

(مقاله پژوهشی)

بررسی یافته های بالینی و آزمایشگاهی کودکان مبتلا به بیماری کاوازاکی بستری شده در بیمارستان های ابوذر و گلستان اهواز

عبدالرحمن امامی مقدم*، محسن حسین زاده**^۱

چکیده

زمینه و هدف: بیماری کاوازاکی یک سندرم التهاب عروقی حاد و تب دار با ابتلای دستگاه های متعدد بدن است. هدف این مطالعه بررسی علائم بالینی و آزمایشگاهی کودکان بستری شده با تشخیص بیماری کاوازاکی در بیمارستان های ابوذر و گلستان اهواز بود.

روش بررسی: از تمام بیمارانی که از اول مهرماه ۱۳۸۰ تا پایان فروردین ماه ۱۳۸۳ طبق معیارهای مرکز کنترل بیماری ها، با تشخیص کاوازاکی در بیمارستان های ابوذر و گلستان بستری بودند، شرح حال، معاینه دقیق و آزمایش های لازم بعمل آمد و تحت درمان استاندارد قرار گرفتند. سپس در اولین فرصت و دو هفته بعد از آن، اکوکاردیوگرافی انجام شد.

یافته ها: در این مدت ۲۵ بیمار با تشخیص قطعی کاوازاکی بستری شده بودند. میانگین سنی بیماران $30 \pm 19/55$ ماه و نسبت جنس مذکر به مؤنث $1/77$ بود. بیشترین تعداد بیمار در فصل زمستان با ارجحیت در ماه بهمن بود. غیر از تب، راش ماکولوپاپولر اولین نشانه بروز بیماری و کنژنکتیویت غیر چرکی، شایع ترین معیار بالینی بیماری کاوازاکی در این بیماران بود. لکوسیتوز با ارجحیت سلول های پلی مورف، ESR بالا و CRP مثبت در اکثر بیماران در مرحله حاد بیماری وجود داشته است. میانگین هموگلوبین در بیماران قبل از درمان $10/4$ گرم در دسی لیتر و تعداد پلاکت از 418000 در میلی متر مکعب در دوره حاد بیماری بود که به 621000 در میلی متر مکعب در دوره نقاهت افزایش یافته بود ($p < 0/05$). در ۶ بیمار (۲۴ درصد) اکوکاردیوگرافی درگیری عروق کرونری را نشان داد که همگی به صورت اتساع خفیف عروق کرونر بود. بین بیماران با و بدون درگیری عروق کرونر، تفاوت آماری معناداری در یافته های آزمایشگاهی وجود نداشت ($p > 0/05$).

نتیجه گیری: یافته های بالینی و آزمایشگاهی بیماران مورد بررسی ما، مشابه با مراکز دیگر بوده و تفاوت آماری معناداری بین بیماران بدون درگیری و با درگیری عروق کرونری وجود نداشت.

م ع پ ۱۳۸۹؛ ۹(۶): ۵۵۲-۵۴۳

کلید واژگان: واسکولیت، کاوازاکی، اتساع عروق کرونر، اهواز.

* استادیار گروه قلب اطفال، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

** استادیار گروه کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

۱- نویسنده مسول: Email: dr.m.hosseinzadeh@ajums.ac.ir

مقدمه

بیماری کاوازاکی یک سندرم التهاب عروقی حاد و تب دار با ابتلای دستگاه های متعدد بوده و اغلب محدود به دوران کودکی است (۱). هشتاد درصد بیماران کمتر از پنج سال سن داشته، گهگاه در نوجوانان و به ندرت در بالغین نیز دیده می شود. غالب نوجوانان و بالغان مبتلا معیارهای سندرم شوک سمی (Septic Shock Syndrome) است که برخی از آنها مشابه بیماری کاوازاکی است را نشان می دهند (۲). پسران بیشتر از دختران مستعد بوده و نسبت مذکر به مؤنث ۱/۵ به ۱ است (۳). بروز بیماری کاوازاکی در تمام فصول سال است، اما تمایل بیشتر به زمستان - بهار دارد. علت بیماری کاوازاکی تاکنون ناشناخته است ولی تظاهرات بالینی و اپیدمیولوژی قویاً بیانگر مداخله ی یک عامل عفونی است. فرضیه های مطرح شده نیز بیانگر آنست که علت بیماری یک عامل عفونی موجود در همه جا است که تظاهر بالینی بیماری را فقط در افراد با استعداد ژنتیکی خاص (بخصوص آسیایی ها) بروز می دهد (۴،۱).

تشخیص بیماری بر پایه تظاهرات بالینی بوده و هنگامی که تغییرات مخاطی و پوستی مختص بیماری کاملاً بروز کند تشخیص آسان است. تعداد قابل توجه ای از کودکان بیماری هایی را تظاهر کرده که معیارهای تشخیصی کامل برای بیماری کاوازاکی را ندارند اما تب و بعضی تظاهرات بیماری را دارا هستند. این نوع غیر طبیعی یا ناکامل بیماری کاوازاکی (Atypical or incomplete Kawasaki disease)، همراه با خطر بیشتر آنوریسم شریان کرونری است. آزمون اختصاصی برای تشخیص بیماری کاوازاکی وجود ندارد و تا کشف علت بیماری باید منتظر بود. یافته های آزمایشگاهی این بیماری گرچه غیر اختصاصی اند ولی به هر حال به تشخیص بیماری کمک می کنند (۱).

جدی ترین عارضه بیماری کاوازاکی، عارضه قلبی - عروقی است که شامل التهاب شریانی و آنوریسم شریان های کرونری، التهاب پرده پریکارد و تجمع مایع در آن بی نظمی ضربان قلب، بیماری دریچه ای، بیماری قلبی ایسکمی دهنده و آنوریسم های محیطی در شریان های غیر از شریان کرونری است (۵).

هدف این مطالعه، بررسی علائم بالینی و آزمایشگاهی کودکان مبتلا به بیماری کاوازاکی بستری شده در بیمارستان های ابوذر و گلستان اهواز بود. ما ضروری دانستیم به دلیل اهمیتی که این بیماری از نظر ناشناخته بودن علت و عوارض خطرناکی که بدنبال دارد، آنرا در منطقه خود مورد مطالعه قرار دهیم.

روش بررسی

تمام بیمارانی که با شک به بیماری کاوازاکی به بیمارستان های ابوذر و گلستان اهواز از اول مهر ۱۳۸۰ تا پایان فروردین ماه سال ۱۳۸۳ مراجعه کرده و واجد معیارهای تشخیصی طبق معیارهای مرکز کنترل بیماری ها (Centers for Disease Control) برای سندرم کاوازاکی بودند، بستری گردیده و مورد بررسی قرار گرفتند. بیماران در صورت نداشتن معیارهای فوق از مطالعه خارج شده و در صورت عود بیماری، تنها یک نوبت در مطالعه قرار گرفتند. این معیارها عبارت بودند از: تب ۵ روزه یا بیشتر به همراه با چهار مورد از پنج مورد تظاهرات بالینی زیر: (۱) پر خونی دو طرفه ی ملتحمه ی چشم ها (۲) بثورات پوستی قرمز رنگ به اشکال مختلف (polymorphous exantem) به ویژه روی تنه (۳) تغییرات در لب ها و حفره دهانی (قرمزی و خشکی لب ها، قرمزی حلق و زبان توت فرنگی) (۴) تغییرات محیطی اندام ها (قرمزی و تورم دست ها و پاها، پوسته ریزی اطراف ناخن ها در مراحل بعدی بیماری) (۵) لنف

مقدار P کمتر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنادار محسوب شد.

یافته ها

تمام بیمارانی که در مدت ذکرشده (۳۱ ماه) با تشخیص قطعی بیماری کوازاکی بستری شدند ۲۵ نفر بودند. از شرح حال، معاینه فیزیکی و آزمایش های انجام شده بیماران این نتایج حاصل شد: حداقل سن بیماران ۴/۵ ماه، حداکثر سن ۸۴ ماه (۷ سال) و میانگین سنی آنها ۳۰ ماهگی با انحراف معیار ۱۹/۵۵ بود.

هفتاد و دو درصد بیماران (۱۸ نفر)، یک تا پنج سال سن داشته و از نظر جنسیت، ۱۶ نفر (۶۴ درصد) جنس مذکر، ۹ نفر (۳۶ درصد) جنس مؤنث و نسبت مذکر به مؤنث ۱/۷۷ بود. بیماران با درگیری عروق کرونری از نظر سنی اختلاف آماری معناداری با بیماران بدون درگیری نداشتند ($p=0/40$). از نظر انتشار بیماری در فصول سال، زمستان با ۱۰ بیمار (۴۰ درصد) بیشترین و فصل تابستان با ۳ بیمار (۱۲ درصد) کمترین تعداد بیماری را داشت.

اولین علامت ظاهر شده در بیماران به ترتیب فراوانی عبارت بودند از بثورات پوستی، ۱۰ بیمار (۴۰ درصد)، کونژنکتیویت غیر چرکی ۵ بیمار (۲۰ درصد)، لنف آدنوپاتی، ۵ بیمار (۲۰ درصد)، تغییرات مخاط دهانی، ۴ بیمار (۱۶ درصد) و تغییرات در اندام ها، یک بیمار (۴ درصد). فراوانی علائم بالینی کلاسیک بیماری کوازاکی و زمان شروع آنها پس از بروز تب در جدول ۱ و علائم بالینی غیر کلاسیک آن در جدول ۲ آمده است.

یافته های آزمایشگاهی قبل از درمان در بیماران مورد مطالعه در جدول ۳ نشان داده شده است. بیماران با درگیری عروق کرونری از نظر تعداد گلبول های سفید خون، سلول های پلی مورفونکولتر، پلاکت ها و مقادیر هموگلوبین خون و سرعت رسوب گلبول های قرمز خون

آدنوپاتی گردنی(حداقل به قطر ۱/۵ سانتی متر). توجه اینکه در صورت وجود اختلالات کرونری، تب همراه با ۳ مورد از معیارها برای تشخیص بیماری کفایت کرده و در صورت نمایان شدن یافته های کلاسیک، پزشک می تواند قبل از پنجمین روز بیماری، تشخیص را مسجل کند(۱).

از بیماران شرح حال دقیق و معاینه بالینی به عمل آمده و موارد مورد بررسی در تحقیق در پرسشنامه ای وارد شد. آزمایش های لازم بعمل آمد و نتایج به ثبت رسید. بیماران زیر نظر پزشک متخصص آن مراکز تحت درمان قرار گرفته و در اولین فرصت توسط کاردیولوژیست اطفال، اکوکاردیوگرافی دو بعدی با داپلررنگی (Tow- Dimensional Color Doppler Echocardiography) به عمل آمد. در صورتی که قطر مجرای داخلی شریان کرونری بیشتر از ۳ میلی متر در کودکان کمتر از ۵ سال و بیشتر از ۴ میلی متر در کودکان مساوی یا بزرگتر از ۵ سال باشد به عنوان آنوریسم و اگر قطر کرونر از حد استاندارد برای سن بیشتر نبوده ولی مجرای آن نامنظم بود، اتساع شریان کرونری محسوب شد(۳). درمان انجام شده، در مرحله حاد شامل انفوزیون ایمونوگلوبولین داخل وریدی(IVIG) به صورت ۲gr/kg در یک دوز منفرد، به مدت ۱۲ ساعت، همراه با قرص آسپرین به مقدار ۱۰۰-۸۰ mg/kg در روز منقسم در چهار دوز هر ۶ ساعت) بوده و تا ۲-۳ روز پس از قطع تب، ادامه داشت. پس از آن آسپرین را به مقدار ۳-۵ mg/kg کاهش داده، در صورت حال عمومی خوب، بیماران ترخیص شده و درمان به مدت ۶-۸ هفته ادامه یافت. دو هفته پس از اکوکاردیوگرافی اول، مجدد اکوکاردیوگرافی انجام شد. در نهایت نتایج حاصل از شرح حال، معاینه و یافته های آزمایشگاهی، مورد بررسی آماری قرار گرفت. مطالعه از نوع توصیفی- Cross (Sectional) بوده و جهت آنالیز اطلاعات از برنامه آماری SPSS و از آزمون t برای مقایسه میانگین ها استفاده شد.

تمام بیماران به طور میانگین در روز هفتم شروع تب (کمترین ۴ و بیشترین ۱۷ روز) تحت درمان ذکر شده قرار گرفتند. یکی از بیماران به هنگام تزریق ایمونوگلوبولین، دچار عارضه جانبی به صورت دیسترس تنفسی و افت فشار خون شد که به ناچار تزریق دارو قطع شد، ولی این بیمار در پیگیری های بعدی دچار عارضه قلبی مرتبط با بیماری نشد. هیچ یک از بیماران مورد مطالعه نیز در مرحله حاد بیماری دچار عارضه شدید قلبی - عروقی و یا مرگ نشد.

اختلاف آماری معناداری با بیماران بدون درگیری نداشتند ($p > 0.05$). میانگین تعداد پلاکت های بیماران در مرحله حاد بیماری $418000/mm^2$ بوده و در دوره نقاهت به $621000/mm^2$ رسیده که اختلاف آماری معناداری با یکدیگر داشته است ($p < 0.05$). یافته های پاراکلینیکی قلبی بیماران نیز به شرح ذیل است:

نوار قلب ۲۰ درصد بیماران (۵ مورد) فقط تاکی کاردی سینوسی را نشان داده و یافته دیگری حتی در بیماران دچار اتساع شرائین کرونری دیده نشد. نتایج حاصل از اکوکاردیوگرافی انجام شده در دو هفته اول بیماری در جدول ۴ نشان داده شده است.

جدول ۱: تعداد و درصد فراوانی علائم بالینی کلاسیک بیماری کاوازاکی و میانگین زمان شروع آنها پس از تب،

در بیماران مورد مطالعه

علامت بالینی کلاسیک	تعداد بیمار	درصد	زمان شروع پس از تب (روز)
• علائم چشمی	۲۵	۱۰۰	۳/۵
• تغییرات مخاط دهان	۲۳	۹۲	۳/۷
• تغییرات در اندام ها:			
- ادم، قرمزی و تندرینس	۱۵	۶۰	۴/۴
- پوسته ریزی نوک انگشتان	۱۵	۶۰	۱۰/۲۸
• بثورات پوستی:			۳/۲
- راش ماکلوپاپولر	۱۹	۷۶	
- پوسته ریزی در تنه	۵	۲۰	
• لنف آدنوپاتی گردنی	۱۵	۶۰	۳/۴

جدول ۲: تعداد و درصد فراوانی علائم بالینی غیر کلاسیک بیماری کاوازاکی در بیماران مورد مطالعه

علائم بالینی	تعداد بیمار	درصد
علائم عصبی		
بی قراری	۲۴	۹۶
علائم تحریک منتهز	۱	۴
علائم تنفسی		
علائم گوارشی		
درد شکم	۳	۱۲
اسهال	۶	۲۴
یبوست	۱	۴
استفراغ	۶	۲۴
علائم ادراری		
سوزش ادرار	۵	۲۰
التهاب پیشابراه	۴	۱۶
سفتی و قرمزی محل تزریق واکسن BCG	۱	۴

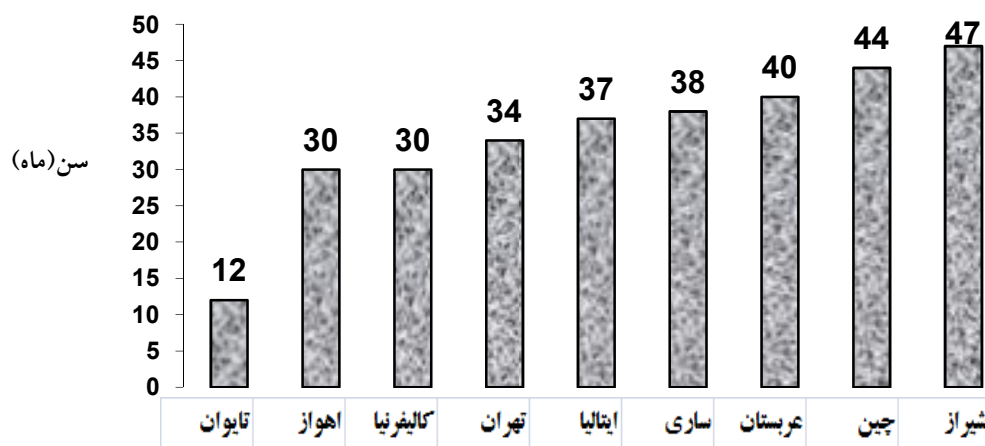
جدول ۳: یافته های آزمایشگاهی قبل از درمان در بیماران مورد مطالعه

یافته های آزمایشگاهی	کمترین مقدار	بیشترین مقدار	میانگین (درصد)
• تعداد گلوبول های سفید	۳۳۰۰/mm ²	۲۷۶۰۰/mm ²	۱۶۰۰۰/mm ²
تعداد سلول های PMN	۱۰۵۶/mm ²	۲۲۹۰۸/mm ²	(۶۹/۶۸) ۱۱۰۸۱/mm ²
تعداد سلول های لنفوسیت	۲۲۴۴/mm ²	۶۸۷۵/mm ²	(۲۸/۸۸) ۴۵۹۳/mm ²
تعداد گلوبول های سفید خون در بیماران مبتلا به اکتزیای کرونری	۳۳۰۰/mm ²	۲۴۰۰۰/mm ²	۱۵۹۱۶/mm ²
• هموگلوبین	۸ g/dl	۱۳ g/dl	۱۰/۴ g/dl
کل بیماران	۹ g/dl	۱۱ g/dl	۹/۹ g/dl
مبتلا به اکتزیای کرونری	۱۶۰۰۰۰/mm ²	۹۸۷۰۰۰/mm ²	۴۱۸۰۰۰/mm ²
• تعداد پلاکت	۳۸ mm/h	۱۳۰ mm/h	۸۸ mm/h
• ESR	۳۵ mm/h	۱۲۰ mm/h	۹۸ mm/h
کل بیماران	۹۶ درصد مثبت (۷۲ درصد بالای ۲+ و ۴۴ درصد بالای ۳+)		
مبتلا به اکتزیای کرونری	پنج بیمار (۲۰ درصد)		
• CRP	یک بیمار (۴ درصد)		
• WBC در نمونه ادرار			
• WBC در نمونه مدفوع			

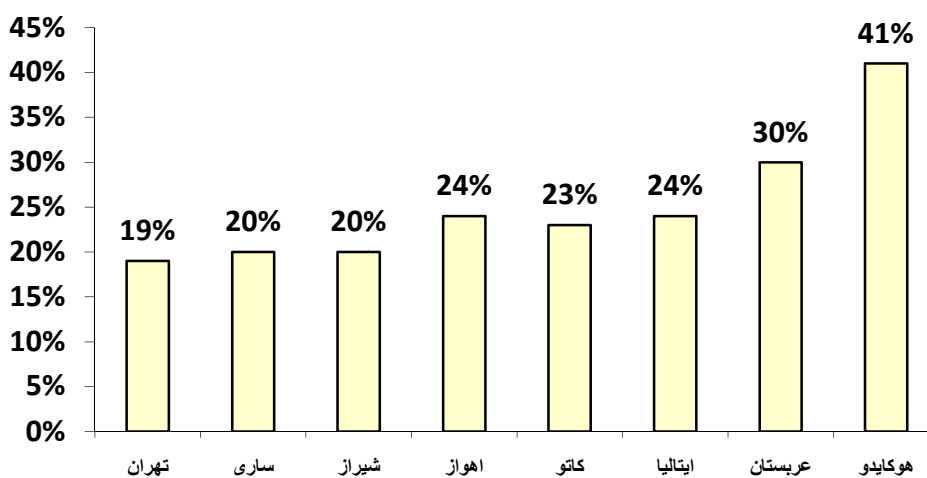
جدول ۴: تعداد و درصد فراوانی یافته های کرونری در بیماران مبتلا به بیماری کاوازاکی مورد مطالعه بر حسب جنس

نوع ابتلا	تعداد بیمار (درصد)	مذکر (درصد)	مؤنث (درصد)
اتساع خفیف عروق کرونر	۶ (۲۴)	۳ (۵۰)	۳ (۵۰)
RCA	۳ (۵۰)	۳ (۱۰۰)	۰
LCA	۲ (۳۳/۴)	۱ (۵۰)	۱ (۵۰)
LCA و RCA	۱ (۱۶/۶)	۱ (۱۰۰)	۰

RCA: Right coronary artery LCA: Left coronary artery



نمودار ۱: مقایسه میانگین سنی بیماران مورد مطالعه با مطالعات دیگر



نمودار ۲: مقایسه درصد فراوانی ابتلای عروق کرونری در بیماران مورد مطالعه و مطالعات دیگر

بحث

مقایسه میانگین سنی بیماران مورد مطالعه ما با مطالعات انجام شده در تهران، شیراز، ساری، ایتالیا، کالیفرنیا، چین، عربستان و تایوان در نمودار ۱ نشان داده شده است (۱۳-۶). در کتب مرجع، شیوع اختلال عروق کرونری در شیرخواران کوچک و کودکان بزرگتر از ۸ سال بیشتر ذکر شده است (۳). در مطالعه ما بیماران با درگیری عروق کرونری از نظر سنی اختلاف آماری معناداری با بیماران بدون درگیری نداشتند ($p = 0/40$). در شیراز نیز مطالعه انجام شده، نبودن اختلاف آماری را ذکر کرده است (۱۵)، اما مطالعه ای در ساری نشان داده که بیماران با درگیری عروق کرونری، به طور معناداری سن بالاتری داشته اند (۸). حداکثر تعداد بیماران در سنین یک تا ۵ سالگی (۷۲ درصد) بوده که نزدیک به تحقیقات دیگر در ایران (۸-۶) و کشورهای دیگر است (۲،۱). نسبت جنس مذکر به مؤنث نیز حدوداً به یافته های مراکز دیگر نزدیک است (ایتالیا ۱/۸، کالیفرنیا ۱/۶۲ و چین ۲/۹، ایران ۲/۱ و تایوان ۱/۶۲ و ...). شیوع فصلی بیماری کاوازاکی در کتاب های مرجع، زمستان و بهار گزارش شده (۵، ۳-۱)، ولی در مطالعه ما بیشترین تعداد بیمار مربوط به فصول زمستان و پاییز بوده که احتمالاً اختلاف حاصله به دلیل زمان زودرس فصل بهار در مناطق گرم خوزستان است.

ما در این مطالعه علائم بالینی شایع بیماری کاوازاکی را که در منابع ذکر شده است، از نظر شیوع و زمان شروع علائم مورد بررسی قرار دادیم (جدول های ۱ و ۲). درصد شیوع علائم بالینی بیماران ما، با درصد ذکر شده در مراجع مورد مطالعه (۳-۱) و تحقیقات دیگر در ایران (۸-۶) نزدیک بوده است. سفتی و قرمزی محل تزریق واکسن BCG در برخی مطالعات به عنوان علامت

نسبتاً اختصاصی بیماری ذکر شده، که می توان از آن در تشخیص زود هنگام بیماری استفاده کرد (۴) ولی در مطالعه ما تنها یک بیمار این علامت را داشته است. از این رو به نظر، علامت مهمی در منطقه ما نیست. در مطالعه دیگری نیز در ایران، تنها ۱۴ درصد بیماران، علامت فوق را نشان داده اند (۶).

در مطالعات انجام شده، لکوسیتوز با ارجحیت سلول های پلی مورفونکلئو در مرحله حاد بیماری ذکر شد و دیده اند که تعداد لکوسیت ها بیشتر از $15000/mm^2$ ، تعداد مطلق سلول های پلی مورف بیشتر از $10000/mm^2$ و ESR بیشتر از 100 mm/h ، عوامل خطری برای ایجاد بیماری شریان کرونری است (۷، ۵). در مطالعه ما نیز، بیماران مورد بررسی در مرحله حاد و قبل از شروع درمان، لکوسیتوز با ارجحیت سلول های پلی مورف را داشته و در حدود ۲۵ درصد آنها، تعداد گلبول های سفید بیشتر از $20000/mm^2$ بوده که مشابه با درصد ذکر شده در بعضی مراجع است (۵)، اما تفاوت آماری معناداری میان بیماران مبتلا به اتساع عروق کرونری و بیماران دیگر وجود نداشت ($p > 0/05$). بررسی دیگری نیز در ایران، این تفاوت را قابل توجه ذکر نکرده است (۱۵). کم خونی یافته شایعی در بیماری کاوازاکی است (۵-۱). مطالعه ای در ایران، هموگلوبین کمتر از 9 mg/dl را در ۹۱ درصد بیماران گزارش کرده است (۶) و در برخی مطالعات، کم خونی به عنوان یکی از عوامل خطر برای ایجاد عارضه کرونری شناخته شده است (۷). میانگین هموگلوبین در بیماران ما $10/4\text{ mg/dl}$ بوده ولی تفاوت آماری معناداری بین بیماران غیر عارضه دار و عارضه دار دیده نشد ($p = 0/36$). تعداد پلاکت در بیماران مورد بررسی ما نیز همانند آنچه که در کتاب های مرجع ذکر شده (۵-۱)، در

درمان مجدد با آسپرین و IVIG قرار گرفت. بیمار پاسخ خوبی به درمان داد ولی یک هفته بعد از ترخیص مجدداً دچار تب بالا، کانژنکتیویت، تورم و قرمزی انتهاها و آرتریت زانوی چپ شد که مجدد علاوه بر دوز سوم درمان با IVIG تحت درمان با پالس متیل پردنیزولون قرار گرفت و جواب خوبی به درمان داد. این بیمار در اکوکاردیوگرافی هفته سوم بیماری، دارای اتساع عروق کرونری راست و چپ در حد ۴ میلی متر شد.

مهمترین محدودیت های مطالعه ما، حجم کم نمونه و مدت کوتاه بررسی بیماران بوده و پیشنهاد می شود در صورتی که مطالعه به مدت طولانی تری بیماران را پیگیری کند، با احتمال بیشتری می توان نتایج بدست آمده را تعمیم داد.

نتیجه گیری

مطالعه ما نشان داد که تظاهرات بالینی و یافته های آزمایشگاهی بیماری کاوازاکی در بیماران ما مشابه مراکز دیگر دنیا و مطالعات دیگر در ایران بوده است. از این رو لازم است پزشکان منطقه، به این بیماری توجه کافی داشته و با تشخیص سریع تر، اقدام به درمان و یا بیمار را به مراکز بالاتر ارجاع دهند.

هفته دوم بیماری افزایش چشم گیری داشته است (۰/۰۵ < p).

در مرحله حاد بیماری کاوازاکی، اکوکاردیوگرافی ممکن است اتساع خفیف و منتشر عروق کرونری را در ۳۰ تا ۵۰ درصد موارد نشان دهد. این ضایعات ممکن است در ۱۵ تا ۲۰ درصد موارد طی یک تا ۳ هفته (میانگین ۱۰ روز) از شروع بیماری به آنورسم تبدیل شود که با درمان استاندارد بیماری این عارضه به کمتر از ۵ درصد کاهش می یابد (۳).

در مطالعه ما، ۶ مورد (۲۴ درصد) از بیماران در دو هفته اول بیماری، دچار اتساع خفیف عروق کرونری قابل مشاهده در اکوکاردیو گرافی شد ولی آنورسمی در آنها مشاهده نشد. درصد ابتلای بیماران ما نیز نزدیک به آمار گزارش شده در مراکز دیگر بوده که در نمودار ۲ این مقایسه نشان داده شده است (۱۲-۵). بیماری کاوازاکی در ۲ تا ۳ درصد بیماران، دچار عود شده که همراه با افزایش خطر عوارض کرونری است (۳). یکی از بیماران ما نیز که دارای معیارهای کامل بیماری کاوازاکی بوده و پس از درمان با IVIG و آسپرین و فروکش کردن مرحله حاد بیماری مرخص شده بود؛ ۲ روز بعد از ترخیص دچار عود مجدد تب و علائم مخاطی و تورم کف دست و پا گردید که با تشخیص عود مجدد بیماری کاوازاکی تحت

منابع

- 1-Shulman ST. Kawasaki Disease, In: Feigin RD, Cherry JE, Delmmer G, Kaplan S. (eds). Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 5th ed. Philadelphia:WB Saunders, 2004;1055-74.
- 2-Roweley AH, Shulman ST. Kawasaki disease, In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, Stanton BMD. Nelson Textbook of pediatrics, 18th ed. Philadelphia:WB Saunders. 2007; 1036-42.
- 3-Takahashi M, Newburger JW. Kawasaki syndrome (mucocutaneous lymph node syndrome). In: Allen HD, Driscoll DJ, Shaddy RE, Felner TF (eds). Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children and dolescents. Including the Fetus and Young Adult, 7th ed. Philadelphia:Lippincott Williams & Wilkins, 2008:1242-55.
- 4- Brogan P, Bose A, Burgrer D, Shingadia D, Tolloh R, Michie C, et al. Kawasaki disease:an evidence based approach to diagnosis, treatment and proposal for future research. Arch Dis Child. 2002; 86(4):286-90.
- 5-Fukushige J, Nihill MR. Kawasaki disease. In: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR. (eds). The Science and Practice of Pediatric Cardiology. 2nd ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins. 1998;1741-56.
- 6-Moradinejad MH, Kiani AR. Kawasaki disease in 159 iranian children. Iran J Ped. 2007; 17(3):241-6.
- 7-Sadeghi E, Amin R, Ajamee GH. Kawasaki syndrome: The Iranian experience. East mediterr Health J. 2001;7(1):16-25.

- 8-Saffar MJ, Reshidighader F. Kawasaki disease in east Mazandaran, islamic republic of Iran, 1997-2002. East Mediterr Health J. 2005;11(1-2):28-35.
- 9-Falcini F, Cimaz R, Calabri GB, Picco P, Martini G, Marazzi MG. et al. Kawasaki disease in northern Italy: a multicenter retrospective study of 250 patients. Clin Exp Rheumatol. 2002; 20(3): 421-6.
- 10-Chang Rk. Epidemiologic characteristics of children hospitalized for Kawasaki disease in California. Pediatr Infect Dis J. 2002; 21(12): 1150-5.
- 11-Lee BW, Tay JS, Yip WC, Yap HK, Chan KY, Low PS. Kawasaki syndrome in chinese children. Ann Trop paediatr. 1989;9(3):147-51.
- 12-Muzaffer MA, Al-Mayouf SM. Pattern of clinical features of Kawasaki disease. Saudi med J. 2002; 23(4):409-12.
- 13-Huang WC, Huang LM, Chang IS, Chang LY, Chiang BL, Chen PJ, et al. Epidemiologic Features of Kawasaki disease in Taiwan, 2003-2006. Pediatrics. 2009;123(3):e401-5.
- 14-Murakami H, Igarashi K, Urasawa K, Sakurai M, Sato M, Tagami S, et al. [Follow-up studies of Hokkaido residents with Kawasaki disease][Article in Japanese]. J Cardiol. 2003; 41(1):1-6.
- 15-Asadi-Pooya AA, Borzoe M, Amoozgar H. The experience with 113 patients with Kawasaki disease in Fars province, Iran. Turk J Pediatr. 2006;48(2):109-14.

Study of Clinical and Laboratory Findings in Children with Kawasaki Disease Hospitalized at Ahvaz Abuzar and Golestan Hospitals,

Emami-moghadam AR, Hosein-zadeh M*

Department of Pediatrics, School of Medicine, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

Abstract

Background and Objective: Kawasaki disease is an acute febrile multisystem vasculitis syndrome. This study designed to assess clinical and laboratory findings of children diagnosed as Kawasaki disease hospitalized in two major pediatrics departments of Abuzar and Golestan hospitals affiliated to Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences.

Subjects and Methods: According to the criteria of Centers for Disease Control (CDC) for Kawasaki disease, all children who were diagnosed as Kawasaki from Oct 2001 to Apr 2004 were enrolled. History taking, physical examination and laboratory assessment were performed and standard treatment was carried out. Echocardiography was performed for all patients at the time of diagnosis and two weeks later.

Results: Twenty five subjects had the definite diagnosis of Kawasaki. The mean age was 30 ± 19.55 month; male/female ratio was 1.77: 1. Hospitalization was more frequent in winter season, especially in January. The most common presenting symptom (except fever) was maculopapular rash and the most common diagnostic criteria was bilateral non-purulent conjunctivitis. Leukocytosis with polymorphonuclear predominance, high erythrocyte sedimentation rate and positive CRP were present in patients in acute phase of the disease. The mean serum hemoglobin level was 10.4 g/dl before treatment. The mean platelet count rose from $418000/\text{mm}^2$ in acute phase to $621000/\text{mm}^2$ in convalescence period ($P < 0.05$). Six of 25 patients (24%) showed coronary involvement all mild coronary artery ectasia- in echocardiography. Laboratory findings were not differed statistically between the groups with and without coronary artery involvement ($P > 0.05$).

Conclusion: Clinical and laboratory findings of Kawasaki in this area is similar to other centers and were not affected with coronary artery involvement.

Sci Med J 2011; 9(6):543-552

Keywords: Vasculitis, Laboratory findings, Kawasaki disease, Coronary ectasia, Ahvaz.

Received: Sep 14, 2009

Revised: Aug 31, 2010

Accepted: Oct 12, 2010

*Corresponding author email: dr.m.hosseinzadeh@ajums.ac.ir