گزارش مورد

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره شانزدهم شماره ۵۴ مهر و آبان سال ۱۳۸۵ ( ۱۲۵- ۱۲۰)

# درمان کاوازاکی مقاوم به درمان، گزارش یک مورد

**محمد جعفر صفار**(M.D.)*+ **فریبا رشیدی قادر** (M.D.)**

## چکیده

تعداد بسیار کمی از بیماران دچار کاوازاکی به رژیم درمانی استاندارد با ایمونوگلوبین وریدی و آسپرین مقاوم هستند. بیماران مقاوم به درمان استاندارد در معرض خطر کسب عوارض بیش‌تر بیماری خصوصاً ضایعات عروق کرونری قلب می‌باشند. اگر چه درمان مدون و استاندارد شده‌ای برای آنان وجود ندارد، درمان سریع‌تر این بیماران از میزان خطر عوارض قلبی- عروقی در آنان خواهد کاست. هدف این مقاله معرفی یک بیمار با کاوازاکی مقاوم به درمان می‌باشد که علایم و نشانه‌های بالینی بیماری و پیشرفت ضایعه عروقی کرونری او به نوبت سوم ایمونوگلوبولین وریدی پاسخ مناسب داده و پیشرفت بیماری متوقف گردید .

**واژه های کلیدی :** بیماری کاوازاکی، کاوازاکی مقاوم، آنوریسم عروق کرونر، ایمونوگلوبولین وریدی

## مقدمه

بیماری کاوازاکی، شایع‌ترین بیماری التهابی عروقی در کودکان است که به دلیل خطر بالای ابتلای عروق کرونری قلب، سبب ایجاد مرگ و میر ویا عوارض دراز مدت در مبتلایان به بیماری می‌گردد(۱). درمان با ایمونوگلوبولین وریدی(IVIG) به میزان ۲گرم/کیلوگرم و آسپرین (ASA) روزانه ۹۰-۶۰ میلی‌گرم/کیلوگرم تا قطع تب و سپس روزانه ۵-۳ میلی‌گرم/ کیلوگرم به عنوان رژیم درمانی استاندارد و بسیار مؤثر در بیماری کاوازاکی پذیرفته شده است. درمان فوق سبب ممانعت از ایجاد و یا پیشرفت عوارض بیماری خصوصا" ضایعات قلبی- عروقی در بیش از ۸۵ درصد بیماران می‌گردد(۱تا۵). اگرچه تعداد قابل توجهی از بیمارانی که به رژیم درمانی فوق پاسخ مناسب نداده باشند به درمان مجدد با IVIG به میزان ۲-۱/۵ گرم/ کیلوگرم پاسخ درمانی مساعد می‌دهند، تعداد بسیار اندکی از بیماران به رژیم درمانی فوق نیز مقاوم بوده و به عنوان موارد کاوازاکی مقاوم به درمان شناخته می‌شوند(۱تا۳،۵،۶). بیماران مقاوم به درمان در معرض خطر کسب عوارض بیش‌تر و جدی‌تر بیماری کاوازاکی خصوصاً ضایعات عروق کرونری قلب قرار دارند. علی‌رغم خطر فوق، راه‌کارهای درمانی‌مدون و استاندارد شده برای این بیماران وجود ندارد(۵تا۷). رژیم‌های درمانی مختلف

* فوق تخصص عفونی اطفال و استاد گروه کودکان دانشگاه علوم پزشکی مازندران و مرکز تحقیقات تالاسمی دانشگاه
+ ساری: بلوار پاسداران- مرکز آموزشی درمانی بوعلی سینا
** فوق تخصص قلب کودکان، عضو هیأت علمی (استادیار) دانشگاه علوم پزشکی مازندران

تاریخ دریافت : ۸۴/۳/۱۰ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۸۴/۵/۲۰ تاریخ تصویب: ۸۵/۳/۲۴



Archive of
www.SID.ir
[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07 ]

از جمله: استفاده از گلوکوکورتیکوئیدها با مقادیر متفاوت {۳-۲ میلی‌گرم/کیلوگرم الی ۳۰-۲۵ میلی‌گرم/ کیلوگرم روزانه}، داروهای ایجادکننده سمیت سلولی و مهارکننده ایمنی مثل سیکلوسپورین، سیکلوفسفامید، پلاسموفورزیس و تکرار مقادیر بیش‌تر IVIG با نتایج گوناگون به کار گرفته شده‌اند (۱،۵،۶،۸تا۱۴). هدف این مقاله معرفی پسر ۶ ساله مبتلا به بیماری کاوازاکی با ضایعات عروق کرونری بوده که علی‌رغم درمان بیمار با رژیم استاندارد (ASA : ۸۰ میلی‌گرم/ کیلو گرم روزانه و IVIG : ۲ گرم/کیلوگرم برای دو دوره)، علایم و نشانه‌های بالینی بیماری ادامه یافته و شدت ضایعات عروق کرونری نیز تشدید یافته بود. بیمار به درمان با نوبت سوم IVIG ( دوز ۱/۵ گرم/ کیلوگرم) پاسخ مناسب داده و علایم و نشانه‌های بیماری قطع و پیشرفت ضایعات عروق کرونری متوقف گردید.

## معرفی بیمار

پسر ۶ ساله با سابقه تب ۳ روزه ، تورم دردناک ناحیه فوقانی طرفی چپ گردن ، بثورات مختلف الشکل پوستی به همراه ورم و درد مفاصل اندام تحتانی جهت بررسی و تشخیص و درمان بیماری خویش بستری گردید. مشکل بیمار از حدود ۲ هفته قبل از بستری شدن فعلی و با تب، درد وتورم قرمز رنگ طرف چپ گردن شروع شده بودکه به‌دلیل عدم پاسخ به درمان‌های مرسوم سرپایی طی ۵-۴ روز با تشخیص لنفادنیت چرکی گردنی [ اندازه تقریبی۲×۶×۴ سانتی‌متر مکعب، متورم، قرمزرنگ، دردناک، با حاشیه محو] بستری و تحت درمان با کلیندامایسین قرار گرفته بود [ در بار اول بستری شمارش کامل گلبولی WBC =۱۰/۲۰۰ با پولی نوکلئر ۵۶ درصد، Ht=۳۸، ESR=۳۳ وکشت خون منفی بود] طی ۳ روز پس ازبستری و درمان با کلیندامابسین، تب و تورم وقرمزی در موضع کاهش یافت. بیمار با حال عمومی خوب و با درمان خوراکی با کلیندامایسین ترخیص گردید. ۴ روز پس از ترخیص. بیمار با تب، افزایش ورم توده گردنی و بثورات پوستی، مجددا" بستری گردید.

علایم و نشانه‌های بالینی بیمار در هنگام بستری شامل: تب $39^{o}c$، التهاب خفیف ملتحمه دو طرفه غیر چرکی کره چشم، آدنیت گردنی ۱×۲×۳ سانتی متر مکعب با حاشیه محو و بدون قرمزی ولی‌کمی دردناک، التهاب مفصل مچ پای‌چپ همراه با درد مفاصل انگشتان ومچ دست‌ها و بثورات پوستی مختلف الشکل و کهیری خارش دار، درتمام بدن خصوصا" پوست ناحیه تنه و شکم دیده می‌شدند. سایر یافته‌ها در محدوده طبیعی بودند. بیمار با تشخیص‌های احتمالی بیماری سرمی، کاوازاکی، تب روماتیسمی حاد ARF (acute rheumatic fever) ، آرتریت روماتوئید جوانان(systemic Juvenile rheumatoid arthritis)JRA و بیماری‌های احتمالی دیگر مورد بررسی قرار گرفت. دربستری مجدد، شمارش کامل گلبولی WBC =۱۴۸۰۰ با پولی نوکلر ۱۱/۶۰۰، پلاکت ۵۶۰/۰۰۰ و سدیمان ۴۴ بوده است. مونوتست برای مونونوکلئوز عفونی، ASOT*, ANA*, ALT*, AST*, Cold agg*، آزمون کومبس،CXR و ECG همگی طبیعی بوده‌اند. در اکوی (ECHO) قلب بیمار، اتساع(Ectasia) شاخه‌کرونری چپ (قطر ۳/۷۵ میلی‌متر) گزارش گردید. بیمار با تشخیص کاوازاکی تحت درمان با آسپیرین ((ASA)) روزانه ۸۰ میلی‌گرم/کیلوگرم و ترانسفوزیون IVIG ۲ گرم/ کیلوگرم طی ۱۲ ساعت قرار گرفت. ۷۲ ساعت پس از درمان فوق، تب و نشانه‌های بالینی بیمار همچنان ادامه داشته و شواهد آزمایشگاهی فاز حاد نیز تشدید یافتند (افزایش تعداد WBC، افزایش تعداد پلی نوکلئر و ESR و کاهش هموگلوبین). باتشخیص کاوازاکی بدون پاسخ (Unresponsive Kawasaki) مجددا" بیمارتحت

Archive of SID

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07 ]



www.SID.ir

درمان با نوبت دوم IVIG به میزان ۲ گرم /کیلوگرم (۳ روز پس از ترانسفوزیون اول) قرار گرفت و ASA با همان مقدار ادامه یافت. علی‌رغم درمان مجدد، علائم و نشانه‌های بالینی و شواهد آزمایشگاهی بیمار افزایش و کم خونی بیماری تشدید یافت. در اکوی (ECHO) مجدد قلب و عروق کرونر تشدید ضایعه عروق کرونری گزارش گردید (از اتساع ۳/۷ میلی‌متر به اتساع ۴/۲ میلی‌متر). با تشخیص کاوازاکی مقاوم به درمان (Resistant Kawasaki) نوبت سوم IVIG به میزان ۱/۵ گرم /کیلوگرم جهت درمان بیمار تجویز گردید. ۲۴ ساعت بعد از آخرین نوبت IVIG (نوبت سوم) تب بیمار قطع، نشانه‌های بالینی کاهش یافت، لکوستیوز و پولی نوکلئوزیس شروع به کاهش وHt بیمار افزایش تدریجی یافت. در اکوی سوم ازقلب و عروق کرونر بیمار، پیشرفت ضایعه عروق کرونر چپ قلب متوقف گردیده بود. بیمار با آسپرین به میزان ۸۰ میلی‌گرم روزانه ترخیص و طی ۱۰ ماه پی‌گیری‌های قلبی از نظر بالینی بدون علامت ولی در اکوی اتساع ۴ میلی‌متری (اتساع خفیف) کرونری چپ ادامه یافت. خلاصه نتایج آزمایش‌ها و ارزیابی قلبی و چگونگی روند درمانی بیمار در جدول شماره ۱ آورده شده است.

## بحث

دربیمار فوق با تجویز دو نوبت IVIG به میزان ۲ گرم/ کیلوگرم به فاصله۷۲ ساعت وادامه درمان با مقادیر بالای ASA ، بر خلاف اکثر موارد بیماران کاوازاکی، علایم و نشانه‌های بالینی بیماری دربیمار فوق ادامه یافته، ضایعه عروق کرونری او پیشرفت کرده و پاسخ‌های فازحاد بیماری تشدید یافتند که همگی نشان از مورد بیماری‌کاوازاکی مقاوم به درمان بوده است. تجویزنوبت دوم IVIG به میزان ۲-۱/۵ گرم/کیلوگرم به همراه ادامه مصرف ASA با مقادیر بالا در بیماران مبتلا به کاوازاکی که به رژیم درمانی پذیرفته شده مرسوم و استاندارد جواب مساعد نداده باشند، توصیه می‌گردد(۸،۶،۲،۱). درمان مدون و استاندارد شده برای موارد نادر کاوازاکی مقاوم به درمان وجود ندارد. به دلیل ادامه پدیده التهابی شدید دراین گروه از بیماران، آنان درمعرض خطرکسب

**جدول شماره ۱ :** نتایج آزمایشات و ارزیابی پشت سر هم بیمار مبتلا به کاوازاکی مقاوم

| | WBC (×۱۰$^۳$) | PMN (×۱۰$^۳$) | Ht (٪) | PLT (×۱۰$^۳$) | ESR (میلی متر) | ECHO میلی متر | درمان |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| بستری اول | ۱۰/۲ | ۵/۶ | ۳۸ | ۲۵۰ | ۳۳ | - | کلیندامایسین |
| بستری دوم | ۱۴/۸ | ۱۱/۶ | ۳۶ | ۵۰۹ | ۴۴ | - | استامینوفن+دیفن هیدرامین |
| | ۲۳/۲ | ۱۷/۷ | ۳۱/۴ | ۵۳۲ | ۵۸ | ectasia[1] LCA=۳/۷ | IVIG +ASA(1st dose) |
| | ۲۷/۲ | ۲۴/۵ | ۲۷/۶ | ۵۶۰ | ۱۳۲ | LCA aneurysm=4.2 | IVIG +ASA (2nd dose) |
| | ۳۰/ | ۲۸ | ۲۳ | ۸۰۰ | ۱۵۲ | - | IVIG+ASA (3rd dose ) |
| | ۱۷/۲ | ۱۱/۹ | ۲۷ | ۷۰۰ | ۱۲۲ | LCA = 4.1 | |

[1] LAC = شریان اصلی کرونری چپ
AST,ALT = ترانس آمیناز های کبدی
Cold agg = اگلوتی نین سردبرای تشخیص عفونت مایکوپلاسماپنومونیه
ECG = نوار الکتریکی قلب
PMN= گلبول سفید پولی نوکلئر
PLT= پلاکت
ECHO = اکوکاردیوگرافی
CXR= رادیوگرافی قفسه صدری
ASO = آنتی استرپتولیزین
ANA = آنتی بادی ضد هسته ای

Archive of SID
[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07 ]


www.SID.ir

عوارض بیش‌تر و شدیدتر بیماری، خصوصاً عوارض قلبی- عروقی قرار دارند. شناخت زودتر این بیماران و برقراری درمان مناسب و مؤثر برای کاستن از عوارض بیش‌تر بیماری اهمیت بسزایی دارد(۱۵،۶،۵). مطالعات متعددی برای شناخت زودتر بیماران در معرض خطر کاوازاکی مقاوم به درمان انجام شده است .

در یک مطالعه مروری که برای شناسایی عوامل خطربیماری شدیدتر و یا عوارض بیش‌تر دربیماران مبتلا به کاوازاکی توسط نیوبرگر[1] (۲۰۰۰) انجام گرفت(۷)، سیستم‌های درجه‌بندی مختلفی برای تعیین عوامل خطر فوق مطرح گردیده است. منجمله: اولین سیستم درجه‌بندی خطر بیماری شدیدتر و عوارض بیش‌تر در بیماران کاوازاکی توسط آسایی[2] و همکاران مطرح گردید. این عوامل شامل: جنس پسر، سن کم‌تر از ۱ سال، تب بیش از ۱۴ روز ویا عود تب پس از قطع اولیه، هموگلوبین کم‌تر از ۱۰ گرم درصد و ESR بیش از ۱۰۱ در شروع درمان و ادامه وتداوم ESR و CRP غیر طبیعی برای بیش از ۳۰ روز بوده‌اند، درمطالعه هاردا[3] وهمکاران لکوسیتوزیس،ترومبوسیتوپنی وکم‌خونی، افزایش CRP، کاهش آلبومین سرم و سن کم‌تر از یکسال و جنس پسر ازعوامل خطر بیماری شدید شناخته شده‌اند. مطالعات دیگری نیز توسط محققین برای تعیین عوامل خطرساز انجام شده‌اند. فوک‌نی‌شی[4] همکاران (۲۰۰۰) وجود CRP بالا ،L DH بیش از ۵۹۰ ، بیلی‌روبین غیر طبیعی، سن کم وتب طولانی را بعنوان عوامل خطر برای عدم پاسخ مناسب به درمان استاندارد و خطر بالاتر پیدایش ضایعات عروق کرونری دانسته‌اند(۱۶). در بیمارانی که با رژیم استانداردا IVIG و ASA درمان شده‌اند عوامل خطر در نارسایی درمان استاندارد توسط موری[5] و همکاران (۲۰۰۰) و بیزر[6] و همکاران (۱۹۹۸) مورد مطالعه قرار گرفتند (۱۷،۱۵). این عوامل شامل: تشدید لکوسیتوز یا پولی نوکلئوزیس، افزایش سلول‌های باند در خون محیطی، افزایشCRP، یا کاهش پلاکت و کاهش هموگلوبین و یا ادامه تب پس از درمان باIVIG بوده‌اند. در بیمار مورد بحث ما علی‌رغم درمان با IVIG وASA ، تب وسایر علائم ونشانه های بالینی ادامه یافته، تعداد WBC وPMN وESR افزایش و Hb کاهش یافته بود. با توجه به مرور مقالات فوق‌الذکر همگی آنان دال بر وجود بیماری شدیدتر در بیمار بوده که پیشرفت ضایعه عروق کرونری نیز دلیل تایید آن بوده است.

درمان بیماران مقاوم، به خصوص در مواردی‌که با ضایعه قلبی- عروقی همراه باشد، استاندارد نشده است. گروهی به‌دلیل شباهت بافت‌شناسی‌ضایعات وآسیب‌های عروقی در بیماری کاوازاکی با وازکولوتیدهای دیگر، در موارد مقاومت به درمان، استفاده از رژیم‌های درمانی مشابه درمان‌های بیماری‌های التهابی- عروقی دیگر را توصیه نموده و به کار گرفته‌اند(۶،۱). استفاده از کورتیکوستروئیدها، مرسوم‌ترین داروی استفاده شده در بیماری‌های التهابی- عروقی دیگر، به دلیل گزارش‌های اولیه دال بر تشدید عوارض قلبی بیماری(۱۹) هنوز به عنوان داروی نامطمئن قلمداد و با احتیاط فراوان در موارد خاص توأم با IVIG یا همراه با داروهای دیگر و با مقادیر متفاوت (روزانه $^{mg}/_{kg}$ ۳-۲ برای ۳-۱ هفته ویا ۳۰-۲۵ میلی‌گرم روزانه ۳-۲ روز) با نتایج امیدوارکننده به کار گرفته شده‌اند(۹،۸،۵). رایت[7] و همکاران (۱۹۹۶) در مطالعه بر روی ۴ بیمار، هاشینو[8] و همکاران(۲۰۰۲) بر روی بیماران مقاوم به درمان IVIG وASA با استفاده از استروئید، نتایج بسیار خوب، ولی هان[9] و همکاران (۲۰۰۰) در مطالعه بر روی بیماران کاوازاکی مقاوم و یا عود کاوازاکی پس از IVIG ، در مقایسه بین دوگروه از بیماران با و بدون استروئید، تفاوتی بین دو گروه از

1. Newburger 2. Asai
3. Harda 4. Fuknishi
5. Mori 6. Beiser
7. Wright 8. Hashino
9. Han



Archive of SID
www.SID.ir
[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07 ]

بیماران نیافته‌اند(۱۱،۱۹،۲۰). گروهی نیز در صورت ادامه روند بیماری ویا تشدید عوارض و یا عود بیماری از داروهای ایجادکننده سمیت سلولی استفاده نموده‌اند. والیس[1] (۲۰۰۰) در مطالعه اثر سیکلو فسفامید بر روند بیماری، رامان[2] و همکاران (۲۰۰۱) با استفاده از سیکلو سپورین بر روی بیمار مقاوم به درمان استاندارد وکورتن درمانی نتیجه خوبی به‌دست آوردند(۱۳،۱۴). درمطالعه‌ای که هاشینو[3] و همکاران (۲۰۰۲) بر روی دو گروه از بیماران مقاوم به درمان با نوبت سوم IVIG و یا استروئید انجام داده‌اند، از نظر میزان اثر بخشی درمان وعوارض بیماری، تفاوتی بین دو گروه جزء قطع تب سریع‌تر در گروه استروئیدی وجود نداشت. از رژیم‌های درمانی دیگر مثل استفاده از پنتوکسی فیلین (Pentoxifyline) به همراه درمان استاندارد، پلاسموفورزیس در موارد بسیار شدید بیماری و مقاوم به درمان نیز استفاده شده است(۱،۵،۶). در هرحال هنوز رژیم درمانی معین و مشخص، با برنامه معلوم و مدون جهت درمان بیماران مقاوم تعیین نشده است. بیمار فوق به‌نوبت سومIVIG و ادامه آسپرین پاسخ مساعد داد و در طی ۴۸ ساعت پس از نوبت سوم، تب قطع گردید. علایم بالینی به تدریج اصلاح، پاسخ‌های فاز حاد شروع به کاهش و پیشرفت ضایعه عروقی متوقف گردید.

سرانجام تا شناختن عامل واقعی بیماری و روشن شدن مکانیسم التهاب عروقی در بیماری کاوازاکی و یافتن درمان اختصاصی بیماری یا جلوگیری از پدیده التهاب عروقی به نظر می‌رسد که نمی‌توان برای تمام بیماران کاوازاکی یک درمان خاصی را انجام داد.

## فهرست منابع

1. Newburger JA, Takahashi M, Gerber MA, Gewitz MH, Tani LY, Burn JC, etal. 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: 1708-1733.
2. Burns JC, Capparelli EV, Brown JA Newburger JA, Golde MP. Intravenous gamma-globulin treatment and retreatment in Kawasaki disease: ***Pediatr Infect Dis J*** 1998; 17(12): 1144-8.
3. Shingadia D,Shulman ST.New Perspective in the drug treatment of Kawasaki disease; ***Pediatr Drugs;*** 1999; 1(4): 291-7.
4. Terai M, Shulman ST. Prevalence of Coronary artery abnormalities in Kawasaki disease is highly dependent on gamma globulin dose but independent of Salicylate dose. ***J Pediatr.*** 1997; 131 (6): 888-93.
5. Barron KS. Kawasaki disease: Etiology, pathogenesis, and treatment: Cleveland ***Clinic J of Medicine.*** 2002; 69: S 69-78.
6. Sundel RP, Newburger JW. Management of acute Kawasaki disease: Progress in pediatric cardiology, 1997; 6: 203-9.

1. Wallace
2. Raman
3. Hashino

Archive of SID
[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07 ]


www.SID.ir

7. Newburger J W. Kawasaki disease: Who is at risk? ***J pediatr*** 2000; 137(2): 149-52 (editorial).
8. Petty RE, Cassidy JT. Kawasaki disease: ***In Text book of pediatric Rheumatology*** 3rd edd, Philadelphia: W B Saunders. 2001; P: 580-94.
9. Shinohara M, Sone K, Tomomasa T, Morikawa A. Corticosteroids in the treatment of the acute phase of Kawasaki disease. ***J pediatr*** 1999; 135(4): 465-69.
10. Dale RC,Saleem MA, Daw S, Dillon MJ. Treatment of severe complicated kawasaki disease with oral prednisolone and aspirin. ***J Pediatr*** 2000; 137(5): 723-6.
11. Hashino K, Ishii M,Iemura M, Akagi J, Kato H.Retreatment for immuneglobulin-resistant Kawasaki disease:a comparative study of additional lmmune globulin and steroid pulse therapy: ***Pediatric International*** 2002; 43(3): 211-17.
12. Onouchi Z, Kawasaki T. Overview of pharmacological treatment of kawasaki disease ***Drugs*** 1999; 58(5): 813-22.
13. Wallace CA, French JW, Kahn SJ, Shenny DD. Initial intravenous gamma globulin treatment failure in Kawasaki disease. ***Pediatrics*** 2000; 105 (6):e78.
14. Raman V, Kim J, Sharkey A, Chatila T. Response of refractory kawasaki disease to pulse steroid and cyclosporine A therapy. ***Pediatr Infect Dis J*** 2001; 20(6): 635-7.
15. Mori M, Imagawa T, Yasui K, Kanaya A, Yokata S. Predictors of coronary artery lesions after intravenous γ-globulin treatment in Kawasaki. ***J pediatr*** 2000; 137(2): 177-80.
16. Fukunishi M, Kikkawa M, Hamana K, Onodera T, Matsuzaki K, Matsumuto Y, Hara J. Prediction of non responsiveness to intravenous high dose γ-globulin therapy in patients with kawasaki disease at onset ***J pediatr*** 2000; 137(2): 172-6.
17. Beiser AS, Takahashi M, Baker AL, Sundel R P,Newburger J W: A predictive instrument for coronary artery aneurysm in Kawasaki disease. ***An J Cardiolog*** 1998; 81: 1116-20.
18. Kato H, Koike S,Yokoyama T. Kawasaki disease: effect of treatment on Coronary artery. ***Pediatrics*** 1979; 63: 175-79.
19. Wright D A, Newburger J W, Baker A R N, Sundel R P: Treatment of immune globulin-resistant Kawasaki Disease with pulsed doses of Conticosteroids: ***J pediatr*** 1996; 128(1): 146-9.
20. Han RK, Silverman E D, Newman A, McCrindle B W. Management and outcome of persistent or recurrent fever after initial intravenous gamma globulin therapy in acute Kawasaki disease. ***Arch Pediatr Adolesc Med*** 2000; 154(7):694-9.


Archive of SID

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07 ]



www.SID.ir