

گزارش موارد بیماران کاوازاکی بستری شده در بخش تخصصی کودکان بیمارستان بعثت و تأمین اجتماعی سنندج (۸۴-۱۳۸۰)

مجید منصوری^۱؛ ناهید قطبی^{۲*}؛ بهاره نادری^۳

چکیده

زمینه: بیماری کاوازاکی یک واسکولیت سیستمیک تب دار است که معمولاً کودکان زیر ۵ سال را درگیر می کند و علت آن ناشناخته است. این بیماری تست تشخیصی آزمایشگاهی قطعی ندارد و تشخیص بر اساس یافته های بالینی صورت می گیرد و عمده ترین عوارض آن، بیماری های قلبی عروقی است. این مطالعه به بررسی مشخصات بیماران کاوازاکی بستری شده در بخش تخصصی کودکان بیمارستان بعثت و تأمین اجتماعی سنندج می پردازد.

روش ها: در این گزارش تعداد ۲۰ بیمار مبتلا به کاوازاکی بستری شده در طی سال های ۸۴-۱۳۸۰ در بخش کودکان بیمارستان بعثت و تأمین اجتماعی سنندج به صورت گذشته نگر مورد بررسی قرار گرفت. اطلاعات لازم از پرونده ها استخراج شد و سپس داده ها توصیف شدند.

یافته ها: ۱۲ نفر (۶۰٪) از بیماران پسر و ۱۰ نفر (۵۰٪) در گروه سنی ۵-۲ سال بودند. در ۱۴ نفر (۷۰٪) از بیماران معیارهای کاوازاکی تیبیک مشاهده گردید. شایع ترین علامت بالینی بیماران، تغییرات مخاطی بود (۸۵٪). در ۱۷ نفر (۸۵٪) از بیماران CRP مثبت مشاهده گردید و ۴ نفر (۲۰٪) مشکلات دریچه قلب داشتند، ولی آنوریسم کرونر و آئورت مشاهده نشد. در ۶ مورد (۳۰٪)، بیماری در فصل تابستان بروز کرد. ۲ نفر (۱۰٪) از بیماران، هموگلوبین زیر ۱۰ میلی گرم در دسی لیتر داشتند و در ۸ بیمار (۴۰٪) تعداد گلبول سفید خون زیر ۱۰۰۰۰ بود. تعداد ۱۵ نفر (۷۵٪) از بیماران درمان ایمونوگلوبین و آسپرین دریافت کرده بودند.

نتیجه گیری: با توجه به نتایج این گزارش به نظر می رسد شیوع کاوازاکی آتیپیک در این دو بیمارستان بالاتر از سایر مناطق باشد. با توجه به اینکه هیچ آزمایش آزمایشگاهی برای تشخیص قطعی وجود ندارد و تشخیص این بیماری بالینی است، لازم است در موارد مشکوک، معاینات بالینی کامل و دقیق انجام شود تا با تشخیص بیماری در مراحل ابتدایی و درمان مناسب بتوان از بروز عوارض جلوگیری کرد.

کلیدواژه ها: کاوازاکی، کودکان، واسکولیت، آنوریسم، سنندج «دریافت: ۱۳۸۷/۸/۱۶ پذیرش: ۱۳۸۸/۲/۲۹»

۱. گروه نوزادان، بیمارستان بعثت، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج

۲. گروه کودکان، بیمارستان بعثت، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج

۳. بیمارستان بعثت سنندج

* عهده دار مکاتبات: کردستان، سنندج، خیابان کشاورز، بیمارستان بعثت، تلفن: ۰۹۱۸۱۷۱۰۱۸۷

مقدمه

بیماری کاوازاکی یک بیماری واسکولیتی حاد و تباردار است که منشأ آن ناشناخته می‌باشد و معمولاً کودکان زیر ۵ سال را درگیر می‌کند (۱ و ۲). این بیماری اولین بار در سال ۱۹۶۷ توسط کاوازاکی تشریح شد و در حال حاضر یکی از علت‌های بیماری قلبی اکتسابی کودکان در جوامع پیشرفته است. هرچند این بیماری خود محدودشونده است ولی عوارض وسیعی از قبیل مشکلات کرونر را می‌تواند ایجاد نماید (۳). بروز بیماری کاوازاکی در جوامع مختلف متفاوت است. در ژاپن میزان بروز این بیماری حدود ۱۰۰ در یکصد هزار کودک زیر ۵ سال و در آمریکا حدود ۱۷ در یکصد هزار است (۴-۶).

در بررسی که در استان مازندران انجام شد، بروز سالانه حدود ۷/۳ در یکصد هزار بود (۷). در مطالعات جدیدی نشان داده شده است که بروز این بیماری در چندین سال اخیر رو به افزایش بوده است و به نظر می‌رسد این بیماری با عوامل عفونی نیز مرتبط باشد (۳، ۸ و ۹).

علائم اصلی این بیماری شامل تب، کوئکتیویت دوطرفه بدون اگزودا، اریتم لب‌ها و مخاط دهان، تغییرات در انتهاها، راش و لنفادنوپاتی گردنی است و دو شکل تبییک و آتیبیک دارد. نوع آتیبیک علائم ذکرشده را به صورت کامل نداشته و دارای ۳ یا ۴ علامت همراه با واسکولیت عروق کرونر است (۱۰). در صورت عدم درمان حدود ۲۰ درصد بیماران دچار ناهنجاری‌های کرونر، انفارکتوس میوکارد، پارگی آنوریسم و مرگ ناگهانی می‌گردند (۱۱). درمان بیماران با ایمونوگلوبین

داخل وریدی و دوز بالای آسپرین خوراکی صورت

می‌گیرد و می‌تواند از عوارض قلبی بکاهد (۳).

با توجه به اهمیت این بیماری و عوارض آن لازم بود پژوهشی در روی موارد تشخیص داده شده انجام شود تا ویژگی‌های بیماران و وضعیت عوارض در آن‌ها بررسی شود و با مطالعات مشابه مقایسه گردد، زیرا با بررسی این ویژگی‌ها تا حدودی می‌توان به وضعیت تشخیص و درمان این بیماران در این بیمارستان‌ها پی برد. این مطالعه به بررسی وضعیت بیماران کاوازاکی بستری شده در بخش تخصصی کودکان بیمارستان بعثت و تأمین اجتماعی سنندج در طی سال‌های ۸۴-۱۳۸۰ می‌پردازد.

مواد و روش‌ها

در این گزارش، پرونده کلیه کودکان مبتلا به بیماری کاوازاکی تشخیص داده شده در بیمارستان‌های بعثت و تأمین اجتماعی شهر سنندج در طی سال‌های ۸۴-۱۳۸۰ بررسی شد. تشخیص بیماری بر اساس وجود تب (که حداقل ۵ روز طول کشیده باشد) به اضافه وجود ۴ نشانه از ۵ نشانه ذیل بود:

- ۱- کتکتیویت دو طرفه (عموماً غیرچرکی).
- ۲- تغییرات در مخاط اوروفارنکس شامل قرمزی حلق، لب‌ها و یا فیشرهای خشک لب و زبان توت فرنگی.
- ۳- تغییرات انتهاها مانند ادم و یا اریتم دست و پا در فاز حاد یا پوسته‌ریزی کشاله ران در فاز تحت حاد.
- ۴- راش پوستی به‌طور اولیه در تنه (پلی‌مورف و غیروزیکولار).

میلی گرم/کیلوگرم در چهار دوز منقسم تا ۱۴ روز و بعد از آن ۵ میلی گرم/کیلوگرم به مدت ۸ هفته دریافت کرده بودند و ۲ نفر (۱۰٪) به علت ترخیص با رضایت شخصی، درمانی دریافت نکرده بودند.

در ۱۳ نفر (۶۵٪) از بیماران پلاکت بین ۴۹۹۹۹۹-۱۵۰۰۰۰ در دسی لیتر و ESR در ۱۱ بیمار (۵۵٪) بین ۵۰-۹۹ گزارش شده بود. تعداد ۲ نفر (۱۰٪) از بیماران، هموگلوبین زیر ۱۰ میلی گرم در دسی لیتر داشتند و در ۸ بیمار (۴۰٪) تعداد گلبول سفید خون زیر ۱۰۰۰۰ بود. در ۶ مورد (۳۰٪)، بیماری در فصل تابستان بروز کرد (جدول ۱). در طول بستری هیچ کدام از بیماران فوت نشدند.

بحث

در این بررسی بیشتر بیماران سن زیر ۵ سال داشتند و در ۳۰ درصد موارد، آنتی بیک تشخیص داده شده بودند. شایع ترین علامت، تغییرات مخاطی بود. بیشتر بیماران مبتلا به آنمی بودند و در ۸۰ درصد موارد ESR بالای ۵۰ داشتند.

بیماری کاوازاکی یک واسکولیت تب دار دوران کودکی است که چندین اندام را درگیر می نماید و در آسیایی ها نیز بیشتر مشاهده می شود ولی بروز آن حتی در کشورهای مختلف آسیایی متفاوت است (۳، ۹ و ۱۲). آمار بیمارستانی این بیماری از آن جهت اهمیت دارد که حدود ۹۶ درصد این بیماران برای بررسی بیشتر و تشخیص، در بیمارستان بستری می شوند (۱۲).

در این مطالعه ۷۰ درصد بیماران زیر ۵ سال بودند که

۵- آدنویاتی گردنی مساوی یا بزرگ تر از ۱/۵ سانتی متر که معمولاً یک طرفه و قابل توجه با سایر فرایندهای بیماری های شناخته شده نبود و در نهایت بیمارانی که معیارهای کامل بیماری را نداشتند و سایر تشخیص های افتراقی در مورد آنها رد می شد به عنوان موارد اتیپیکال محسوب شدند.

اطلاعات لازم شامل سن، جنس، فصل بیماری، علائم بالینی، علائم آزمایشگاهی، داروهای مورد استفاده برای درمان، نتایج اکوکاردیوگرافی و عوارض قلبی بیماری حین بستری از پرونده این بیماران استخراج گردید.

یافته ها

در این مطالعه ۲۰ کودک تشخیص داده شده تحت عنوان مبتلا به کاوازاکی مورد بررسی قرار گرفتند که ۱۴ نفر (۷۰٪) در گروه سنی زیر ۵ سال و ۱۲ نفر (۶۰٪) از بیماران پسر بودند. در ۱۴ نفر (۷۰٪) از بیماران، معیارهای بیماری تپیک مشاهده گردید. بعد از تب، تغییرات مخاطی با تعداد ۱۶ نفر (۸۰٪) شایع ترین علامت بالینی بود و در ۱۷ نفر (۸۵٪) از بیماران CRP مثبت مشاهده گردید. در اکوکاردیوگرافی که در اوایل بستری انجام شده بود ۴ نفر (۲۰٪) مشکلات دریچه قلب داشتند که در ۲ مورد MVP خفیف، در یک مورد MVP متوسط و در یک مورد MVP متوسط همراه با TR خفیف و MR خفیف وجود داشت، ولی آنوریسم کرونر و آئورت مشاهده نشد. تعداد ۱۵ نفر (۷۵٪) از بیماران، درمان کامل در روزهای اول بستری با ایمونوگلوبین (۲ گرم/کیلوگرم به صورت وریدی در ۱۲ ساعت) و آسپرین ۱۰۰

با مطالعات دیگر هم‌خوانی دارد. در مطالعه قینی و همکاران در کرمانشاه که در روی ۲۳ بیمار انجام شد، محدوده سنی بیماران از ۸/۵ ماهگی تا ۵ سالگی با میانگین سنی ۳/۶ سال بوده که حدود ۷۳/۹ درصد بیماران کم‌تر از ۵ سال داشتند (۱۳). در مطالعه‌ای در مازندران که ۲۵ مورد بیماری کاوازاکی که در سال‌های ۸۱-۱۳۷۶ مطالعه گردید نیز محدوده سنی از ۸۰-۳۵ ماهگی و متوسط سن آن‌ها ۳۸ ماه بود (۷). در مطالعه بیماری کاوازاکی در استان فارس که روی ۱۱۳ مورد بیمار بین سال‌های ۲۰۰۲-۱۹۹۱ صورت گرفت گروه سنی کودکان مبتلا، ۵-۱ سال بود (۱۴).

در مطالعه حاضر نسبت پسر به دختر ۱/۵ بود. در مطالعه انجام‌شده در کرمانشاه این نسبت ۱/۰۹، در تونس ۳/۱، در لهستان ۲ و در فارس ۲/۱ و در تهران ۲/۳ گزارش گردیده است (۱۷-۱۳). در مطالعه چانگ در تایوان نیز ۱/۷ و در آمریکا ۱/۵۴ گزارش شد و در مطالعه مازندران نیز برتری جنسی با پسرها بوده است (۳، ۷ و ۱۲). هر چند این نسبت حتی در داخل یک کشور در مناطق مختلف متفاوت است ولی می‌توان گفت که نتیجه حاصله از مطالعه قبلی با آمارهای کشوری و جهانی ذکرشده هم‌خوانی کامل دارد و تفاوت خاصی مشاهده نمی‌گردد.

بیماری کاوازاکی در تمامی فصول سال دیده می‌شود (۱۸). در مطالعه حاضر، ۳۰ درصد موارد در فصل تابستان دیده شد. در مطالعه کرمانشاه در بهار و در مطالعه بیمارستان نمازی شیراز و در مطالعه ایازی نیز در زمستان و بهار بیشترین میزان بروز بیماری گزارش شد

جدول ۱- مشخصات بالینی و آزمایش‌های بیماران

مشخصات	فراوانی	درصد
سن	> ۲ سال	۲۰
	۲ تا ۵ سال	۵۰
	۵ سال \geq	۳۰
جنسیت	دختر	۴۰
	پسر	۶۰
نوع بیماری	تیپیک	۷۰
	آتیپیک	۳۰
علایم	تب	۱۰۰
	تغییرات مخاطی	۸۰
	کنژکتیویت دو طرفه	۷۵
	راش پوستی	۷۵
	آدنوپاتی گردن	۶۰
	تغییرات انتهاها	۵۰
هموگلوبین	زیر ۱۰	۱۰
	۱۰ تا ۱۱/۹	۵۵
	۱۲ و بالاتر	۳۵
WBC	زیر ۱۰۰۰۰	۴۰
	۱۰۰۰۰ تا ۱۴۹۹۹	۱۵
	۱۵۰۰۰ تا ۱۹۹۹۹	۳۰
PLT	زیر ۱۵۰۰۰	۵
	۱۵۰۰۰ تا ۴۹۹۹۹۹	۶۵
	۵۰۰۰۰ و بالاتر	۳۰
ESR	کمتر از ۵۰	۲۰
	۵۰ تا ۹۹	۵۵
	۱۰۰ و بالاتر	۲۵
CRP	منفی	۱۵
	+۱	۴۰
	+۲	۳۰
	+۳	۱۵
عوارض قلبی	ندارد	۵۰
	مشکلات دریچه	۲۰
	نامشخص	۳۰
نوع درمان	آسپرین و ایمونوگلوبین	۷۵
	آسپرین	۱۵
	بدون درمان	۱۰
فصل تشخیص	بهار	۲۵
	تابستان	۳۰
	پاییز	۲۵
	زمستان	۲۰

است. از این رو باید هرچه دقیق‌تر و بهتر به اخذ شرح حال و معاینه بالینی بیماران مشکوک پیردازیم و در صورت شک بالینی قوی به کاوازاکی حتماً درمان را مدنظر قرار دهیم.

پس از تب، شایع‌ترین علامت بالینی، تغییرات مخاطی بود که در ۱۶ بیمار (۸۰٪) مشاهده گردید. در مطالعه هوانگ در چین نیز بعد از تب (۹۹/۳٪)، ضایعات مخاطی (۸۳/۵٪) شایع‌ترین علامت بود و تغییرات انتهاها (۸۲/۹٪)، راش (۸۱٪) و کونژکتیویت (۷۸/۴٪) در درجات بعدی قرار داشتند (۲۴). ولی در مطالعه حاضر، راش پوستی سومین و سپس کونژکتیویت، یافته‌های شایع بودند. در مطالعه قینی در کرمانشاه (۱۳)، بعد از تب (۱۰۰٪)، کونژکتیویت دوطرفه (۹۱/۳٪) و سپس راش پوستی (۶۹/۵٪) شایع‌ترین یافته بالینی بود. در مطالعه نج شیوع راش پوستی، کونژکتیویت و ضایعات دهانی بیشتر از ۸۰ درصد و لنفادنوپاتی گردنی ۲۴ درصد گزارش گردید (۲۵). در مطالعه حاضر، لنفادنوپاتی در ۶۰ درصد موارد مشاهده شد که مشابه مطالعه قینی بود (۱۳). در مطالعه مرادنژاد در کلیه موارد تب، ۹۳ درصد ضایعات دهانی و لب‌ها، ۸۰ درصد کونژکتیویت، ۶۲ درصد تغییر در انتهاها و در ۵۹ درصد لنفادنوپاتی گردنی مشاهده گردید (۱۷). کردی نیز در اصفهان، شیوع علائم را به ترتیب تب (۱۰۰٪)، کونژکتیویت دوطرفه و تغییرات انتهاها (۹۷/۸٪)، ضایعات دهان، لب و راش (۹۵/۶٪) گزارش کرد (۲۶). همان‌طور که مشاهده می‌شود شیوع علائم بیماران کم‌وبیش مشابه است و احتمالاً تفاوت‌ها ناشی از نحوه معاینه و مراجعه بیماران در فازهای مختلف

(۱۳، ۱۴ و ۱۹). در مطالعه چانگ در تایوان در طی ۷ سال ۳۶/۳ درصد موارد در تابستان، ۲۳ درصد در بهار و ۲۲/۲ درصد در پاییز رخ داده است (۳). در مطالعات دیگری در ژاپن و کره نیز بیش‌ترین موارد در فصل تابستان مشاهده شده است ولی در آمریکا فصل زمستان بیش‌تر گزارش گردیده است که این تغییرات فصلی در مناطق مختلف نیز به نفع ارتباط عوامل باکتریایی یا ویروسی با این بیماری است (۵، ۶ و ۲۰). بیماری کاوازاکی دارای علائم بالینی متنوع و مشابه برخی بیماری‌های عفونی است و تشخیص آن نیز بر پایه علائم بالینی می‌باشد (۲۱). معیارهای تشخیصی در این بیماری شامل تب، کونژکتیویت غیرچرکی دوطرفه، راش‌های پوستی، تغییرات انتهاها به صورت ادم و اریتم، تغییرات مخاط و آدنوپای گردنی می‌باشد. در صورت وجود این معیارها به‌طور کامل، بیماری تیبیک و در غیراین‌صورت با رد سایر اختلالات، به‌عنوان بیماری آتیبیک در نظر گرفته می‌شود. در مطالعه حاضر، ۱۴ مورد (۷۰٪) از بیماران تیبیک و ۶ مورد (۳۰٪) آتیبیک بودند. در مطالعه هسیه در تایوان ۱۵ درصد بیماران علائم کلاسیک را نداشتند و همچنین در بررسی انجام‌شده در کرمانشاه نیز حدود ۱۳ درصد و در تونس ۱۴ درصد بیماران، موارد آتیبیک کاوازاکی بود (۱۳، ۱۵ و ۲۲). در مطالعه‌ای در استرالیا ۳۷ درصد موارد به‌عنوان آتیبیک گزارش شدند (۲۳). در مطالعه ناکامورا در ژاپن ۸۲/۱ و در مطالعه مرادنژاد در تهران ۷۸/۶ درصد موارد تیبیک بودند (۸ و ۱۷). در کل آنچه که در این‌جا اهمیت دارد بالاتر بودن میزان بروز موارد آتیبیکال کاوازاکی در استان

تفاوت‌ها می‌تواند ناشی از مسایل ژنتیکی، مرحله بیماری و مکان مورد مطالعه از نظر ارجاع موارد خاص باشد.

در مطالعه حاضر، در ۲۰ درصد موارد، مشکلات دریچه‌ای قلب داشتند و متأسفانه در ۶ مورد نتیجه اکوکاردیوگرافی در پرونده موجود نبود و یا درخواست نشده بود. مشکلات دریچه‌ای مخصوصاً به صورت valvular regurgitation می‌تواند رخ دهد ولی شایع نیست (۲۶)، در صورتی که در مطالعه ما این تعداد بالا بوده است. احتمالاً مشکلات قلبی دیگری نیز وجود داشته است ولی به دقت بررسی نشده‌اند. همچنین موارد پیگیری اکوکاردیوگرافی در پرونده موجود نبود و این یکی از نقایص این مطالعه است. در مطالعه مرادنژاد ۱۸، مطالعه قینی ۱۷/۳ و در مطالعه کردی در اصفهان ۱۶/۷ درصد مشکلات قلبی و آنوریسم داشتند. نتایج مطالعات قینی، پارک و کولزسکی از لحاظ فراوانی ابتلا به آنوریسم شریان کرونر با آمارهای جهانی هم‌خوانی دارد (۱۳، ۱۶، ۲۷ و ۲۸) ولی در مطالعه حاضر هیچ موردی از آنوریسم شریان کرونر گزارش نشد. ممکن است علت آن عدم وجود اکوکاردیوگرافی پیگیری بیماران، کم بودن حجم نمونه مورد بررسی و یا عدم وجود کاردیولوژیست اطفال در استان و به تبع آن عدم تشخیص آنوریسم شریان کرونر باشد.

در مطالعه حاضر در ۷۵ درصد موارد، درمان با ایمونوگلوبین وریدی و آسپرین در روزهای اول بستری انجام شد. شروع درمان به موقع مخصوصاً طی ۱۰ روز اول شروع تب بسیار مؤثر است و می‌تواند به‌طور مؤثری از ابتلا به آنوریسم و عوارض قلبی دیگر بکاهد

بیماری بوده است. ولی مسأله مهم این است که این علایم در بیماری‌های باکتریال و ویرال نیز مشاهده می‌گردد و می‌تواند موجب عدم تشخیص کاوازاکی شود پس باید هنگام برخورد با این علایم این بیماری را در ذهن داشته باشیم وگرنه در صورت عدم تشخیص به‌موقع با عوارض بیماری روبرو خواهیم بود.

همان‌طور که می‌دانیم هیچ آزمایش آزمایشگاهی اختصاصی برای کاوازاکی وجود ندارد ولی یافته‌های آزمایشگاهی خاصی می‌تواند کمک‌کننده باشد. WBC طبیعی یا بالا با شیفیت به چپ، افزایش نوتروفیل‌ها، افزایش سطح CRP و ESR، α -1antitripin، α -2globulin، افزایش نرموکروم نرموسیتیک می‌تواند دیده شود. تعداد پلاکت معمولاً در هفته اول بیماری طبیعی است ولی در طی هفته دوم ترومبوسیتوز ظاهر می‌گردد که یافته ثابت فاز سوم بیماری است. در هفته سوم به پیک رسیده و تقریباً به تدریج تا ۱ ماه بعد از شروع بیماری طبیعی می‌گردد. تعداد پلاکت‌ها به ۵۰ هزار الی ۳ میلیون در هر میلی‌متر مکعب می‌رسد (۱۸). در مطالعه حاضر نیز علایم آزمایشگاهی از لحاظ فراوانی منطبق بر منابع معتبر بود. همچنین نتایج این مطالعه با مطالعه قینی و نمازی شیراز غیر از هموگلوبین تقریباً مشابه بود (۱۳ و ۱۴). در مطالعه حاضر، هموگلوبین کم‌تر از ۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در ۲ مورد (۱۰٪)، گلبول سفید بالای ۲۰۰۰۰ در ۱۵ درصد، پلاکت بالای ۵۰۰ هزار در ۳۰ درصد، ESR بالای ۵۰ در ۸۰ درصد و CRP+۳ در ۱۵ درصد مشاهده شد ولی در مطالعه مرادنژاد این مقادیر به ترتیب ۹۱، ۹۴ (WBC>۳۰۰۰)، ۷۹، ۹۵ و ۹۱ درصد گزارش شد. این

با افزایش سن بروز، میزان مرگ و میر نیز بیشتر شده بود (۱۲).

نتیجه گیری

با توجه به نتایج مطالعه حاضر به نظر می‌رسد نسبت موارد کاوازاکی آتیپیک بیشتر باشد. در نتیجه با توجه به عوارض خطرناک این بیماری، لازم است در تشخیص موارد مشکوک دقت زیادی به کار برده شود. همچنین در صورت تشخیص، سریعاً درمان مناسب صورت گیرد تا از بروز عوارض جانبی جلوگیری گردد و در ضمن اکوکاردیوگرافی برای پیگیری از بیمار نیز انجام شود. در صورت بروز این بیماری در کودکان با سن بالاتر باید مراقبت‌های شدیدتری نیز صورت گیرد.

(۲۹ و ۳۰). این بیماران باید هر چه سریع‌تر پس از تشخیص، تحت درمان با IVIG و آسپرین با دوز بالا قرار گیرند. این درمان موجب فروکش کردن سریع بیماری، کاهش دوره تب و ناپدید شدن علایم بالینی می‌گردد. درمان در مرحله حاد شامل IVIG به میزان ۲g/kg به صورت دوز واحد که طی ۱۲-۱۰ ساعت انفوزیون می‌گردد همراه با آسپرین با دوز ۸۰-۱۰۰mg/kg در ۱۴ روز اول بیماری است. در فاز نقاهت، درمان شامل آسپرین با دوز ۳-۵mg/kg تا ۸-۶ هفته بعد از بیماری خواهد بود (۱۱). میزان مرگ و میر در آمریکا ۰/۱۷ درصد بود که در کودکان زیر ۱ سال برابر ۰/۱ درصد و در کودکان بالای ۱۰ سال ۱/۴ درصد گزارش گردید و

Archive of SID

References

1. Kawasaki T. Pediatric acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome with characteristic desquamation of fingers and toes: my clinical observation of fifty cases. *Jpn J Allergy* 1967; 16(3): 178 –222.
2. American Heart Association Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease. Diagnostic guidelines for Kawasaki disease. *Am J Dis Child* 1990; 144(11):1218-9.
3. Chang LY, Chang IS, Lu CY, Chiang BL, Lee CY, Chen PJ, et al. Epidemiologic Features of Kawasaki Disease in Taiwan, 1996–2002. *Pediatrics* 2004;114(6):678-682.
4. Yanagawa H, Nakamura Y, Ojima T, Yashiro M, Tanihara S, Oki I. Changes in epidemic patterns of Kawasaki disease in Japan. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18(1):64-6.
5. Du ZD, Zhang T, Liang L, Meng X, Li T, Kawasaki T, Nakamura Y, Yanagawa H. Epidemiologic picture of Kawasaki disease in Beijing from 1995 through 1999. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21(2):103-7.
6. Holman RC, Curns AT, Belay ED, Steiner CA, Schonberger LB. Kawasaki syndrome hospitalizations in the United States, 1997 and 2000. *Pediatrics* 2003; 112(3):495-501
7. Saffar Mi, Reshidighader F. Kawasaki disease in East Mazandaran, Islamic Republic of Iran, 1997-2002. *East Mediterr Health J* 2005;11(1-2):28-35.
8. Nakamura Y, Yashiro M, Uehara R, Oki I, Watanabe M, Yanagawa H. Epidemiologic Features of Kawasaki Disease in Japan: Results from the Nationwide Survey in 2005-2006. *J Epidemiol* 2008;[Epub ahead of print]
9. Burns JC, Kushner HI, Bastian JF, Shike H, Shimizu C, Matsubara T, Turner CL. Kawasaki disease: A brief history. *Pediatrics* 2000;106(2):27.
10. Kim DS. Kawasaki disease. *Yonsei Med J* 2006;47(6):759-72.
11. Rowley A, shulman s. Kawasaki disease: In: Behrman R, Kliegman R, Jenson H, editors. *Nelson text book of pediatrics*. 17th ed. Philadelphia: Saunders 2004: 823-826.
12. Chang RK. Hospitalizations for Kawasaki disease among children in the United States, 1988-1997. *Pediatrics* 2002; 109(6): e87.
13. Gheini S, Hemati M, Arghavanifard P. [Characteristics of Kawasaki patients in Kermanshah Hospitals during 1997-2000 (Persian)] *Behbood* 2004; 8(3): 51-62
14. Asadi-Pooya AA, Borzooe M, Amoozgar H. The experience with 113 patients with Kawasaki disease in Fars Province, Iran. *Turk J Pediatr* 2006; 48(2):102-14.
15. Chemli J, Kchaou H, Amri F, Belkadhi A, Essoussi AS, Gueddiche N, et al. Clinical features and course of Kawasaki disease in central Tunisia: a study about 14 cases collected over a period of three years (2000-2002). *Tunis Med* 2005;83(8):477-83.
16. Kowalczyk M, Kawalec W, Daszkowska-York J, Turska-Kmieć A, Brzezińska-Rajszyś G, Sobielarska D, et al. Kawasaki disease in children -9 years experience. *Med Wieku Rozwoj* 2005;9(2):179-93.
17. Moradinejad MH, Kiani A. Kawasaki Disease in 159 Iranian Children. *Iran J Ped* 2007; 17 (3):241-246.
18. Feigin RD, Cecchin F. Disorders of Unknown Etiology: Kawasaki Disease. In: *Oski's Pediatrics Principles and Practice*. 3rd ed. 1999:924-32.
19. Ayazi P, Mohammadzade GH, Arianfar F. Clinical Symptoms and laboratory findings of Kawasaki disease in children. *Journal of Qazvin University of Medical Sciences* 2007; 11(1):28-33.
20. Yanagawa H, Nakamura Y, Yashiro M, Ojima T, Tanihara S, Oki I, et al. Results of the nationwide epidemiologic survey of Kawasaki disease in 1995 and 1996 in Japan. *Pediatrics* 1998; 102(6):65.
21. Barone SR, Pontrelli LR, Krilov LR. The differentiation of classic Kawasaki disease, atypical Kawasaki disease, and acute adenoviral infection: use of clinical features and a rapid direct fluorescent antigen test. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154(5):453-6
22. Hsieh YC, Wu MH, Wang JK, Lee PI, Lee CY, Huang LM. Clinical features of atypical Kawasaki disease. *J Microbiol Immunol Infect* 2002;35(1):57-60.
23. Singh - Grewal D, Wong M, Isaacs D. Diagnosis, treatment and outcome of Kawasaki disease in an Australian tertiary setting: a review of three years experience. *J paediatr child Health* 2005; 41(9-10): 495-9.
24. Huang GY, Ma XJ, Huang M, Chen SB, Huang MR, Gui YH, et al. Epidemiologic pictures of Kawasaki disease in Shanghai from 1998 through 2002. *J Epidemiol* 2006;16(1):9-14.
25. NJ YM, Sung RY, So LY, Fong NC, Ho MH, Cheng YW, et al. Kawasaki disease in Hong Kong, 1994 to 2000. *Hong Kong Med J* 2005;11(5):331-5.
26. Rowley AH, Stanford T. Kawasaki Disease. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jensen HD, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th ed. Philadelphia Pa: Saunders Elsevier; 2007:1036-1042.
27. Kordidarian R, Kazemi A, Nikyar AAR, Torfehnezhad M. Assessing Kawasaki disease in children at Alzahra hospital (1995-1999). *Journal of Qazvin University of Medical Sciences* 2008; 11(4):42-47.
28. Park YW, Han JW, Park IS, Kim CH, Yun YS, Cha SH, et al. Epidemiologic picture of kawasaki disease in Korea, 2000-2002. *Pediatr Int* 2005; 47(4):382-7.
29. Kushner HI, Bastian JF, Turner CH, Burns JC. Rethinking the boundaries of Kawasaki disease: toward a revised case definition. *Perspect Biol Med* 2003;46(2):216-33.
30. Brogan PA, Bose A, Burgner D, Shingadia D, Tulloh R, Michie C, et al. Kawasaki disease: an evidence based approach to diagnosis, treatment, and proposals for future research. *Arch Dis Child* 2002;86(4):286-90.