

گزارش یک مورد نادر از عود بیماری کاوازاکی

دکتر پروین اکبری اسبق؛ فوق تخصص قلب کودکان، استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر یحیی عقیقی؛ فوق تخصص روماتولوژی کودکان، استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر حمیدرضا توکلی*؛ دستیار بیماری‌های کودکان، دانشگاه علوم پزشکی تهران

خلاصه

زمینه: بیماری کاوازاکی یک واسکولیت با علت ناشناخته بوده که معمولاً کودکان زیر ۵ سال را مبتلا می‌نماید. شیوع بیماری بین ۳-۰/۸٪ می‌باشد. نسبت مونث به مذکر ۱/۳۷ است. تب طول کشیده بیش از ۵ روز به همراه ۴ معیار از ۵ معیار تیپیک بیماری تشخیص بیماری را مسجل می‌نماید. عود بیماری در ۳-۱٪ رخ می‌دهد و عود برای بار سوم از پدیده‌های نادر می‌باشد و به ندرت گزارش شده است.

معرفی بیمار: بیمار پسر ۴ ساله، اهل و ساکن خوانسار که سه بار بیماری کاوازاکی را تجربه کرده است و علائم بیماری در نوبت اول و دوم و سوم کامل بوده و در هر سه نوبت با اکوکاردیوگرافی دیلاتاسیون عروق کرونر تایید شد. بیماری با درمان ایمونوگلوبولین وریدی درمان شد. بیمار پس از ۶ ماه پیگیری از سومین ابتلا در بهبودی کامل قرار دارد.

نتیجه‌گیری: بیمار ما یک مورد نادر عود کاوازاکی برای نوبت سوم بود که در هر سه نوبت با آنوریسم عروق کرونر در بخش‌های مختلف همراه بود و با درمان ایمونوگلوبولین وریدی علائم بیماری و آنوریسم برطرف گردیده بود.

*مسئول مقاله، آدرس:

تهران، انتهای بلوار کشاورز، بیمارستان
امام خمینی(ره)، بخش کودکانE-mail:
htavacollee@yahoo.com

دریافت: ۸/۹/۸۴

بازنگری: ۲۸/۴/۸۵

پذیرش: ۲۵/۷/۸۵

واژه‌های کلیدی: کاوازاکی، عود، تب طول کشیده، آنوریسم عروق کرونر، واسکولیت

آسیبایی بیشتر دیده شده است^[۱،۲]. با توجه به شیوع قابل توجه بیماری در ایران و عوارض خطیر این بیماری در این گزارش یک بیمار با عود نوبت سوم معرفی می‌گردد تا نظر متخصصین کودکان به اهمیت موضوع جلب گردد.

گزارش بیمار

بیمار پسر ۴ ساله و تنها فرزند خانواده بود. سابقه واسکولیت و بیماری روماتیسمی در خانواده وی وجود نداشت. وی برای سومین بار مبتلا به نوع تیپیک بیماری کاوازاکی شده بود. اولین ابتلای بیمار در سن ۲/۵ سالگی بوده که با تب طول کشیده به مدت ۲۵ روز تظاهر نموده و تحت درمان‌های مختلف و بررسی‌های لازم جهت رد عوامل عفونی قرار گرفته بود. وی در سیر بیماری دچار لنفادنوپاتی گردنی و ادم اندام‌ها شده که همراه با خشکی لب‌ها و التهاب غیر چرکی ملتحمه پلکی بود و در نهایت منجر به پوسته ریزی در پولپ انگشتان شد که تشخیص کاوازاکی مسجل شد. در اکوکاردیوگرافی انجام شده آنوریسم

مقدمه

بیماری کاوازاکی اولین بار توسط آقای دکتر تومی ساکو کاوازاکی در سال ۱۹۶۷ معرفی شد. بیماری نوعی واسکولیت بوده که تمامی عروق خصوصاً عروق باندازه متوسط از جمله عروق کرونر را درگیر می‌نماید^[۱]. تب طول کشیده بیش از ۵ روز (حدود ۴۰ درجه سانتیگراد) که در تمامی موارد به آنتی بیوتیک و گاهی به درمان‌های ضد تب هم جواب نمی‌دهد به همراه ۴ علامت از ۵ معیار بیماری تشخیص را مسجل می‌نماید. این علائم عبارتند از: پرخونی غیر چرکی ملتحمه، تغییرات مخاط لب به صورت ادم، اریتم، پوسته ریزی، راش پلی مورف در تنه و اندام‌ها و آدنوپاتی گردنی بیش از ۱/۵ سانتی‌متر^[۲].

از عوارض مهم بیماری، آنوریسم عروق کرونر است که بیمار را مستعد ترمبوز و مرگ ناگهانی می‌نماید^[۳]. عود بیماری کاوازاکی برای دومین بار ناشایع می‌باشد و بین ۰/۸ تا ۳٪ در گزارش‌ها متفاوت می‌باشد^[۳]. عود برای بار سوم نیز نادر است و به ندرت گزارش شده است که حدود ۰/۲٪ می‌باشد^[۱،۲]. احتمال عود در سال اول پس از حمله اول شایع‌تر می‌باشد و در نژادهای

سیر بیماری به سه دوره تقسیم می‌شود؛ دوره تبادار که اگر علائم به صورت کامل ظاهر شود شامل قرمزی چشم‌ها، خشکی و شقاق لب‌ها و زبان توت‌فرنگی شکل، لنفادنوپاتی گردن و بثورات پلی‌مورف و ادم دست‌ها و پاها می‌باشد. پس از حدود ۱۰ روز دوره بعدی، با افزایش سرعت رسوب گلبولهای قرمز و پلاکت به همراه پوسته ریزی در نوک انگشتان ظاهر می‌شود. پس از ۶ تا ۸ هفته از شروع بیماری دوره نقاهت شروع می‌شود که در این دوره علائم بالینی فروکش کرده و آزمایشات به حد طبیعی بر می‌گردد. در ۲۰٪ موارد آنوریسم عروق کرونر وجود می‌آید که اگر بیش از ۸ میلی‌متر باشد خطر ترمبوز آن زیاد است.^[۱،۲،۳]

علت بیماری کوازاکی ناشناخته است ولی عوامل عفونی به شدت متهم هستند خصوصا ناشایع بودن بیماری کوازاکی در چند ماه اول عمر احتمالا به دلیل انتقال آنتی‌بادی‌های مادری به نوزاد می‌باشد.^[۷] فرضیه دیگر بیانگر سوپر آنتی ژن‌ها در ارتباط با رسپتور لنفوسیت‌های T نوع $V\beta 8$ و $V\beta 2$ می‌باشد.^[۷]

از آنجا که علت بیماری ناشناخته است علت عود آن هم شناخته می‌باشد.^[۶،۸] و عواملی که احتمال عود را بالا می‌برند مشخص نشده است ولی برخی مطالعات بعضی عوامل را مشخص نموده‌اند.^[۵] نژاد آسیایی و تزریق ایمونوگلوبولین وریدی خطر عود را بالا می‌برد.^[۵] ایمونوگلوبولین وریدی نیز خطر عود را ۲/۶۶ برابر افزایش می‌دهد.^[۳] همچنین بیمارانی که اولین حمله آنها در سن یک تا دو سالگی رخ داده احتمال عود بالاتری دارند.^[۳]

دو مورد از بیماری کوازاکی با عود بیماری فقط به صورت پوسته ریزی نوک انگشتان گزارش شده است.^[۸] بدون درمان خطر ابتلاء به آنوریسم عروق کرونر زیاد است (۲۰ تا ۳۰ درصد) و حدود ۴٪ بیمارانی که درمان نشده دچار مرگ ناگهانی می‌شوند.^[۳] پیگیری بیمارانی مبتلا به آنوریسم عروق کرونر مهم است به ویژه هنگامی که شاخص‌های التهابی بالا باشد و یا آنمی، سدیم سرم و آلبومین سرم پایین بوده و تب طول کشیده باشد.^[۲] درمان بیماری کوازاکی شامل ایمونوگلوبولین وریدی و آسپیرین است و اگر همراه با پالس کورتون باشد احتمال شکست درمان کمتر است.^[۹]

نتیجه‌گیری

بیمار یک مورد نادر عود کوازاکی برای نوبت سوم بود. ابتلا سه نوبت به کوازاکی با درگیری آنوریسم عروق کرونر در هر نوبت در بخش‌های مختلف از خصوصیات ویژه این بیمار بود که در هر نوبت با درمان ایمونوگلوبولین وریدی علائم بیماری برطرف گردید.

ساکولر شریان چپ نزولی قدامی و اختلال خفیف عملکرد بطن چپ گزارش شد. بیمار تحت درمان با ایمونوگلوبولین وریدی (IVIG) قرار گرفت که علائم و تب بیمار برطرف گردید.

پس از ۳ ماه (در سن ۲ سال و نه ماهگی) مجدداً بیمار دچار تب و علائم تیپیک کوازاکی گردید. در این نوبت با توجه به پلاکت ۶۲۵ هزار و سرعت رسوب گلبولهای قرمز (ESR) ۹۹ بود و علائم تیپیک بیماری برای وی ایمونوگلوبولین وریدی تزریق شد. در اکوکاردیوگرافی این بار شریان کرونر چپ را طبیعی نشان داد ولی درگیری کرونر راست به صورت گشاد بودن آن نسبت به سن گزارش شد. پس از ۲ هفته پوسته‌ریزی در انگشتان ظاهر شد و ESR به ۳۰ کاهش یافت. در پیگیری‌های بعدی (پس از ۳ ماه از حمله دوم) عروق کرونر در گزارش اکوکاردیوگرافی طبیعی شده بود.

بیمار در سن ۴ سالگی برای بار سوم دچار حمله تیپیک کوازاکی شد ولی بین حمله دوم و سوم بیمار هیچ علامتی نداشت. حمله سوم با تب ۳۹/۵ درجه سانتی‌گراد و التهاب ملتحمه، زبان قرمز و لب ترک‌دار و قرمز تظاهر کرد و در آزمایشات پلاکت در شروع بیماری ۳۱۹ هزار و ESR ۴۴ بود. در روز نهم بیماری پلاکت بیمار به ۵۷۹ هزار و ESR به ۹۹ افزایش یافت. تیترا SO منفی بود و در بررسی ادرار پیوری همراه با کشت منفی داشت. در پیگیری‌های بعدی آزمایش ادرار طبیعی شد. دو نوبت برای بیمار اکوکاردیوگرافی انجام شد که گشادی شریان کرونر راست به اندازه ۲۲ میلی‌متر گزارش گردید. بیمار تحت درمان با ایمونوگلوبولین وریدی و آسپیرین قرار گرفت. پس از بهبود حال عمومی در روز ۱۲ بیماری، بیمار مرخص شد. ۵ روز پس از ترخیص در مراجعه مجدد پوسته ریزی انگشتان مشهود بود. اکوکاردیوگرافی که پس از ۶ هفته و پس از ۱۲ هفته تکرار شد که عروق کرونر طبیعی بودند. پس از ۶ ماه از ابتلا سوم بیمار همچنان بدون علامت بوده و کاملاً سالم می‌باشد.

بحث

بیماری کوازاکی، واسکولیت با توانایی درگیری تمام عروق خصوصا عروق کرونر می‌باشد.^[۲،۸] علت بیماری دقیقا مشخص نیست اما پاسخ شدید ایمنی در دوره تحت حاد احتمال وجود عامل عفونی و پاسخ میزبان به آن را مطرح می‌نماید.^[۵،۲،۸] هرچند ارتباط شامپو فرش با پیشرفت بیماری مطرح شده ولی این مسئله در مطالعات به تایید نرسیده است.^[۵] شیوع بیماری رو به افزایش بوده و بیماری انتشار جهانی دارد و همچنین نسبت مذکر به مؤنث ۱/۳۷ می‌باشد.^[۵،۸]

Recurrent Kawasaki diseases: A case report

P Akbari; MD, Assistant Professor of Pediatrics, Tehran University of Medical Sciences

Y Aghighi; MD, Professor of Pediatrics, Tehran University of Medical Sciences

HR Tavakoli*; MD, Resident in Pediatrics, Tehran University of Medical Science

***Correspondence author,**

Address: Department of Pediatrics, Imam Khomini Hospital, Keshavarz Blvd, Tehran, IR Iran

E-mail:

htavacolee@yahoo.com

Received: 27/11/05

Revised: 17/07/06

Accepted: 14/10/06

Abstract

Objective: Kawasaki disease is a vasculitis with unknown cause, which is most commonly seen in children younger than 5 years old. The incidence of the disease is between 0.8-3% and male/female ratio is 1.37. Kawasaki is diagnosed based on prolonged fever at least five days with four of five clinical criteria. Recurrent diseases occur in 1-3% of cases. Multiple recurrences have been reported rarely.

Case report: We report on a 4-year-old boy that experienced three attacks of Kawasaki disease. All three clinical features were complete diseases and he was treated with IVIG. He was healthy after 6 months of follow up after the third recurrence.

Conclusion: We report a case of multiple recurrent Kawasaki disease with coronary aneurysm in different portion. There was no adverse sequelae, after he is treated with IVIG.

Key Words: Kawasaki disease, Prolonged fever, Coronary artery aneurysm, Vasculitis, Recurrent

REFERENCES

1. Rowley AH, Shulman ST. Kawasaki disease. In: Behrman ER, Kliegman RW, Jenson HB. Nelson Textbook of Pediatrics. 17th ed. Philadelphia, Sanders. 2004; Pp:823-6.
2. Flacini F. Kawasaki diseases. Cur Opin Rheumatol. 2006;18():33-8.
3. Nakamura Y, Yanagawa H. A case-control study of recurrent Kawasaki disease using the data base of the nation wide surveys in Japan. Eur J Pediatr. 1996;155:303-7.
4. Rowley A. Some question and answers, Kawasaki families's Network. Greg wiles. 1995. Available at: <http://www.Rowley2.com>. Access date: Nov 3, 2005.
5. Yanagawa H, Nakamura Y, Yashiro M, et al. Result of the nation wide Epidemiologic survey of Kawasaki disease in 1995 and 1996 in Japan. Pediatr. 1998;102:65.
6. Newburger JW, Gewitz.MH. Diagnosis, treatment and long term management of Kawasaki disease: A statement for health professional from the committee on Rheumatic fever, Endocarditis, and Kawasaki disease, Council on cardiovascular disease. In the young, American Heart Association. Pediatr. 2004;114(6):1708-33.
7. Parmar RC, Somale A, Bauderkar SB. Incomplete Kawasaki disease with recurrent skin peeling: a case report with, the review of literature. J Postgrad Med. 2003;49(1):72-4.
8. Inove Y, Okada Y. A multicenter prospective randomized trial of corticosteroid in primary therapy for Kawasaki disease: Clinical course and coronary artery outcome. J Pediatr. 2006; 149(3):336-41.
9. Shinohara M, Sone K, Tomomasa T, et al. Corticosteroids in the treatment of the acute phase of Kawasaki disease. J Pediatr. 1999;135(4):465-9.