Archive of SID

گزارش مورد

فصلنامه علمی- پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مازندران
سال پانزدهم شماره ۴۷ فصل تابستان سال ۱۳۸۴

علائم بیماری کاوازاکی به عنوان اولین تظاهرات لنفوم آنژیوایمینوبلاستیک

سهیلا آل یاسین(M.D.)* رضا امین(M.D.)**

چکیده

بیماری کاوازاکی، التهاب عروقی (Vasculitis) حاد و وسیع در اندام‌های مختلف می باشد که سن شایع آن ٦ ماهگی تا ٥ سالگی است. علت بیماری کاوازاکی ناشناخته می باشد. هر چند سوپر آنتی‌ژن‌ها ممکن است در بروز این بیماری نقش مهمی داشته باشند. در این مقاله یک مورد نادر مورد بحث قرار می‌گیرد، کودکی ۱۰ ساله که با علائم بالینی کاوازاکی مراجعه کرده بود، ولی با وجود دریافت دو بار ایمیون گلوبولین وریدی (IVIG) در مقادیر بالا و بهبودی سایر علائم بالینی، رشد غدد لنفاوی گردن وی همچنان ادامه یافت و سرانجام نمونه‌برداری از غدد لنفاوی وجود لنفوم از نوع انژیوایمینوبلاستیک سلول T را نشان داد. با توجه به ناشناخته بودن علل بیماری کاوازاکی به عنوان التهاب عروقی، در صورت پایدار ماندن بزرگی غدد لنفاوی، احتمال وجود بیماری‌های زمینه ای مانند لنفوم را باید در نظر داشت.

واژه های کلیدی : کاوازاکی، لنفوم انژیوایمینوبلاستیک، غدد لنفاوی

مقدمه

بیماری کاوازاکی، التهاب‌عروقی وسیع در اندام‌های مختلف کودکان می‌باشد و تشخیص این بیماری از جهت درگیری عروق کرونر قلب حائز اهمیت است(۱). تشخیص بر اساس وجود سابقه تب به مدت ٥ روز یا بیش‌تر و ٤ مورد مثبت از قرمزی و التهاب غیرچرکی ملتحمه چشم، قرمزی و ترک‌خوردگی لب‌ها و التهاب حلق، ادم یا قرمزی یا پوسته شدن انتهای اندام‌ها، ضایعات متنوع پوستی بجز انواع وزیکولار و بزرگی غدد لنفاوی بزرگتر از ۱/٥ سانتی متر در ناحیه گردن می باشد(۲،۱) گاهی این بیماری به صورت اتیپیک بروز می‌کند یعنی‌علائم بالینی به‌صورت کامل ظاهر نمی‌شود. در این صورت یک پزشک با تجربه با تعداد کم‌تری علائم هم می‌تواند به تشخیص این بیماری برسد. در این گونه موارد وجود هیدروپس کیسه صفرا در سونوگرافی شکم، التهاب مشیمیه، جسم مژگانی و عنبیه(Uveitis) قدامی و وجود چرک در ادرار (Pyuria) می‌توانند کمک‌کننده باشند(۱). بزرگی غدد لنفاوی در کاوازاکی معمولا یک طرفه است ولی گاهی اندازه آن شدیدا بزرگ می‌شود، هر چند اغلب در عرض ٤-۳ روز اندازه آن کاهش می یابد(۳).

هر چند علت بیماری کاوازاکی ناشناخته است، عوامل محیطی، عفونت‌ها و سوپر آنتی‌ژن‌ها نقش

* فوق تخصص ایمونولوژی و آلرژی، (استادیار) دانشگاه علوم پزشکی شیراز
** فوق تخصص ایمونولوژی و آلرژی، (استاد) دانشگاه علوم پزشکی شیراز
✉ شیراز: بیمارستان نمازی- بخش کودکان(بخش فوق تخصصی ایمنولوژی و آلرژی)

تاریخ دریافت : ۱۳۸۳/۲/۲۰ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۸۳/٤/۲۱ تاریخ تصویب: ۸٤/۱/۲٤

Email: alyasins. inf@sums.ac.ir

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-07]

www.SID.ir

Archive of SID

بسیار مهمی در بروز علائم کاوازاکی دارند(٤،٥). سوپرآنتی‌ژن‌ها باعث تولید مقدار زیادی سیتوکاین دربدن می‌شوند، این افزایش سیتوکاین در مواردی مانند سندرم تخریب سلول‌های خونی به وسیله فاگوسیت‌ها (hemophagocytic) هم دیده می‌شود. نقش این مواد در ایجاد بیماری‌های دیگر مانند لنفوم سلول T هم گزارش شده است(٤). در مواردی همراهی بیماری کاوازاکی با هموفاگوسیتیک حاد، سرطان حاد خون، مننژیوم و تومور بدخیم بافت‌عصبی به ویژه سیستم عصبی خودکار (Neuroblastoma) و در یک مورد بروز لنفوم به فاصله کوتاهی از بیماری کاوازاکی گزارش گردیده‌اند(٦تا١٠). به نظر می‌آید در موارد بروز علائم بیماری کاوازاکی به صورت‌غیراختصاصی‌احتمال وجودبیماری‌های نئوپلازی را هم باید در نظر داشت. در این مقاله یک مورد نادر که در آن علای‌م‌اولی‌ه‌لنفوم به‌صورت بی‌ماری‌کاوازاکی بروز کرده بود، مورد بحث قرار می‌گیرد.

معرفی بیمار

پسری ١٠ ساله با سابقه تب به مدت ١٧ روز به همراه راش پوستی در بیمارستان بستری شد. تب بیمار از ١٧ روز قبل شروع می‌شود. بیمار با مراجعه به پزشک پنی سیلین تزریقی و داروهایی مانند نالیدیکسیک اسید، مترونیدازول (به دلی‌ل چند بار اسهال) و آموکسی سیلین دریافت می‌کند. ولی همچنان تب داشته تا این که راش‌های پوستی قرمز رنگ همراه با کمی خارش بر روی صورت ظاهر می شود و سپس به بقیه بدن کشیده می‌شود. به همراه آن قرمزی چشم به صورت دو طرفه و غیرچرکی و لب‌های ترک خورده و تورم در ناحیه چپ گردن پیدا می‌کند و در بیمارستان بستری می‌گردد. بیمار مشکل سرفه، اسهال، استفراغ و دل درد نداشت. سابقه تماس با بیماری‌های دیگر و سابقه ابتلاء به بیماری خاصی وجود نداشت و در معاینه، از نظر رشد و تکامل، طبیعی بود. تب بیمار ٣٩/٥ درجه سانتی‌گراد (زیر زبان)، تعداد تنفس ٢٢ در دقیقه و ضربان قلب ١٢٠ در دقیقه و فشار خون ٦٠/ ١١٠ میلی‌متر جیوه ثبت شد. در معاینات سر و گردن، التهاب ملتحمه غیرچرکی در ناحیه صلبیه (Bulbar) به صورت دو طرفه و زبان توت‌فرنگی و لب‌های ترک خورده و بزرگی و قرمزی لوزه‌ها مشاهده گردید. در طرف راست گردن، چند عدد غدد لنفاوی بزرگ در اندازه‌های مختلف بین ١ الی ١/٥ سانتی متر به دست می‌خورد. در نواحی تشریحی دیگر غدد لنفاوی بزرگی به دست نمی خورد، در معاینه قلب، کمی تاکی‌کاردی داشته که متناسب با تب بیمار بود، معاینه ریه طبیعی بود. در معاینه شکمی، کبد ٣ سانتی متر زیر لبه دنده ها لمس می شد و در دق شکم، طول کبد ١٢ سانتی متر بود. طحال لمس نمی‌شد. در معاینه پوست بیمار، راش‌های ماکولوپاپولار قرمز کم رنگ بر روی دست‌ها و سینه مشاهده می‌شد. در معاینه اندام‌ها نکته مثبت دیگری به چشم نمی‌خورد. آزمایش‌های بیمار در زمان بستری به صورت زیر بود: در شمارش کامل خونی تعداد گلبول‌های سفید ١٣٣٠٠ در میکرولیتر، نوتروفیل ٧١درصد، لنفوسیت ١٠درصد، مونوسیت ٤درصد، ائوزینوفیل ٢درصد و باند ١٣درصد بود، هموگلوبین ١٢/٤ گرم در دسی لیتر (g/dl) تعداد پلاکت ٢٦٠٠٠٠ در میلی لیتر گزارش گردید. آزمایش‌های Wright و Whidal منفی بود. در آزمایش کبدی پروتئین ٨ میلی گرم در دسی لیتر (mg/dl)،آلبومین ٣/١mg/dl، فسفاتاز آلکالین ٧٦٢ mg/dl، آسپارتیت ترانس‌آمیناز١٥ mg/dl، آلانین ترانس آمیناز ١٠ mg/dl بود. رسوب خونی و پروتئین ری اکتیوسی(CRP) افزایش یافته و به ترتیب ٤٥ mg/dl و ٤٢ میلی لیتر در ساعت بودند. در تجزیه ادرار SG ١٠١٨، PH ٨، گلبول سفید ٦-٤، گلبول قرمز ٢-١ گزارش شد. اوره ١٩ mg/dl، سدیم ١٤٠ و پتاسیم ٤ میلی مول در لیتر گزارش گردیدند. قند خون بیمار ١٠٠ mg/dl بود. در روزهای اولیه بستری تعداد پلاکت افزایش یافت و به ٣٤٠٠٠٠ در میلی لیتر رسید. در دو اکوکاردیوگرافی مجدد که از قلب به عمل آمد، عروق

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-07]
www.SID.ir

Archive of SID

کرونر طبیعی بودند و تنها مختصری پرولاپس دریچه میترال مشاهده شد. ولی تجمع غیرعادی مایع در پریکارد و اختلال عمل در عضلات قلب وجود نداشت. با تشخیص بیماری کاوازاکی، ایمیون گلوبولین وریدی (IVIG) با میزان ۲ گرم برای هر کیلوگرم وزن بدن برای وی تجویز شد، ولی تب بیمار همچنان ادامه پیدا کرد و ۲ روز بعد از بستری شدن، پوسته ریزی در ناحیه پرینه و انگشتان دست و پا آغاز گردید. با ادامه تب بیمار، یک بار دیگر ایمیون گلوبولین وریدی با دوز ۲ گرم برای هر کیلوگرم وزن بدن تجویز شد و سرانجام تب بیمار قطع گردید، ولی اندازه غدد لنفاوی گردن افزایش می‌یافت. در آزمایش‌های بعدی، رسوب خونی افزایش یافته و به ۵۲ و سپس به ۹۶ میلی لیتر در ساعت رسیده بود. میزان باند در شمارش کامل خونی کاهش یافت و به ۱ درصد رسید. هموگلوبین بیمار۱۰g/dl و لاکتیت دی هیدروژناز (LOH) سرم بیمار ۱۹۷ mg/dl گزارش گردید. آنتی‌بادی هتروفیل منفی گزارش شد. در سونوگرافی از شکم علاوه بر بزرگی کبد، طحال مقدار کمی بزرگ شده بود و به ۱۰۰ میلی‌متر و درسونوگرافی بعدی به ۱۱۶ میلی متر رسیده بود و کورتکس کلیه چپ هم ضخیم گزارش گردید. سونوگرافی از گردن، تعدادی غددبزرگ لنفاوی را نشان می داد که عروق ناحیه را مثل سیاهرگ ژوگولار و شریان کاروتید مشترک را جابه‌جا کرده بود. آزمایش مغز استخوان طبیعی گزارش شد. سرانجام از غدد لنفاوی ناحیه‌گردن، نمونه برداری به عمل آمد و گزارش آن Angioimmunoblastic like T cell lymphoma بود که اکثر آنها نشانگر CD_{43} داشتند و نشانگرهای CD_{15}, CD_{30}, CD_{20} را نداشتند. هر چند بعضی از ایمینوبلاست‌ها نشانگرهای CD_{20} را نشان می‌دادند.

بحث

بیماری کاوازاکی، التهاب عروقی وسیع و درگیری عروق با اندازه های متفاوت به‌خصوص شریان‌های با اندازه متوسط در عروق کرونر می باشد. این بیماری اغلب در سنین کودکی بین ٦ ماهگی تا ٥ سالگی رخ می‌دهد. مهم‌ترین عوارض ناشی از کاوازاکی، درگیری عروق کرونر قلب می باشد که می‌تواند به صورت آنوریسم بروز کند، در غیر این صورت بیماری بهبودی کامل پیدا می کند(۱،۲،۱۱،۱۲)، لنفادنوپاتی در کاوازاکی معمولا در قسمت جلویی گردن و یک طرفه می‌باشد. در شروع تب در این بیماری، گاهی غدد لنفاوی شدیدا بزرگ می‌شوند که منجر به تشخیص اشتباه و اعمال جراحی بر روی آن می گردد. به طور متوسط غدد لنفاوی ٤-۳ روز بزرگ می مانند و بعد از آن شروع به کوچک شدن می کنند. به دلیل بزرگی قابل ملاحظه غدد لنفاوی در شروع، سابقا به این بیماری سندروم مخاطی پوستی- غده لنفاوی (Mucocutanous lymph node syndrome) اطلاق می‌شد(۱،۳،۱۲). علت این بیماری نامشخص است ولی سوپرآنتی‌ژن‌های به دست آمده از میکروب‌ها، ویروس‌ها و پارازیت‌ها در بروز این بیماری نقش مهمی دارند(٤). سوپرآنتی ژن‌ها مواد پروتئینی حاصل از میکروب‌ها، ویروس‌ها و قارچ‌ها می‌باشند که قادر هستند از راه‌های غیر اختصاصی، در حدود ۲۰درصد کلون‌های سلول‌های لنفوسیت T را تحریک کنند و بنابراین باعث می‌شوند مقدار زیادی سیتوکاین ترشح شود و آسیب بافتی زیادی ایجاد می‌شود(٥،٤). بروز جغرافیایی خاص و فصلی، محدوده سنی بیماری و دوره بهبودی خودبخود در اغلب موارد نشان دهنده وجود یک روند عفونی زمینه‌ای به عنوان سبب‌شناسی اولیه می‌باشد. یافتن میکروب استافیلوکوک طلایی و استرپتوکوکوس در تولید سوپرآنتی‌ژن‌ها در کاوازاکی در بعضی مطالعات، مشابهت این بیماری را با سندرم شوک توکسیک نشان می‌دهد، هر چند سن شایع و محل تجمع این ارگانیزم‌ها در بروز و شدت این بیماری‌ها موثر است(٥)، سوپر آنتی ژن‌ها در بیماری‌های دیگر مثل درماتیت اتوپیک، پسوریازیس، واسکولیت و لنفوم سلول T نیز می‌توانند موثر باشند(٤).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-07]
www.SID.ir

Archive of SID

در گزارش‌های مختلف ویروس‌هایی مانند آدنوویروس، هرپس سیمپلکس، انتروویروس‌ها و ویروس اپشتین بار در کاوازاکی یافت شده‌اند(۲۷). ویروس اپشتین بار به عنوان یک علت در لنفوم نیز شناخته شده است(۱۲،۱۱). روش دقیق بررسی این ویروس با روش Polymerase chain reaction (PCR) می‌باشد که در این مرکز برای این ویروس عملی نبود. در مطالعات جدید افزایش سیتوکاین‌ها در فاز حاد مانند Interlukin 1(IL1) و Tumor necrosis factor α(TNFα) در این بیماری گزارش گردیده است(۱۳).

در فاز حاد بیماری کاوازاکی تغییراتی از نظر ایمنی‌شناسی مانند کاهش لنفوسیت با نشانگر CD_8^+، افزایش لنفوسیت‌های CD_4^+ در خون و نفوذ سلول‌های CD_8^+ به داخل دیواره عروق کرونر مشاهده می‌گردد(۱۱،۳). از طرفی سوپر آنتی‌ژن‌ها، لنفوسیت‌های T را بر علیه میزبان تحریک می‌کنند و باعث تولید آنتی‌بادی بر علیه میزبان از سلول‌های B می‌گردند(٤). بر اثر واکنش‌های ایمنی میزبان، سلول‌های التهابی مثل سلول‌های پلاسما حاوی ایمینون گلوبولین A در اندام‌های داخلی بدن مثل میوکارد، مجاری تنفسی فوقانی، لوزالمعده، کلیه ها و مجاری صفراوی نفوذ می‌کنند ولی معمولا عارضه‌ای به جا نمی‌گذارند(۱۱).

در مطالعه و بررسی که از طریق Pubmed به عمل آمد همراهی بیماری کاوازاکی با بعضی بیماری‌های نئوپلاستیک در موارد اندکی گزارش گردیده بود. در این مقاله ۲۹ بیمار که در آن‌ها بدخیمی‌ها به صورت بیماری‌های روماتیسمی بروز کرده بود، گزارش شده بودند که ۲ بیمار آن‌ها مبتلا به تب طولانی مشکوک به کاوازاکی بودند و نهایتا تشخیص، بیماری سرطانی بود. هر چند در این مقاله ذکر نشده است که کدام نوع سرطان در این بیماران وجود داشته است(۱۰). در یک گزارش، ۱۱ ساله‌ای با بیماری لوسمی مونوسیتیک حاد در هفته اول شیمی درمانی دچار علائم بیماری کاوازاکی به همراه آنوریسم عروق کرونر شده بود. علائم بیماری کاوازاکی به درمان IVIG پاسخ داده بود ولی آنوریسم عروق کرونر بهبودی نیافته بود. افزایش سیتوکاین‌ها در بیماری زمینه‌ای در تحریک سیستم ایمنی برای بروز کاوازاکی توجیه‌کننده همراهی این دو بیماری بوده است (۷) در یک مورد کودک ۷ ساله‌ای با سابقه دوازده روز تب، بستری شده بود و علاوه بر علائم بالینی، در اکوکاردیوگرافی آنوریسم عروق کرونر چپ مشاهده گردیده بود و با تشخیص کاوازاکی درمان شده بود، ولی رسوب خونی بیمار بالا باقی مانده بود و به دلیل بروز کمردرد به همراه تکرر و بی‌اختیاری ادرار بعد از چند ماه، تصویر برداری بااستفاده از رزونانی مغناطیسی(MRI) در ناحیه کمر بیمار صورت گرفت که یک extramedulary tumorIntradural متمرکز در T_1 نشان داده بود و از نظر آسیب‌شناسی، تومور خوش‌خیم منتژ مهره‌ای(Benign Spinal meningiona) بود که با خارج نمودن تومور، علایم بیماری بهبودی یافته بود. در این مقاله پیشنهاد شده بود که در تمام بیماران دچار التهاب عروقی، احتمال یک روند اولیه را باید در نظر داشت(۸). در یک گزارش دیگر دو کودک ۱۰ و ۱۱ ساله با علائم بیماری کاوازاکی بستری شده بودند و با دو دوره IVIG تب آنها سرانجام قطع شده بود ولی دو روز بعد از قطع تب، مجددا دچار تب همراه با بزرگی طحال، بزرگی غدد لنفاوی و افزایش تری‌گلیسیرید خون و سیتوپنی شده بودند که در بررسی‌های به عمل آمده، بیماری‌های عفونی مختلف، منفی گزارش شدند و سرانجام تشخیص سندرم هموفاگوسیتیک داده می‌شود. هر چند مکانیزم همراهی این دو بیماری نامشخص بوده است، علت احتمالی آن تغییرات غیر طبیعی لنفوسیت‌های T می‌باشد که باعث افزایش سیتوکاین‌ها می‌شود و در بیماری‌زایی هر دو مورد دخیل می‌باشد(٦). بروز کاوازاکی به همراه نوروبلاستوما در چند مورد گزارش گردیده بود. در یک گزارش کودک چهارماهه‌ای با علایم کاوازاکی تحت درمان قرار می‌گیرد. ولی به دلیل احتباس ادرار، در سی‌تی

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-07]

www.SID.ir

Archive of SID

اسکن شکم، یک توده در پشت مثانه مشاهده می گردد که آزمایش آسیب‌شناسی آن مؤید نوروبلاستوما بوده است و بعد از درآوردن توده، علایم بیمار بهبودی می‌یابد(۹).

در یک گزارش دیگر، ۲ بیمار مورد بحث قرار گرفته بودند که در مورد اول یک پسر بچه ۳ ساله با علایم بالینی کاوازاکی تحت درمان IVIG قرار گرفته بود، ولی بعد از ٤ هفته دچار بزرگی طحال و کبد و اکیموز روی بدن شده بود و در نمونه مغز استخوان، لوسمی لنفوبلاستیک حاد از نوع Pre B cell نشان داده شد و با درمان بهبودی یافته بود و در مورد دوم یک پسر بچه ۱۲ ساله با علایم کاوازاکی IVIG دریافت کرده بود، ولی در معاینه بالینی یک ماه بعد یک غده لنفاوی بزرگ ٤ سانتی‌متری در گردن داشت که در نمونه برداری، هوچکین تشخیص داده شد و در لاپاراتومی در Stage 4 قرار داشت. در همراهی دو بیماری کاوازاکی و لنفوم از نظر ایمنی‌شناسی، علت اولیه باعث فعال شدن کولون‌های لنفوسیت T می‌شود و سیتوکین‌ها به مقدار زیاد در بدن تولید می‌شوند. افزایش سیتوکین‌هایی مانند TNF α و IL1 می‌تواند توجیه‌کننده بروز این دو بیماری با هم باشد(۱۰).

لنفوم انژیوایمینوبلاستیک لنفوسیت T یکی از اشکال متفاوت از لنفوم لنفوسیت T محیطی می باشد که در اغلب موارد غدد لنفاوی، طحال و مغز استخوان را درگیر می کند و همراه با علایم سیستمیک در بدن می‌باشد(٦).

هر چند ممکن است که این دو بیماری به صورت تصادفی با هم بروز کرده باشند، با توجه به اطلاعات ذکرشده و ناشناخته‌بودن علل بیماری کاوازاکی، احتمال بروز علایم این بیماری به دنبال تغییرات ایمینولوژیک ایجاد شده بر اثر فعال شدن کولونی T cell و افزایش سیتوکین‌ها در بیماری لنفوم وجود دارد. بنابراین با توجه به ناشناخته بودن علت بیماری کاوازاکی، در موارد پایدار ماندن علایم بالینی مانند بزرگ بودن غدد لنفاوی، بیماری‌های زمینه‌ای مانند لنفوم را نباید از نظر دور داشت.

فهرست منابع

1. Petty R, Cassidy J. Kawasaki disease. Cassidy J, Petty R editors. ***Textbook of Pediatric rheumatology.*** 4th ed. Philadelphia: Saunders Co 2001. P: 580-94.
2. Stockbeim J, Innocentini N, Shulman S. Kawasaki disease in older children and adolescents. ***J Pediatr*** 2000;137(2):250-2.
3. Gulora GA, Moore IE. Kawasaki disease, Epstein Bar virus and coronary artery aneurysms. ***J Clin Pathol***. 1997 Feb; 50(2): 161-3.
4. Jappe U.Super antigen and their association with dermatological inflammatory disease: facts and hypothesis. ***Acta Derm Venereol***. 2000 Sep-Oct; 85(5): 321-8.
5. Meissner H, Leung D. Superantigens, conventional antigens and the etiology of Kawasaki syndrome. ***Pediatr Infect Dis J,*** 2000; 19: 91-4.
6. Palazzi D, Kenneth L, Sheldon K. Hemophagocytic syndrome after Kawasaki disease. ***Ped Inf Dis***. 2003; 22(7): 663-5.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-07]
www.SID.ir

Archive of SID

7. Akita H, Matsuoka S, Takahashi Y, Watanabe T, Takave Y, Kuroda Y. Kawasaki-like disease in early course of acute monocytic leukemia. ***Eur J Pediatr*** 1992; 151: 177-178.

8. Jalil A, Malleson P, Petty R, Cabrul D. Apparent medium vessels vasculitis MRI Associated with a spinal meningioma. ***J of Rheumatol*** 1999; 26: 5, 1211-3.

9. Ohta S, Narita T, Kato H, Taga T, Takeuchi Y. A patient with Kawasaki disease who developed acute urinary retention due to pelvic neuroblastoma. ***Eur J Pediatr*** 2002 Nov; 161(11): 631.

10. Murray JC, Bomguars LR, Carcamo B, Mahoney DH. Lymphoid malignancies following Kawasaki disease. ***Am J Hematol***, 1995 Dec; 50(4): 299-300.

11. Rowley A, Shulman S. Kawasaki disease. In Behrman R, Kliegman R, Jenso H. ***Textbook of Pediatrics***. 17th ed. Filadelphia Saunders Co 2004. P 823-66.

12. Segal GH, Perkins Sh, Kjeldsberg CR. Benign lymphadenopathies in children and adolescents. Se***min Diagn Pathol.*** 1995 Nov; 12(4): 288-302.

13. Ahn S, Jang G, Shin J, Shin KM, Kim Ds. Tumor necrosis factor-alpha levels and promoter polymorphism in patients with Kawasaki disease in Korea. ***Yonsei Med J.*** 2003 Dec 30; 44(6): 1021-6.

14. Cabral DA, Tucker LB. Malignancies in children who initially present with rheumatic complaints. J ***Pediatr***. 1999 Jan; 134(1): 53-7.

15. Lee PS, Lin CN, Chuang SS. Immunophenotyping of angioimmunoblastic T-cell lymphoma by multiparameter flowcytometry. ***Pathol Res Pract.*** 2003; 199(8): 539-45.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-07]

www.SID.ir