CASE REPORT

Incomplete and Atypical Presentation of Kawasaki Disease: A Report of Four Cases and Review of Literature

Mohammad Sadeq Rezaee[1],
Javad Ghafari[2],
Hasan Zamani[2],
Saeid Fattahi[3]

[1] Department of Pediatrics, Tallassemia Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[2] Department of Pediatrics, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[3] Pediatrics Resident, Students Research Committee, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received December 20, 2010 ; Accepted August 16, 2011)

Abstract

Kawasaki disease (KD) is an acute febrile vasculitis mainly affecting children, with two types of presentation, namely, typical and atypical. It is the most critical cause of coronary artery complications and if not treated on time and appropriately, complications may occur in up to 25% of the patients will get. The occurrence of coronary artery complications increase in atypical presentation of the disease. However, punctual and appropriate treatment will decrease the complications up to 2-4 percent. This study reports four rare cases of incomplete KD. The first one is an 18 month baby girl with prolonged fever and atypical signs and symptoms of KD such as swelling of lateral mid thorax (5 × 10 cm). The second one was a 12-month baby boy presented with a 7-day history of fever without any other symptoms who showed coronary artery involvement in echocardiography. Finally, two cases, one was 4-and the other was 12-years old, who were hospitalized with appendicitis and later were diagnosed as affected by Kawasaki with coronary artery involvement. Atypical presentation of the disease led to misdiagnosis and prolonged process of diagnosis. Due to the increasing number of atypical Kawasaki cases and the probability of coronary artery disorder, it is recommended that atypical Kawasaki be considered in the differential diagnosis of the disease in the patients with fever of over five days without any clinical cause.

Key words: Kawasaki disease, atypical Kawasaki, appendicitis, children

J Mazand Univ Med Sci 2011; 21(85): 166-172 (Persian).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

گزارش مورد

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و یکم شماره ۸۵ آذر سال ۱۳۹۰ (۱۷۲-۱۶۶)

کاوازاکی ناکامل و تظاهر نامعمول : گزارش موارد و مرور مقالات

محمد صادق رضائی[۱]
جواد غفاری[۱]
حسن زمانی[۲]
سعید فتاحی[۳]

چکیده

بیماری کاوازاکی یک واسکولیت حاد تب دار دوره کودکی است.که به دو فرم معمول و غیرمعمول بروز می‌نماید. جدی‌ترین عارضه کاوازاکی درگیری عروق کرونر قلب می‌باشد که در صورت عدم درمان به هنگام و مناسب تا ۲۵ درصد بیماران عارضه‌دار می‌شوند. بروز این عارضه در موارد تظاهر غیرمعمول بیشتر می‌شود. درمان به هنگام و مناسب سبب کاهش موارد عارضه به حدود ۲ تا ۴ درصد خواهد شد. هدف مقاله حاضر گزارش چهار بیمار که تظاهر نادر این بیماری را نشان دادند، می‌باشد که شامل : شیر خوار۱۸ ماهه که با تب طول کشیده و علائم آتیپیک به همراه تورم ۱۰×۵ سانتی متر در ناحیه میانی قفسه سینه، شیر خوار ۱۲ ماهه با تب ۷ روزه بدون علایم دیگر که در اکوکاردیوگرافی درگیری کرونر داشت، و دو کودک ۴ و ۱۲ ساله که با تشخیص آپاندیسیت بستری و نهایتاً کاوازاکی به همراه درگیری کرونر تشخیص داده شدند. در این بیماران شکل غیر معمول بیماری باعث اشتباه در تشخیص و طولانی شدن روند تشخیص شد. لذا توصیه می‌شود با توجه به افزایش موارد غیرمعمول بیماری کاوازاکی و احتمال ضایعه عروق کرونری در موارد تب بیش از ۵ روز بدون دلیل بالینی خاص، بیماری کاوازاکی غیرمعمول نیز در تشخیص افتراقی بیماری قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی: بیماری کاوازاکی، کاوازاکی آتیپیک، آپاندیسیت، کودکان

مقدمه

بیماری کاوازاکی (Kawasaki Disease: KD) شایع‌ترین واسکولیت سیستمیک بعد از هنوخ شوین لاین پورپورا در کودکان است(۱) که غالباً کودکان کمتر از ۵ سال را درگیر می‌کند(۲). KD به عنوان دلیل اصلی بیماری اکتسابی قلبی در کودکان شناخته شده است(۴-۲). شیوع بیماری بین ۶۰ تا ۱۵۰ مورد از هر صد هزار کودک کمتر از ۵ سال در کشورهای مختلف گزارش شده است. بیشترین شیوع در جمعیت آسیایی، به خصوص ژاپنی می‌باشد(۶،۵).

تشخیص KD براساس مشاهده ۴ مورد از ۵ مورد زیر همراه با تب (برای حداقل ۵ روز) گذاشته می‌شود: تورم ملتحمه، تغییرات مخاط دهان، لنفادنوپاتی گردنی و قرمزی، تورم یا پوسته‌ریزی دست و پا (۷) KD به دو فرم معمول و غیر معمول بروز می‌نماید. کاوازاکی غیر معمول به مواردی گفته می‌شود که تب بیشتر از ۵ روز و ۲ کرایتریا از ۵ کرایتریای فوق را دارا باشد. بیمارانی

مولف مسئول: محمدصادق رضائی- ساری: بلوار پاسداران، مرکز آموزشی درمانی بوعلی E-mail: drmsrezaee@yahoo.com
۱. گروه اطفال، مرکز تحقیقات تالاسمی دانشگاه علوم پزشکی مازندران
۲. گروه اطفال، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران
۳. دستیار اطفال، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران
تاریخ دریافت : ۸۹/۹/۲۷ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۹۰/۴/۲۷ تاریخ تصویب : ۹۰/۵/۲۵

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

که معیار های کامل KD را نداشته باشند به عنوان KD غیر معمول یا ناکامل شناخته می‌شوند که در این بیماران تشخیص با تاخیر انجام می‌گیرد(۸). مواردKD غیر معمول در شیرخواران شایع‌تر است(۹). شیوع KD غیر معمول ۳۱/۲ درصد می باشد(۴). هیچ تست تشخیصی برای KD وجود ندارد و پزشک باید با دقت بیماری‌هایی که نمایی مشابه با KD دارند را رد کند(۷). درمان اصلی کاوازاکی شامل تجویز گاما گلبولین داخل وریدی، داروی ضد التهابی (آسپرین) و درمان ضد پلاکتی است(۱۲-۱۰).

در این مقاله به معرفی بیمارانی می‌پردازیم که تظاهر معمول بیماری را نداشته‌اند. گزارش موارد فوق برای حضور ذهن پزشکان بالینی مفید می‌باشد.

شرح مورد

۱- بیمار دختر ۱۸ ماهه‌ایی است که با تب ۸ روزه و راش که از زیر بغل شروع شده بود و به تدریج به تنه و اندام‌ها گسترش یافت، توده‌ای در قفسه سینه از روز سوم پس ازشروع تب، اریتم اطراف مقعد، زخم دهانی، ترک خوردگی لب‌ها و قرمزی چشم و کف دست‌ها مراجعه نمود. سابقه تماس با بیماری خاصی نداشته است. رشد و تکامل نرمال و سابقه دارویی و حساسیتی خاصی نداشت.

در معاینه بدو و ورود حال عمومی ناخوش بود. راش ماکولوپاپولر در تمام بدن، آفت دهانی و ترک خوردگی لب‌ها و زبان توت فرنگی، کونژنکتیویت غیرچرکی دو طرفه، لنفادنوپاتی گردنی ۱/۵×۱/۵ سانتی‌متر دو طرفه، اریتم ژنیتالیا و اطراف مقعد، قرمزی کف دست، یک توده متورم گرم و قرمز و دردناک (۱۰×۵ سانتی متر) در ناحیه میانی قفسه سینه سمت چپ یافت شد. سایر معاینات نرمال بود. در سونوگرافی شکم هیچ نکته مثبتی نداشت. در اکوکاردیوگرافی انجام شده، قطر RCA برابر ۲/۶ mm بود و اکتازی داشت، LMCA با قطر ۲mm، اکتازی و Brightness داشت و EF نرمال بود. سایر آزمایشات به صورت زیر بود:

Hgb= ۱۰/۶

WBC= ۹۵۰۰

PLT= ۳۷۴۰۰۰

ESR= ۶۵

در آسپیراسیون توده قفسه سینه، اسمیر منفی و در کشت استاف اورئورس رشد کرد. بیمار با تشخیص کاوازاکی معمول تحت درمان با (۲gr/kg) IVIG و آسپرین (۱۰۰ mg/kg/day) و سفازولین وریدی قرار گرفت. ۷ ساعت بعد از شروع درمان دچار خواب آلودگی و تشنج تونیک کلونیک به مدت ۳ تا ۴ دقیقه شد که تحت درمان با فنی توئین قرار گرفت و LP شد که LP بیمار نرمال بود. به تدریج هوشیاری بیمار بهتر شد و تشنج تکرار نگردید، اما تب بیمار ادامه یافت که دوز دوم IVIG (با همان دوز قبلی) تجویز شد. بعد از ۲ روز تب بیمار قطع شد و بیمار با حال عمومی خوب ترخیص شد.

۲- بیمار شیرخوار پسر ۱۲ ماهه‌ای است که از حدود ۷ روز قبل دچار تب شد که همراه با کاهش اشتها و بی‌قراری از چند روز قبل بود. سابقه بیماری خاصی ندارد. یک نوبت بستری به علت زردی نوزادی داشت که با فتوتراپی خوب شد. سابقه خانوادگی و حساسیتی خاصی را ذکر نمی‌کرد. از ۳ روز قبل آموکسی‌سیلین و استامینوفن مصرف می‌کرد. در معاینه ناخوش و بی‌قرار بود. در معاینات نکته مثبتی نداشت. معاینات عصر بیمار نرمال بوده و ردور، کرنینگ و برود زینسکی منفی بود. آزمایشات بیمار به صورت زیر بود:

Hgb= ۹/۸

WBC= ۲۸۲۰۰

PLT= ۵۱۳۰۰

ESR= ۹۵

Wright, 2 ME→ منفی

B.C→ -

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

در آنالیز مایع مغزی نخاعی نتایج زیر مشاهده می شود:

→WBC= ۴

RBC=۱

منفی →CSF کشت

در سونوگرافی شکم نکته خاصی نداشت. در اکوکاردیوگرافی اکتازی و آنوریسم کوچک در RCA و دیلاتاسیون خفیف در LMCA رویت شد. بیمار با تشخیص کاوازاکی غیرمعمول تحت درمان با IVIG به مقدار gr/kg/day ۲ و آسپرین به مقدار mg/kg/day ۱۰۰ قرار گرفت که تب بیمار ۲۴ ساعت بعد از شروع IVIG قطع شد.

۳- بیمار پسر ۱۲ ساله ای است که از ۲ هفته قبل از مراجعه دچار ضعف و تب و بی حالی و درد شکم می‌شود که با احتمال آپاندیسیت تحت نظر قرار گرفت. اما چند ساعت بعد با رد این تشخیص و حال عمومی خوب مرخص شد. روز بعد دچار تب و استفراغ و قرمزی زبان و چشم می شود که به همان مرکز مراجعه نمود و بستری شد و تحت درمان با آنتی بیوتیک قرار گرفت. طبق گزارش پرونده بیمار، در معاینه لنفادنوپاتی دو طرفه گردنی و کشاله ران یافت شد. همین‌طور راش ماکولوپاپولر تنه ای به مدت ۲۴ ساعت وجود داشت و با قطع تب محو گردید. بیمار ترخیص ولی پس از یک روز، تب و بی حالی مجدداً ادامه یافت که به این مرکز مراجعه نمود. در معاینه بیمار ناخوش بود،کبد و طحال بیمار زیر لبه دنده لمس شده و پوسته ریزی انگشتان وجود داشت اما سایر معاینات نرمال بود. مقادیر Anti VCA IgG مربوط به EBV برابر ۶۵ (افزایش یافته) و مقدار IgM آن منفی (۰/۵) بود. سایر آزمایشات به صورت زیر بود :

Hgb= ۱۱

WBC= ۴۰۰۰

PLT= ۶۷۰۰۰۰

ESR= ۹

در سونوگرافی، طحال ۱۴ سانتی‌متر و کبد ۱۳ سانتی‌متر(هر دو بزرگتر از نرمال)گزارش شدند، نکته مثبت دیگری گزارش نشد.

در اکوکاردیوگرافی، RCA= ۳/۵ mm و دیلاته و LCA =۳/۸mm و آن‌هم دیلاته گزارش شد. بیمار با تشخیص کاوازاکی تحت درمان با IVIG به مقدار ۲gr/kg/day و آسپرس به مقدار mg/kg/day ۱۰۰ قرار گرفت و تب بیمار بعد از ۱۰ ساعت قطع شد و بیمار با حال عمومی خوب مرخص شد.

۴- بیمار پسر چهار ساله‌ای است که به علت تب و دردشکم در اطراف ناف به اورژانس مراجعه نمود. در معاینه تندرنس در ناحیه مک بورنی وجود داشت اما سایر معاینات نرمال بود. جراح اطفال بیمار را آپاندکتومی کرد و در تشخیص حین عمل التهاب آپاندیس را ذکر نمود. تب و درد شکم بیمار ادامه یافت و دو روز بعد دچار کنژکتیویت غیر چرکی دو طرفه و زبان توت فرنگی شد. سایر معاینات نرمال بود. آزمایشات بیمار به صورت زیر بود :

Hgb= ۱۰

WBC= ۱۰۰۰۰

PLT= ۳۴۲۰۰۰

ESR= ۳۲

برای بیمار با تشخیص کاوازاکی غیر معمول اکوکاردیوگرافی انجام شد و دیلاتاسیون کرونر، MR (Mitral regurggitation) خفیف و Shining در RCA گزارش شد. سونوگرافی شکم نرمال بود. برای بیمار IVIG به مقدار gr/kg ۲ و آسپرین به مقدار mg/kg/day ۱۰۰ تجویز شد. روز بعد علایم بیمار برطرف شد و نهایتاً مرخص شد.

بحث

KD اولین بار توسط دکتر تومی ساکو کاوازاکی در سال ۱۹۶۷ در ژاپن توصیف شد(۷). KD با تب

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

طولانی همراه با دیگر یافته‌های بالینی شناخته می‌شود(۱۳). براساس مشاهدات Hsieh و همکاران، کاوازاکی غیرمعمول احتمالاً بخشی از بیماری کاوازاکی می‌باشد که پاتوژنز مشابهی دارد اما تظاهرات کامل بیماری را نشان نمی‌دهد(۱۴). در صورت عدم دقت کافی پزشک، ممکن است تظاهرات بالینی KD با بیماری‌های شایع دیگر مثل مخملک و سندرم استیون جانسون اشتباه شود(۶). لذا برای تشخیص بیماری و شروع سریع درمان جهت کاهش بیماری‌های عروق کرونر، پزشکان بالینی باید شک تشخیصی بالایی داشته باشند(۱۴). آنوریسم عروق کرونر یا اتساع آن در ۱۵ تا ۲۵ درصد کودکان درمان نشده ایجاد می شود که بعدها ممکن است منجر به انفارکت، مرگ ناگهانی یا بیماری‌های ایسکمیک قلبی شود(۵). به همین علت اکوکاردیوگرافی وسیله مهمی برای تشخیص KD غیرمعمول می‌باشد(۱۴،۴،۳).

در بیمار ۳،۲ و۴ به علت این‌که بیماران علایم معمول بیماری را نداشتند، لذا تشخیص بیماری با تاخیر انجام گرفت. در بیمار شماره ۱، با این‌که اکوگرافی در زمان مناسبی انجام شد اما باز هم اکتازی مشاهده گردید. Tseng توصیه می‌کند در کودکانی که کرایتریای کافی برای تشخیص KD ندارند، باید توجه کافی برای جلوگیری از عدم تشخیص KD غیرمعمول داشته باشیم(۴). در حقیقت انجمن قلب آمریکا پیشنهاد کرد در کودکان کمتر از شش ماه با تب ۷ روزه یا بیشتر باید انجام اکوکاردیوگرافی مدنظر قرار گیرد (۱۵).

در مطالعات مختلف، مشابه مطالعه حاضر، KD غالباً در پسران دیده می‌شود(۱۹،۱۴،۱۰،۴-۱۶)، ولی بین KD معمول و غیرمعمول از نظر توزیع سنی، جنسی و میزان درگیری کرونر تفاوتی وجود ندارد(۱۴). در بعضی مطالعات جنس مرد، سن بالاتر و تاخیر تشخیصی ریسک فاکتورهای ایجاد بیماری‌های عروق کرونر در KD معرفی شده‌اند(۱۰). Zulian و همکارانش بیماران KD معمول را با بیماران KD که علایم شروع آن با تظاهرات نیازمند جراحی بود مورد مقایسه قرار دادند و نشان دادند که در موارد KD با شروع تظاهرات نیازمند به جراحی، نسبت مرد به زن بیشتر می‌باشد (۲/۳ در برابر ۱/۷) (۲۰).

به علت تظاهرات غیرمعمول بیماری و علایم همراه بسیار متنوع، ممکن است تشخیص KD مورد توجه قرار نگیرد(۲۱). علایم متفاوتی درKD غیرمعمول مشاهده می‌شود که از آن میان تحریک پذیری، آرترالژی، درد حاد و اتساع شکم، هپاتومگالی و زردی را می توان نام برد(۲۰،۷). شکم حاد جراحی شیوع کمی دارد اما مواردی از آن گزارش شده است(۲۲،۲۰). علایم گوارشی در KD شایع هستند و درد شکم، تهوع و اسهال در یک سوم موارد دیده می‌شود(۲۲). معمولاً بیمارانی که در ابتدا علایم شکمی را تجربه می کنند، مبتلا به فرم شدید بیماری می شوند(۲۳).

شروع بیماری در بیماران سوم و چهارم با درد شکم و تب بود. بیمار سوم که از نظر سنی برای کاوازاکی، غیر معمول بود و با نشانه ناشایع بیماری نیز تظاهر نمود، با درمان آنتی بیوتیکی در مرکز دیگر تحت نظر قرار گرفت و ترخیص شد و با ادامه علائم به ما مراجعه نمود که با عوارض کاوازاکی یعنی درگیری وسیع کرونر مواجه شدیم. اما بیمار چهارم با علامت تیپیک آپاندیسیت مراجعه نمود که تنها چند مورد تا به حال گزارش شد و توسط جراح با تجربه اطفال جراحی شد و بعد از آن علائم کاوازاکی آتیپیک بروز نمود. در مطالعه Zulian از ۲۱۹ کودک با KD، ۱۰ نفر (۴/۶ درصد) در ابتدا از علایم شدید شکمی شکایت داشتند. KD غیرمعمول در زمان شکم حاد در ۹ نفر از این ۱۰ مورد دیده شد. ۵ بیمار تحت لاپاروتومی قرار گرفتند. واسکولیت آپاندیکولار در یک نفر از بیماران بعد از عمل تشخیص داده شد(۲۰). در کودکان بزرگتر با تب، راش، درد حاد شکم با هماتمز، KD باید در تشخیص افتراقی بیماری‌ها در نظر گرفته شود، به خصوص در حضور راش، لنفادنوپاتی یا هپاتومگالی(۲۰).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

علی‌رغم اعتقاد گسترده مبنی بر این‌که KD یک بیماری عفونی است، محققین هنوز ارگانیسم عامل بیماری را نشناخته‌اند(۲۴). در یک مطالعه سوپرآنتی ژن را به عنوان عامل احتمالی KD شناسایی کردند(۲۵). سوپرآنتی‌ژن‌ها که توانایی فعال کردن تعداد زیادی لنفوسیت را دارند، احتمالاً به طروق مختلف در ایجاد KD نقش دارند(۲۶). سوپرآنتی‌ژن‌های خاص استرپتوکوک و استافیلوکوک به عنوان عامل KD پیشنهاد شده‌اند(۲۷). بیماری‌هایی که به واسطه سوپرآنتی‌ژن ایجاد می‌شوند (مانند سندرم شوک توکسیک) در افرادی ایجاد می‌شوند که پاسخ آنتی‌بادی ضعیف به "توکسین سندرم شوک توکسیک" می‌دهند. Gupta-Malhotra و همکارانش هم این فرضیه را مطرح کردند که در کودکان مبتلا به KD، تولید آنتی‌بادی در مقابل توکسین استرپتوکوک و استافیلوکوک نقص دارد(۲۸). بیمار اول علایم کاوازاکی را به تدریج پیدا نمود اما یک توده در قفسه سینه پیدا کرد که در کشت استافیلوکوک رشد نمود که شاید همین عامل، شروع کننده بیماری در این کودک بود. این علامت تاکنون در بیماران کاوازاکی گزارش نشده است.

بیمار اول دچار تشنج هم شد که این علامت نیز از نشانه های نادر در بیماری کاوازاکی است. در مطالعه Yun و همکارانش از ۱۲۱ کودک مبتلا به KD، تشنج در ۶ نفر (۵ درصد) مشاهده شد. شیوع تشنج در KD غیرمعمول بسیار شایع‌تر از KD معمول می‌باشد(۲۹).

تست‌های آزمایشگاهی برای رد کردن دلایل دیگر تب‌های بدون توجیه مفید هستند اما برای تشخیص KD اختصاصی نمی‌باشند(۱). Singh نشان داد که لکوسیتوز در ۵۶/۵ درصد از بیماران، ترومبوسیتوز در ۵۲/۲ درصد و افزایش ESR در ۷۵/۵ درصد موارد دیده می‌شود(۳۰). صفار هم در مطالعه‌ای که KD را در مازندران بررسی کرده بود، آنمی خفیف، لکوسیتوز، ترومبوسیتوز و افزایش ESR را در اغلب بیماران گزارش کرد(۱۰). بیماران ما نیز تغییرات مشابه آزمایشگاهی را نشان دادند. بیمار دوم شیرخوار ۱۲ ماهه‌ای بود که فقط تب و بیقراری داشت و سایر نشانه‌های بیماری کاوازاکی را نداشت. سدیمان بسیار بالا و پلاکت بالا و تب طول کشده بدون علت ما را مشکوک به کاوازاکی نمود که در اکو شاهد درگیری کرونر بودیم و این موضوع تایید تشخیص بود.

به علت عدم وجود یافته‌های کلاسیک KD، نوع غیر معمول بیماری اغلب دیر تشخیص داده می‌شود. لذا این بیماری باید در کودکانی که تب طولانی مدت بدون توجیه دارند، مد نظر قرار گیرد(۳۱) زیرا خطر ایجاد اتساع عروق کرونر در این موارد بالاست(۳۲) و با تشخیص زود هنگام می‌توان عوارض کرونری قلب را از ۲۵ درصد به ۲ تا ۴ درصد کاهش داد(۱۲-۱۰).

در نهایت می‌توان نتیجه‌گیری کرد که شناسایی و معرفی موارد غیر معمول این بیماری می‌تواند پزشکان را به فکر این بیماری بیاندازد تا با تشخیص زودهنگام از اقداماتی مثل جراحی بپرهیزد و با درمان زود هنگام با IVIG وآسپرین از عوارض قلبی پیشگیری نماید.

References

1. Cimaz R, Sundel R. Atypical and incomplete Kawasaki disease. Best Pract Res Clin Rheumatol 2009; 23(5): 689-697.
2. Liu YC, Hou CP, Kuo CM, Liang CD, Kuo HC. Atypical kawasaki disease: literature review and clinical nursing. Hu Li Za Zhi 2010; 57(6): 104-110.
3. Chang FY, Hwang B, Chen SJ, Lee PC, Meng CC, Lu JH. Characteristics of Kawasaki disease in infants younger than six months of age. Pediatr Infect Dis J 2006; 25(3): 241-244.
4. Tseng CF, Fu YC, Fu LS, Betau H, Chi CS. Clinical spectrum of Kawasaki disease in infants. Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

2001; 64(3): 168-173.

5. Cimaz R, Falcini F. An update on Kawasaki disease. Autoimmun Rev 2003; 2(5): 258-263.
6. Singh S, Kawasaki T. Kawasaki disease-an Indian perspective. Indian Pediatr 2009; 46(7): 563-571.
7. Bradley DJ, Glodé MP. Kawasaki disease. The mystery continues. West J Med 1998; 168(1): 23-29.
8. Rossomando V, Baracchini A, Chiaravalloti G, Assanta N, Buti G, Matteucci L, et al. Atypical and incomplete Kawasaki disease. Minerva Pediatr 1997; 49(9): 419-423.
9. Joffe A, Kabani A, Jadavji T.Atypical and complicated Kawasaki disease in infants. Do we need criteria? West J Med 1995; 162(4): 322-327.
10. Saffar MJ, Reshidighader F. Kawasaki disease in East Mazandaran, Islamic Republic of Iran, 1997-2002. East Mediterr Health J 2005; 11(1-2): 28-35.
11. Shulman ST, De Inocencio J, Hirsch R. Kawasaki disease. Pediatrclin North Am 1995; 42(5): 1205-1222.
12. Wood L, Tulloh R. Kawasaki disease: diagnosis, management and cardiac sequel. Expert Rev Cardio Vas Ther 2007; 5: 553-561.
13. Hinze CH, Graham TB, Sutherell JS. Kawasaki disease without fever. Pediatr Infect Dis J 2009; 28(10): 927-928.
14. 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.
15. Gandhi A, Wilson DG. Incomplete Kawasaki disease: not to be forgotten. Dis Child Arch 2006; 91(3): 276-281.
16. Fukushige J, Takahashi N, Ueda Y, Ueda K. Incidence and clinical features of incomplete Kawasaki disease. Acta Paediatrica 1994, 83: 1057-1060.
17. Huang WC, Huang LM, Chang IS, Chang LY, Chiang BL, Chen PJ, et al. Epidemiologic features of Kawasaki disease in Taiwan, 2003-2006. Pediatrics 2009; 123(3): e401-405.
18. 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): e678-682.
19. Burns JC, Kushner HI, Bastian JF, Shike H, Shimizu C, Matsubara T, et al. Kawasaki disease: A brief history. Pediatrics 2000; 106(2): E27.
20. Zulian F, Falcini F, Zancan L, Martini G, Secchieri S, Luzzatto C, et al. Acute surgical abdomen as presenting manifestation of Kawasaki disease. J Pediatr 2003; 142(6): 731-735.
21. Thabet F, Bafaqih H, Al-Mohaimeed S, Al-Hilali M, Al-Sewairi W, Chehab M. Shock: an unusual presentation of Kawasaki disease. Eur J Pediatr 2011; 170(7): 941-943.
22. Hussain M, Ruiz B: Kawasaki Disease presenting with intussusception: a case report. Ital J Ped 2010; 36: 7.
23. Zulian F. Reply. J Ped 2004; 144(5): 691.
24. Leung DY, Meissner C, Fulton D, Schlievert PM. The potential role of bacterial superantigens in the pathogenesis of Kawasaki syndrome. J Clin Immunol 1995; 15(6 Suppl): 11S-17S.
25. Leung DYM, Kotzin BL, Meissner HC, Fulton RD, Murray DL, Schlievert PM. Toxic shock syndrome toxin-secreting Staphylococcus aureus in Kawasaki syndrome. Lancet 1993; 342(8884): 1385-1388.
26. Yarwood JM, Leung DY, Schlievert PM. Evidence for the involvement of bacterial superantigens in psoriasis, atopic dermatitis,

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

and Kawasaki syndrome. FEMS Microbiol Lett 2000; 192(1): 1-7.

27. Matsubara K, Fukaya T. The role of superantigens of group A Streptococcus and Staphylococcus aureus in Kawasaki disease. Curr Opin Infect Dis 2007; 20(3): 298-303.
28. Gupta-Malhotra M, Viteri-Jackson A, Thomas W, Zabriskie JB. Antibodies to highly conserved peptide sequence of staphylococcal and streptococcal superantigens in Kawasaki disease. Exp Mol Pathol 2004; 76(2): 117-121.
29. Yun SH, Yang NR, Park SA. Associated symptoms of kawasaki disease. Korean Circ J 2011; 41(7): 394-398.
30. Singh S, Bansal A, Gupta A, Kumar RM, Mittal BR. Kawasaki disease: a decade of experience from North India. Int Heart J 2005; 46(4): 679-689.
31. de Ruijter FT, Wolfs TF, Geelen SP, Faber TE. Persistent fever of unknown origin in two young infants caused by the atypical form of Kawasaki disease. Ned Tijdschr Geneeskd 2004; 148(18): 892-895.
32. Valentini P, Ausili E, Schiavino A, Angelone DF, Focarelli B, De Rosa G, et al. Acute cholestasis: atypical onset of Kawasaki disease. Dig Liver Dis 2008; 40(7): 582-584.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-01]