei ole retrospektiivse uuringu

kavandi tõttu esinemissagedust välja arvatatud. Ligikaudseid arvutusi tehes saime haigestumiseks 4,7 juhtu 100 000 lapse kohta, mis on sarnane Põhjamaade haigestumusega (7, 8). Haiguse esinemist on täheldatud rohkem kevadtalvisel perioodil (2), sarnane sesoonsus esines ka meie uuringurühmas. Nii nagu mujal maailmas haigestuvad ka Eestis väikelapsed vanuses < 5 aastat ning poisid veidi sagedamini kui tüdrukud (1, 4, 10). Ka meie haigetest oli 20 last vanuses alla 5 eluaastat. Meie väikest haigete arvu silmas pidades oli meil ka alla üheaastaste haigete laste arv suhteliselt suur. Kogu maailmas näitab KH esinemissagedus kasvutendentsi (4, 5, 7), ka meil diagnoositi 2007. aastal 7 haigusjuhtu võrreldes 2 haigusjuhuga 2002. aastal. Tõenäoliselt võib pigem tegemist olla haiguse diagnoosimise paranemisega.

KH diagnoosimise aluseks on mitmete kliinilis-laboratoorse sümptomite kooskõlastamine. Kirjanduses on näidatud, et KH diagnoosimise edukus sõltub paljuski arstkonna teadmistest sündroomi olemasolu ja kliinilise pildi varieeruvuse kohta (1, 10, 11). Febriilne palavik > 5 päeva esines kõigil meie haigetest, samuti oli kõigil suuõõne ja neelu hüperemia väljendunud. Lisasümptomitest esines kõigil haigetel põletikumarkerite tõus ning erinevad seedetraktikaebused. Ka meie andmetest ilmneb, et diagnoosi püstitamine ei ole alati kerge. Viimasel ajal pööratakse kirjanduses rohkem tähelepanu just atüüpilistele haigusjuhtudele ning ligi 20% ravi saavatest haigetest on just atüüpilise KHga (10). Meie väikeses uuringurühmas oli vaid ühel juhul diagnoositud ebatüüpiline KH. Võimalik, et osal haigetel on jäänud atüüpilise kliinilise pildi tõttu ka haigus diagnoosimata. Seetõttu soovitatakse mõelda KH-le iga < 5aastase lapse puhul, kelle palavik püsib > 5 päeva ning kel esineb lööve ja/või farüngiit (10).

Südamekahjustuse diagnoosimisel peetakse väga oluliseks, et ehkardiograafilise uuringu teeks kogenud spetsialist ning et muutused koronaarides oleksid kirjeldatud nii kvalitatiivselt kui ka kvantitatiivselt (z-skoor) (10). Arvestades meie uuringu retrospektiivset kavandit, võtsime südamekahjustuse defineerimisel arvesse nii kvalitatiivsed kui ka kvantitatiivsed muutused. Z-skoori kasutusele võtmine osutus võimalikuks alles pärast vastava juhtnõõri publitseerimist ajakirjas *Pediatrics* 2004. aastal. Südamekahjustust ei diagnoositud meil 6 juhul ning see ei erine oluliselt kirjanduses publitseeritud andmetest (10, 11). Samuti ei kujunenud meie haigetel välja raskekujulist koronaararterite kahjustust, kõik muutused olid kerged või mõõdukad ning ajas positiivse kuluga. Nende muutuste selgitamiseks oli meie uuringurühmas liiga vähe andmeid.

Ka ravi seisukohad on viimaste aastate jooksul muutunud täpsemaks. Varasemas kirjanduses on esitatud nii erinevaid IVIG-kui ka aspiiriinidoose (1–3, 10), millega on ilmselt seletatavad ka erinevad raviskeemid meie patsientidel.

KH on jätkuvalt uurijate huviorbiidis üle maailma ning osa viimase aja uuringutest on pühendatud just võimalikule varasele ateroskleroosi kujunemisele KHd põdenud haigetel (10, 11). Seega vajaksid regulaarset jälgimist ka meie haiged.

KH on jätkuvalt uurijate huviorbiidis üle maailma ning osa viimase aja uuringutest on pühendatud just võimalikule varasele ateroskleroosi kujunemisele KHd põdenud haigetel (10, 11). Seega vajaksid regulaarset jälgimist ka meie haiged.

KOKKUVÕTE

1. KH diagnostika on keeruline ebatüüpilistel juhtudel ning haiguse õigeaegseks diagnoosimiseks on vaja tunda selle haiguse laia kliinilis-laboratoorset spektrit ning mõelda haiguse esinemisele > 5päevase palaviku ja/või lööbe korral < 5aastasel lapsel.
2. KHd põdenud lapsed vajaksid regulaarset ja pikaajalisemat jälgimist võimaliku hilisema südamekahjustuse arenemise suhtes.

Maril.Laan@lastehaigla.ee

KIRJANDUS

1. Brogan PA, Bose A, Burgner D, et al. Kawasaki disease: an evidence based approach to diagnosis, treatment and proposals for future research. *Arch Dis Child* 2002;86:286–90.
2. Kao AS, Getis A, Brodine S, Burns JC. Spatial and temporal clustering of Kawasaki syndrome cases. *Pediatric Infect Dis J* 2008;27:981–5.
3. Kawaski T. Acute febrile mucocutaneous syndrome with lymphoid involvement with specific desquamation of the fingers and toes in children. Clinical observation of 50 patients. *Jpn J Allergy* 1967;16:178–222.
4. Nakamura J, Yashiro M, Uehara R, et al. Epidemiologic features of Kawasaki disease in Japan: results from the nationwide survey in 2005–2006. *J Epidemiol* 2008;18:167–72.
5. Yanagava H, Nakamura Y, Yashiro M, et al. Incidence survey of Kawasaki disease in 1997 and 1998 in Japan. *Pediatrics* 2001;107(3). Saadaval: www.pediatrics.org/cgi/content/full/107/3/c33
6. Harden A, Mayon-White R, Perera R, et al. Kawasaki Disease in England. Ethnicity, deprivation, and Respiratory Pathogens. *Pediatr Infect Dis J* 2009;28:21–4.
7. Fischer TK, Holman RC, Yorita KL, et al. Kawasaki Syndrome in Denmark. *Pediatr Infect Dis J* 2007;26:411–5.
8. Salo E. Kawasaki Disease in Finland in 1982–1992. *Scand J Infect Dis* 1993;25:497–502.
9. Amano S, Hazama F, Hamashima J. Pathology and morphogenesis of the vascular changes. *Jpn Circ J* 1997;43:633–43.
10. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, et al. Diagnosis, treatment and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Pediatrics* 2004;114:1708–33.
11. Fukazava R, Ogawa S. Long-term prognosis of patients with Kawasaki disease: a risk for future atherosclerosis? *J Nippon Med Sch* 2009;76:124–33.

SUMMARY

Kawasaki disease in Estonia in 2002–2007

Kawasaki disease is an acute, self-limited vasculitis of unknown etiology that occurs predominantly in children <5 years of age. The diagnosis is based on the typical clinical picture considering other clinical criteria and changes in the coronary arteries. We present an analysis of the epidemiological aspects, and diagnostics and treatment of Kawasaki patients in Tallinn and Tartu Children's Hospitals in 2002–2007. During

this period 22 children younger than 15 years with Kawasaki disease were hospitalised. There were 12 boys and 10 girls, their mean age was 2 years and 10 months. The annual incidence was approximately 4.7 per 100,000 children. In one case an incomplete form of Kawasaki disease was diagnosed. All children received treatment with intravenous immunoglobulin. Heart complications were diagnosed in 16 cases.