ارتباط بین اختلالات الکترولیتی، میزان ESR، CRP و پلاکت با شدت بیماری کاوازاکی

ساسان ساکت[1]، سعید مجتهدزاده[2]، عبداله کریمی[3]، رضا شیاری[4]، فریبا شیروانی[5]

1- استادیار، گروه کودکان و نوزادان، بیمارستان کودکان مدنی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان

2- دانشیار، گروه قلب اطفال، بیمارستان کودکان مفید، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

3- استاد، گروه عفونی اطفال، بیمارستان کودکان مفید، مرکز تحقیقات عفونی اطفال، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

4- استادیار، گروه روماتولوژی اطفال، بیمارستان کودکان مفید، مرکز تحقیقات عفونی اطفال، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

5- استادیار، گروه عفونی اطفال، بیمارستان کودکان مفید، مرکز تحقیقات عفونی اطفال، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

یافته / دوره یازدهم / شماره 3 / پاییز 88 / مسلسل 41

چکیده

دریافت مقاله: 88/2/5، پذیرش مقاله: 88/5/13

Ø مقدمه: بیماری کاوازاکی یک واسکولیت حاد تب دار دوران کودکی است که در سراسر دنیا روی می دهد و در این بین آسیایی ها بالاترین خطر ابتلا را دارند. تقریباً 20% بیماران درمان نشده، دچار آنوریسم شریان کرونر، انفارکتوس میوکارد و مرگ ناگهانی می شوند. بیماری کاوازاکی علت اصلی ایجاد بیماری اکتسابی قلبی در کودکان ژاپنی و آمریکایی است. هدف از انجام این مطالعه، تعیین شدت بیماری کاوازاکی در کودکان بر اساس یافته های آزمایشگاهی و اکوکاردیوگرافیک می باشد.

Ø مواد و روش ها: در این مطالعه مقطعی، همه بیمارانی (n=61) که از 1383/10/1 تا 1386/11/1 با تشخیص اولیه بیماری کاوازاکی در بیمارستان کودکان مفید بستری شدند، بررسی شده و پس از حذف بیمارانی که معیارهای خروج از مطالعه را داشتند، 50 بیمار در دو گروه شدید (n=24) و خفیف (n=26) وارد مطالعه شدند. برای همه کودکان اکوکاردیوگرافی رنگی در زمان تشخیص، 3-2 هفته و 8-6 هفته پس از شروع بیماری انجام شد. تمامی موارد اکوکاردیوگرافی رنگی، فقط توسط یک نفر فوق تخصص قلب و عروق که از ویژگیهای کودکان مطلع نبود، انجام شد. تمام بیماران تا 12 هفته پس از ترخیص پیگیری شدند.

Ø یافته ها: از 50 بیمار مورد مطالعه، 32 نفر (64 %) پسر و 18 نفر (36 %) دختر و نسبت پسر به دختر 1: 1/8 بود. 100% بیماران تب داشته، 82% تغییرات مخاط و لبها، 78% کونژونکتیویت دوطرفه غیر چرکی، 64% پوسته ریزی اندام ها، 58% راش و 40% آدنوپاتی گردنی داشتند. آنوریسم عروق کرونر در 2% بیماران دیده شد. در هیچیک از کودکان مبتلا، موردی از عود بیماری کاوازاکی مشاهده نگردید. بر اساس یافته های آزمایشگاهی و اکوکاردیوگرافیک، بیماران به 2 گروه با بیماری کاوازاکی شدید (n=24) و خفیف (n=26) تفکیک شدند. از نظر میانگین سنی، میانگین زمان بستری و بروز راش، بین دو گروه، اختلاف آماری معنی داری مشاهده شد. از نظر پتاسیم کمتر از 3/4 میلی اکی والان در لیتر، بین دو گروه، اختلاف آماری معنی داری مشاهده نشد. از نظر سدیم کمتر از 135 میلی اکی والان در لیتر، بین دو گروه، اختلاف آماری معنی داری مشاهده شد (p=0/01). از نظر شمارش پلاکتها، سرعت سدیمانتاسیون اریتروسیتها و موارد CRP ≥ +++ ؛ بین دو گروه، اختلاف آماری معنی داری دیده نشد. از نظر بروز نارسایی دریچه میترال و نیز دریافت 2 نوبت IVIG، بین دو گروه، اختلاف آماری معنی داری مشاهده شد (به ترتیب p=0/02 و p=0/008).

Ø بحث و نتیجه گیری: در این مطالعه ما نشان دادیم که با زودتر انجام دادن اکوکاردیوگرافی داپلر رنگی و اندازه‌گیری CRP، ESR و سدیم می‌توان فرم شدید بیماری کاوازاکی را سریعتر و آسان تر تشخیص داد.

Ø واژه های کلیدی: بیماری کاوازاکی، شدت، اختلالات الکترولیتی، ESR، CRP، پلاکت

آدرس مکاتبه: تهران ـ بیمارستان کودکان مفید ـ مرکز تحقیقات عفونی اطفال

پست الکترونیک: info@pedirc.org

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-29]

مقدمه

بیماری کاوازاکی که قبلاً به عنوان سندروم جلدی ـ مخاطی غدد لنفاوی و پلی آرتریت ندوزای شیرخواران شناخته می شد، یک واسکولیت حاد تب دار دوران کودکی است (1) که اولین بار در سال 1967 توسط آقای دکتر تومیساکو کاوازاکی در ژاپن توضیح داده شد (2). این اختلال در سراسر دنیا روی می دهد و در این بین آسیایی ها بیشترین خطر ابتلا را دارند (1). تقریباً 20% بیماران درمان نشده، دچار ناهنجاری های شریان کرونر از جمله آنوریسم با احتمال پیدایش ترومبوز یا تنگی شریان کرونر، انفارکتوس میوکارد، پارگی آنوریسم و مرگ ناگهانی می شوند (10-1). بیماری کاوازاکی علت اصلی ایجاد بیماری اکتسابی قلبی در کودکان ژاپنی و آمریکایی است (6-3). علت بیماری هنوز ناشناخته است اما وجوه اپیدمیولوژیک و بالینی قویاً از منشاء عفونی حمایت می کند (11). این بیماری عمدتاً خردسالان را مبتلا می کند، 80% بیماران سن کمتر از 5 سال دارند و فقط گاهی نوجوانان 19- 13 ساله و بسیار به ندرت بالغین را مبتلا می کند (1).

بیماری کاوازاکی باعث واسکولیت شدید تمام عروق خونی می شود اما به طور عمده شریان های با اندازه متوسط را درگیر می کند و تمایل ویژه ای به شریان های کرونر دارد. بررسی پاتولوژیک موارد کشنده در مراحل حاد و تحت حاد بیماری نشان دهنده ادم سلولهای اندوتلیوم و عضله صاف همراه با ارتشاح التهابی متراکم در جدار عروق است. در عروقی که شدیدترین درگیری را دارند، هر سه لایه دیواره عروقی ملتهب شده و لامینای الاستیک داخلی هم تخریب می شود. رگ، یکپارچگی و تمامیت ساختاری خود را از دست داده و تضعیف می شود که حاصل آن اتساع (dilatation) رگ یا تشکیل آنوریسم کیسه ای یا دوکی شکل است. اینکه عامل اصلی که باعث بیماری شریان کرونر می شود ؛ عامل اتیولوژیک، پاسخ ایمنی میزبان یا هر دوی آنهاست که هنوز هم نامشخص است (1).

تظاهرات بالینی بیماری شامل تب به طور مشخص بالا (40°C یا بالاتر)، موقتاً تخفیف یابنده و بدون پاسخ به آنتی بیوتیک است (7). علاوه بر تب، پنج نمای بالینی ویژه بیماری کاوازاکی شامل: پرخونی دو طرفه ملتحمه بولبار، معمولاً بدون اگزودا، قرمزی مخاط دهانی و حلقی همراه با زبان توت فرنگی و لب های خشک و ترک خورده و بدون زخم ؛ ادم و قرمزی دست ها و پاها، راش به اشکال متنوع (ماکولوپاپولر، اریتم مولتی فورم یا شبه مخملکی) و لنفادنوپاتی گردنی یک طرفه غیر چرکی. پوسته ریزی ناحیه پرینه یافته شایع فاز حاد بیماری است (1). سایر نماهای بالینی این بیماری عبارتند از: تحریک پذیری شدید بالاخص در شیرخوران، مننژیت آسپتیک، اسهال، هپاتیت خفیف (12)، هیدروپس کیسه صفرا (13)، یورتریت و مه آتیت همراه با پیوری استریل (14)، اوتیت مدیا و آرتریت. درگیری قلبی مهمترین تظاهر بیماری کاوازاکی است (3). آنوریسم های شریان کرونر تا حدود 25 درصد از بیماران درمان نشده و ظرف دومین تا سومین هفته بیماری رخ می دهد (6). بیماری کاوازاکی معمولاً به سه فاز بالینی تقسیم می شود (1): فاز حاد تب دار (Acute Febrile Phase)، فاز تحت حاد (Subacute Phase) و فاز نقاهت (Convalescent Phase).

بعضی از یافته های بالینی و آزمایشگاهی خاص ممکن است عاقبت شدید تری را پیش بینی کنند. این یافته ها عبارتند از: جنس مذکر، سن کمتر از یکسال، تب طول کشیده، عود تب پس از یک دوره بدون تب و مقادیر آزمایشگاهی زیر در هنگام نخستین مراجعه بیمار جهت بستری: سطوح پایین تر هموگلوبین یا پلاکت، شمارش نوتروفیلی یا باند بالا، هیپوناترمی، سطح پایین آلبومین و IgG سرم بر حسب سن (1، 5، 7، 12، 15، 24-16). با این

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-29]

وجود، سیستم های امتیاز دهی مبتنی بر این عوامل آنقدر حساس نیستند تا امکان درمان انتخابی بیماران را بر اساس ریسک فراهم سازند (25 و 26).

هدف از انجام این مطالعه، تعیین شدت بیماری کاوازاکی بر اساس یافته های آزمایشگاهی و اکوکاردیوگرافیک در کودکان بستری در بیمارستان کودکان مفید می باشد.

مواد و روش ها

در این مطالعه مقطعی، همه بیمارانی که از 1383/10/1 تا 1386/11/1 با تشخیص اولیه بیماری کاوازاکی در بیمارستان کودکان مفید بستری شدند، بررسی شده و پس از حذف بیماران دارای معیارهای خروج از مطالعه، 50 بیمار در دو گروه شدید (n=24) و خفیف (n=26) وارد مطالعه شدند. در تمام بیماران آزمایشات پاراکلینیک مختلف شامل CBC-diff ، ESR، CRP، الکترولیتهای سرم و اکوکاردیوگرافی انجام شد. تمامی آزمایشات توسط یک تیم آزمایشگاهی واحد انجام شد. برای کلیه کودکان اکوکاردیوگرافی رنگی در زمان تشخیص، 3-2 هفته و 8-6 هفته پس از شروع بیماری انجام شد. تمامی موارد اکوکاردیوگرافی رنگی، فقط توسط یک نفر فوق تخصص قلب و عروق انجام شد که از ویژگیهای کودکان مطلع نبود. تمام بیماران تحت درمان با ایمونوگلوبولین وریدی (IVIG) با دوز 2g/Kg و آسپیرین با دوز 80-100mg/Kg قرار گرفتند. همه بیماران تا 12 هفته پس از ترخیص پیگیری شدند. میزان CRP به صورت کیفی و با درجه بندی منفی، +1، +2، +3و+4 گزارش شد. الکترولیتهای سرم، ESR و پلاکت نیز به صورت کمّی گزارش گردیدند. بر اساس معیارهای زیر بیماران در گروه شدید قرار گرفتند: 1- ناهنجاری عروق کرونر 2- هرگونه درگیری قلبی که با بیماری کاوازاکی متناسب باشد (مثل: MRوPS و بجزTR وPE) 3- مختل بودن تستهای کبدی 4- عدم کاهش ESR وCRP بعد از یک هفته از شروع بیماری. آمار توصیفی برای متغیرهای کیفی بصورت فراوانی خام و نسبی (درصد) و برای متغیرهای کمّی بصورت میانگین و انحراف معیار محاسبه گردید. برای مقایسهٔ میانگین‌ها در دو گروه از آزمون t مستقل استفاده شد. برای مقایسهٔ دو متغیر کیفی از آزمونهای Chi-square و یا آزمون Fisher exact استفاده شد. تجزیه و تحلیل آماری به کمک برنامه نرم‌افزاریSPSS ویراش 11/5 انجام شد.

یافته ها

از 50 بیمار مورد مطالعه، 32 نفر (64 %) پسر و 18 نفر (36 %) دختر و نسبت پسر به دختر 1 به 1/8 بود. 76% بیماران کمتر از 5 سال داشتند و میانگین سنی 33/1 ± 43 ماه بود. 30 % بیماران در فصل بهار بستری شدند. متوسط زمان بستری 3/07 ± 6/94 روز بود.

جدول شماره 1- ویژگی های سنی 50 بیمار مبتلا به بیماری کاوازاکی در بدو ورود

سن (ماه)	تعداد	درصد
کمتر از 12	10	20
13-24	10	20
25-60	18	36
61-96	11	22
بیشتر از 96	1	2

همه (100%) بیماران تب، 82% تغییرات مخاط و لبها، 78% کونژونکتیویت دوطرفه غیر چرکی، 64% پوسته ریزی اندام ها، 58% راش و 40% آدنوپاتی گردنی داشتند. آنوریسم عروق کرونر در 2% بیماران دیده شد. در هیچیک از کودکان مبتلا، موردی از عود بیماری کاوازاکی مشاهده نگردید. در هیچیک از والدین یا سایر فرزندان ایشان، سابقه قبلی ابتلا به بیماری کاوازاکی وجود نداشت. بر اساس یافته های آزمایشگاهی و اکوکاردیوگرافیک، بیماران به 2 گروه با بیماری کاوازاکی شدید (n=24) و خفیف (n=26) تفکیک شدند.

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-29]

از نظر میانگین سنی، میانگین زمان بستری و بروز راش، بین دو گروه، اختلاف آماری معنی داری مشاهده شد (به ترتیب p=0/02)، p=0/06 و p=0/01). از نظر پتاسیم کمتر از 3/4 میلی اکی والان در لیتر، بین دو گروه، اختلاف آماری معنی داری مشاهده نشد. از نظر سدیم کمتر از 135 میلی اکی والان در لیتر، بین دو گروه، اختلاف آماری معنی داری مشاهده شد (p=0/01).

جدول شماره 2- مهمترین یافته های آزمایشگاهی در 50 بیمار مبتلا به بیماری کاوازاکی

آزمایش	تعداد	درصد
Hb < 10	26	52
WBC > 12000	25	50
PLT < 350000	24	48
PLT = 350000 - 700000	21	42
PLT >700000	5	10
ESR ≤ 70	12	24
ESR >70	38	76
(CRP Positive (n=46	35	76/1
CRP ≥+++	16	34/8
Na <135	20	40
K <3. 4	4	8

جدول شماره 3- یافته های اکوکاردیوگرافیک در50 بیمار مبتلا به بیماری کاوازاکی

یافته های اکوکاردیوگرافیک	تعداد	درصد
Normal	17	34
Mitral Regurgitation	5	10
Tricuspid Regurgitation	15	30
Mitral Valve Prolapse	6	12
Pericardial effusion	19	38
Coronary aneurysm	1	2
(Other findings (PS – PR – PFO	7	14

از نظر شمارش پلاکتها، سرعت سدیمانتاسیون اریتروسیتها و موارد CRP ≤ +++ ؛ بین دو گروه اختلاف آماری معنی داری مشاهده نشد.

از نظر منفی شدن CRP، بین دو گروه، اختلاف آماری نسبتاً معنی داری (p=0/08 - odds Ratio=3/56) مشاهده شد. از نظر بروز نارسایی دریچه میترال و نیز دریافت 2 نوبت IVIG، بین دو گروه، اختلاف آماری معنی داری مشاهده شد (به ترتیب p=0/02 و p=0/008).

جدول شماره 4- مقایسه دو گروه بیماران از نظر مهمترین معیارهای شدت

Criterion	Severe		Non – Severe		p
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
Age <12mo	5	20/8	5	19/2	NS
Age >96mo	1	4/2	0	0	NS
Male	13	54/2	19	73/1	NS
Hb < 10	12	50	14	53/8	NS
WBC > 12000	14	58/3	11	42/3	NS
PLT >700000	4	16/6	1	3/8	NS
ESR >70	21	87/5	17	65/4	NS
CRP ≥+++	9	37/5	7	26/9	NS
Na <135	14	58/3	6	23	0/01
K < 3. 4	3	12/5	1	3/8	NS
Mitral Regurgitation	5	20/8	0	0	0/02
Tricuspid Regurgitation	9	37/5	6	23/1	NS
MVP	3	12/5	3	11/5	NS
Pericardial effusion	6	25	13	50	0/07
Coronary aneurysm	1	4/2	0	0	NS
Other Echo findings (PS- PR - PFO)	4	16/7	3	11/5	NS

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-29]

بحث و نتیجه‌گیری

از میان بیماران 64%بیماران مورد مطالعه، 64% پسر بودند. که این ارجحیت جنسی در کلیه مطالعات پیشین (54-1) نیز مورد اشاره قرار گرفته است. در مطالعه ما نسبت پسر به دختر 1 به 1/8 بود. این نسبت در مطالعات محققین و همکاران ایرانی (37-27 و 54-51) بین 1 تا 2/6 برابر گزارش شده است.

میانگین سنی 33/1 ± 43 ماه بود که با سایر مطالعات داخلی و خارجی تفاوت بارزی نداشت. کوچکترین بیمار شیرخوار دختر 35 روزه بود که در مطالعات داخلی مورد مشابهی وجود نداشت. بزرگترین بیمار پسر بچه 13 ساله بود که مشابه مطالعات اعرابی مقدم و همکاران (31) و نیک یار (53) است. 30% بیماران ما در فصل بهار و 28% در فصل زمستان بستری شدند. در اکثر مطالعات داخلی و خارجی دو فصل بهار و زمستان شایعترین فصول بستری بیماران کاوازاکی هستند (7-2) اما در مطالعه صفار و همکاران (29)، 40% بیماران در فصل پاییز بستری شده بودند.

متوسط زمان بستری در کل بیماران مورد مطالعه ما؛ 3/07 ± 6/94 روز بود که مشابه مطالعات خارجی و مطالعه رهبری منش وهمکاران است (37).

در مطالعه ما موردی از عود بیماری کاوازاکی مشاهده نگردید. در مطالعه اکبری اسبق (34) موردی از عود در پسر 4 ساله گزارش شده است. در مطالعه Yanagawa و همکاران (38) و نیز Nakamura (19) میزان عود بیماری تقریباً 3% گزارش شده است.

در مطالعه حاضر در سایر فرزندان خانواده، سابقه قبلی ابتلا به بیماری کاوازاکی وجود نداشت. در مطالعات معتمد (36) ؛ اسدی پویا28 و همکارانشان نیز نتایج مشابه به دست آمده است. ولی طبق مطالعه Fujita (39) و همکاران ؛در اولین سال پس از بروز بیماری در خانواده؛میزان بروز در فرزند بعدی 2/1% و خطر نسبی آن 10 برابر است. همچنین Harada و همکاران (40) نشان دادند که خطر بروز بیماری در دوقلوها؛ تقریباً 13% است. Yanagawa (41) و Quasney (42) و همکارانشان نیز نشان دادند که میزان بالاتری از بروز این بیماری در سایر فرزندان و دوقلوها ؛ نقش ژنتیک و یا اثرات توأم ژنتیک و عوامل محیطی را در ایجاد بیماری، تقویت می کند.

میانگین زمان بستری در گروه شدید 3/7± 8/25 روز و در گروه خفیف 2/54 ± 2/45 روز بود که از این نظر بین دو گروه، اختلاف آماری معنی داری (p=0/006) مشاهده شد. که مشابه مطالعه صادقی وهمکاران (30) است.

از نظر هموگلوبین کمتر از 10 گرم در دسی لیتر، شمارش گلبولهای سفید، پتاسیم کمتر از 3/4 میلی اکی والان در لیتر ؛ بین دو گروه، اختلاف آماری معنی داری مشاهده نشد. که این نتیجه با مطالعه Koyanagi و همکاران (21) متفاوت است. از نظر شمارش پلاکتها، سرعت سدیمانتاسیون اریتروسیتها و موارد CRP ≤ +++ ؛ بین دو گروه، اختلاف آماری معنی داری مشاهده نشد. که این نتیجه با مطالعه کریمی (51) و رهبری منش (37) و همکارانشان؛ مشابه و با مطالعه Koyanagi (21) وKim (20) و همکارانشان؛ متفاوت است.

از نظر منفی شدن CRP، بین دو گروه، اختلاف آماری نسبتاً معنی داری (p=0. 08 – Odds Ratio=3. 56) مشاهده شد. یعنی شانس منفی شدن CRP در موارد خفیف، 3/5 برابر موارد شدید است. که این نتیجه مشابه مطالعه Koyanagi (21) وKim (20) و همکارانشان است.

از نظر سدیم کمتر از 135 میلی اکی والان در لیتر، بین دو گروه، اختلاف آماری معنی داری (p=0. 01) مشاهده شد.

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-29]

که این نتیجه مشابه مطالعه Nakamura (19) و همکاران است. ولی در مطالعات داخلی مورد مشابهی وجود نداشت.

از بیماران ما 2% هیدروپس کیسه صفرا داشتند. این درصد در مطالعاتSuddleson (13)، مرادی نژاد (28) و قینی (52) به ترتیب 15%، 8 % و4/3 % گزارش شده است.

بین دریافت 2 نوبت IVIG بین دو گروه، اختلاف آماری معنی داری (p=0/008) مشاهده شد. که این نتیجه مشابه مطالعه Newburger (10 و 43) ؛ Durongpisitkul (44) ؛ Wallace (45) و Furukawa (46) و همکارانشان است. ولی در مطالعات داخلی مورد مشابهی وجود نداشت.

8/7 % بیماران مورد مطالعه Cardiomegaly داشتند. این درصد در مطالعات اعرابی مقدم (31) و نیک یار (53) به ترتیب8/2 % و7/6 % گزارش شده است.

2% بیماران مورد مطالعه ما آنوریسم عروق کرونر داشتند. که این نتیجه مشابه مطالعات Newburger (10) ؛ De Zorzi (47) ؛ Kurotobi (48) و Nakano (49) و همکارانشان است. این درصد در مطالعات اعرابی مقدم (31)، اسدی پویا (28)، معتمد (36)، قینی (52) و مرادی نژاد (27) به ترتیب13 %، 2/7 %، 6 %، 19/4 % و 6/67 % گزارش شده است.

در بین بیماران مورد مطالعه 38% پریکاردیال افیوژن داشتند. که این نتیجه مشابه با میزان (30%) مطالعه Dajani و همکاران (15و50) است. این درصد در مطالعات اعرابی مقدم (31)، اسدی پویا (28)، معتمد (36)، عباسی صادق (54) و نیک یار (53) به ترتیب 11 %، 1/8 %، 6 %، 2/9 % و 7/6 % گزارش شده است. شاید شیوع تقریباً یکسان تجمع مایع پریکارد در مطالعه ما با مطالعات محققین خارجی، به خاطر انجام سریع اکوکاردیوگرافی به محض شک بالینی به بیماری کاوازاکی باشد.

30% بیماران مورد مطالعه ما نارسایی دریچه تریکوسپید داشتند. این درصد در مطالعات اسدی پویا (28) 5/3 % گزارش شده است ولی در هیچیک از منابع خارجی درصد مشخصی از این اختلال دریچه ای وجود ندارد.

12% بیماران مورد مطالعه ما پرولاپس دریچه میترال داشتند. این درصد در مطالعات عباسی صادق (54) 2/9 % گزارش شده است ولی در هیچیک از منابع خارجی درصد مشخصی از این اختلال دریچه ای وجود ندارد.

10% بیماران مورد مطالعه ما نارسایی دریچه میترال داشتند. این درصد در مطالعات Dajani (15) ؛اعرابی مقدم (31)، اسدی پویا (28)، معتمد (36)، عباسی صادق (54) و نیک یار (53) به ترتیب 1% ؛10%، 8/8%، 3%، 8/8% و 5/5% گزارش شده است.

در این مطالعه ما نشان دادیم که با انجام سریع اکوکاردیوگرافی داپلر رنگی و نیز استفاده از اندازه‌گیری CRP، ESR و سدیم می‌توان بیماران مبتلا به فرم شدید بیماری را از بیماران مبتلا به فرم خفیف آن، افتراق داد.

با توجه به یافته‌های این تحقیق می‌توان پیشنهاد نمود که: کلیه بیماران مبتلا که معیارهای شدتِ مطابق این مطالعه و نیز سدیم کمتر از 135 میلی اکی والان در لیتر دارند؛ به عنوان گروه شدید تلقی شده و تحت اقدامات درمانی و پیگیری دقیق تری قرار گیرند.

تقدیر و تشکر

از همکاری صمیمانه کلیه پرسنل اتاق اکوکاردیوگرافی و آزمایشگاه بیمارستان و نیز کلیه پدران و مادران و کودکان عزیزی که جهت انجام اکوکاردیوگرافی به مرکز پزشکی، آموزشی و درمانی کودکان مفید مراجعه کرده و تحت بررسی قرار گرفتند ونیز جناب آقای دکتر احمدرضا شمشیری مشاور آماری مرکز و بالاخص از مرکز محترم تحقیقات عفونی اطفال که این طرح تحقیقاتی با امکانات و حمایتهای مالی آن به انجام رسیده است، تشکر و سپاسگزاری می گردد.

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-29]

References

1. Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF: Nelson Textbook of Pediatrics. 18thed, Philadelphia, W.B. Saunders Company. 2007: 1036-1042
2. Kawasaki. Tomisaku, Kosaki F: A New Infantile Acute Febrile Mucocutaneous Lymph Node Syndrome (MLNS) Prevailing in Japan. Pediatrics 1974; 54: 271-276
3. Allen HD, Driscol DJ: Moss and Adams, Heart Disease in Infants,Children,and Adolescents.7th ed, Philadelphia, Wolters Kluwer.2008: 1242-1256
4. Vetter.V.L.: Pediatric Cardiology.1st ed,Philadelphia,Mosby.2006.pp: 131-144.
5. Driscoll.D.J.: Fundamentals of Pediatric Cardiology.1st ed, Philadelphia, Wolters Kluwer.2006.pp: 144-146
6. Chang.A.C. and Towbin.J.A.: Heart Failure in Children and Young Adults. 1st ed, Philadelphia, Saunders.2006.pp: 214-15, 254-55
7. Fisher.R.G. and Boyce.T.G.: Moffet's Pediatric Infectious Diseases: A Problem-Oriented Approach, 4th ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins.2005.pp: 378-382
8. Zipes.L, Gersh,B.J.: Braunwald,s Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine, 8th ed, Philadelphia, W.B.Saunders Company.2007.pp.2105-6, 1653-4, 1577,1564,939-942
9. Fuster.V, Alexander.R.W.: Hurst,s The Heart, 11th ed, New York, McGraw-Hill.2004.pp.1190-92, 1204-05
10. Newburger JW,Takahashi M, Gerber MA: 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. Circulation 2004; 110: 2747-2771
11. Benseler SM, McCrindle BW, Silverman ED: Infections and Kawasaki Disease: Implications for Coronary Artery Outcome. Pediatrics. 2005;116;e760-e766
12. Granel B, Serratrice J, Ene N: Painful jaundice revealing Kawasaki disease in a young man.Journal of Gastroenterology and Hepatology.2004;19,713–715
13. Suddleson EA, Reid B, Woolley MM: Hydrops of the gallbladder associated with Kawasaki syndrome. J Pediatr Surg. 1987;22: 956–959
14. Watanabe T, Abe Y, Sato S: Sterile pyuria in patients with Kawasaki disease originates from both the urethra and the kidney. Pediatr Nephrol.2007;22: 987–991
15. Dajani AS,Taubert KA, Gerber MA: Diagnosis and therapy of Kawasaki disease in children. Circulation 1993; 87: 1776-80
16. McCrindle BW, Li JS, Minich LL: Coronary Artery Involvement in Children With Kawasaki Disease. Risk Factors From Analysis of Serial Normalized Measurements. Circulation published online Jun 18, 2007
17. Minich LL, Sleeper LA, Atz AM: Delayed Diagnosis of Kawasaki Disease: What Are

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-29]

the Risk Factors? Pediatrics. 2007;120;e1434-e1440
18. Witt MT, Minich LL, Bohnsack JF: Kawasaki Disease: More Patients Are Being Diagnosed Who Do Not Meet American Heart Association Criteria. Pediatrics. 1999;104;e10
19. Nakamura Y, Yashiro M, Uehara R: Use of laboratory data to identify risk factors of giant coronary aneurysms due to Kawasaki disease. Pediatrics International. 2004;46; 33–38
20. Kim TY, Choi W, Woo Ch: Predictive risk factors for coronary artery abnormalities in Kawasaki disease. Eur J Pediatr.2007;166;421–425
21. Koyanagi H, Nakamura Y, Yanagava H: Lower level of serum potassium and higher level of C-reactive protein as an independent risk factor for giant aneurysms in Kawasaki disease. Acta Pædiatr. 1998;87: 32–6
22. Zhang T, Yanagava H, Oki I: Factors related to cardiac sequelae of Kawasaki disease. Eur J Pediatr.1999;158;694–697
23. Simonini G: Diagnosing Kawasaki syndrome: the need for a new clinical tool. Rheumatology. 2005;44: 959–961
24. Nomura Y, Masuda K, Yoshinaga M: Patients diagnosed with Kawasaki disease before the fifth day of illness have a higher risk of coronary artery aneurysm. Pediatrics International.2002;44, 353–357
25. Harada K, Yamaguchi H, Kato H: Indication for intravenous gamma globulin treatment for Kawasaki disease. In: Takahashi M, Taubert K, eds. Proceedings of the Fourth International Symposium on Kawasaki Disease. Dallas, Tex: American Heart Association; 1993: 459 462
26. Harada K. Intravenous gamma-globulin treatment in Kawasaki disease. Acta Paediatr Jpn. 1991;33: 805–810
27. Moradinejad MH and Kiani A: Kawasaki Disease in 159 Iranian Children. Iran J Ped. Sep 2007; 17(3); pp: 241-246
28. Asadi-Pooya AA, Borzoee M, Amoozgar H: The experience with 113 patients with Kawasaki disease in Fars Province, Iran. The Turkish Journal of Pediatrics. 2006; 48: 109-114
29. Saffar MJ and Reshidighader F: Kawasaki disease in East Mazandaran, Islamic Republic of Iran,1997–2002. Eastern Mediterranean Health Journal.2005; 11, Nos ½: 28-35
30. Sadeghi E, Amin R, Ajamee GH: Kawasaki syndrome: the Iranian experience. Eastern Mediterranean Health Journal. 2001;7, Nos ½: 16-25
31. A`rabi Moghadam MY, Meraji SM, Sayadpour K: Study of Cardial Involvement Prevalence in 61 Pediatric Cases of Kawasaki disease.The Journal of Iran University of Medical Sciences. 1383;11(41): 361-66 (In Persian)
32. Moradinejad MH and Kiani A: Facial palsy in Kawasaki Syndrome; Review and a case report. Iran J Ped. 1382; 13(2); pp: 148-152 (In Persian)
33. Atarod L, Aghighi Y, Akbari P: Relationship between eosinophilia & coronary artery lesions in Kawasaki disease: a survey in Imam Khomeini

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-29]

Hospital. Tehran University Medical Journal; 2008; 65(10); 24-29. (In Persian)
34. Akbari P, Aghighi Y,Tavakoli HR: Recurrent Kawasaki diseases: A case report. Iran J Ped. 1386; 17(Supl 1); pp: 118-120 (In Persian)
35. Ayazi P, Mohammadzadeh Gh, Arian far F: Clinical symptoms and laboratory findings of Kawasaki disease in children. The Journal of Qazvin Univ. of Med. Sci. 1386; 11(1): 28-33 (In Persian)
36. Mo`tamed F. The Incidence Rate of Clinical and laboratory findings in 42 Kawasaki Patients. Iran J Ped. 1374;12(1); pp: 22-24 (In Persian)
37. Rahbari-Manesh AA, Salamati P, Ghaforian S: Relationship between ESR, CRP, platelet count and coronary artery disease in Kawasaki disease. Iran J Ped. 1384; 15(2); pp: 139-144 (In Persian)
38. Yanagawa H, Nakamura Y, Yashiro M: Results of the nationwide epidemiologic survey of Kawasaki disease in 1995 and 1996 in Japan. Pediatrics. 1998;102: E65
39. Fujita Y, Nakamura Y,Sakata K: Kawasaki disease in families. Pediatrics. 1989;84: 666–669
40. Harada F, Sada M, Kamiya T: Genetic analysis of Kawasaki syndrome. Am J Hum Genet. 1986;39: 537–539
41. Yanagawa H, Yashiro M, Nakamura Y: Epidemiologic pictures of Kawasaki disease in Japan: from the nationwide incidence survey in 1991 and 1992. Pediatrics. 1995; 95: 475–479
42. Quasney MW, Bronstein DE,Cantor RM: Increased frequency of alleles associated with elevated tumor necrosis factor-alpha levels in children with Kawasaki disease. Pediatr Res. 2001;49: 686–690
43. Newburger JW, Sleeper LA, McCrindle BW: Randomized Trial of Pulsed Corticosteroid Therapy for Primary Treatment of Kawasaki Disease. N Engl J Med. 2007;356: 663-75
44. Durongpisitkul K, Soongswang J, Laohaprasitiporn D: Immunoglobulin failure and retreatment in Kawasaki disease. Pediatr Cardiol. 2003;24: 145–148
45. Wallace CA, French JW,Kahn SJ: Initial intravenous gammaglobulin treatment failure in Kawasaki disease. Pediatrics. 2000;105: E78
46. Furukawa T, Kishiro M, Akimoto K: Effects of steroid pulse therapy on immunoglobulin-resistant Kawasaki disease. Archives of Disease in Childhood. 2008;93: 142-146
47. De Zorzi A, Colan SD, Gauvreau K: Coronary artery dimensions may be misclassified as normal in Kawasaki disease. J Pediatr. 1998;133: 254–258.
48. Kurotobi S, Nagai T, Kawasaki N: Coronary diameter in normal infants, children and patients with Kawasaki disease. Pediatr Int. 2002; 44: 1–4
49. Nakano H, Ueda K, Saito A: Repeated quantitative angiograms in coronary arterial aneurysm in Kawasaki disease. Am J Cardiol.1985; 56(13): 846-51
50. Dajani AS, Taubert KA, Takahashi M: Guidelines for long-term management of patients with Kawasaki disease. Report from the Committee on Rheumatic Fever,

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-29]

Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. Circulation. 1994;89: 916–922

51. Karimi A, Nateghian AR, Karimi M, Shirvani B. Association of cardiovascular complication with acute phase response in Kawasaki patients. Scientific journal of Hamadan University of Medical Sciences & Health Services. 9 (3) 2002
52. Gheini S, Hemati M, Arghavani Fard P. Characteristics of Kawasaki patients in Kermanshah hospitals during 1997-2002. Behbood the scientific quarterly journal of Kermanshah University of Medical Sciences and Health Services. 8 (3) 2004
53. Nikyar B. The incidence of cardiovascular complications in Kawasaki disease. Journal of Gorgan University of Medical Sciences. 8 (3) 2001
54. Abbasi Sadegh M. Kawasaki disease and atypical cases in Mofid hospital. MD Thesis. Mofid Children's Hospital: Shahid Beheshti University of Medical Sciences. 1998

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-29]