Archive of SID

بیماری کاوازاکی در منطقه شرق مازندران ۱۳۸۱-۱۳۷۶

محمدجعفر صفار (M.D.)* فریبا رشیدی قادر(M.D.)** آتیه اوردی(M.D.)***

چکیده

سابقه و هدف: بیماری کاوازاکی، عامل وازکولیت حاد کودکان، با علت ناشناخته می‌باشد و در حال حاضر سردسته علل بیماری‌های اکتسابی قلب کودکان ژاپنی و آمریکای شمالی است. مطالعه زیر جهت آشنایی با ویژگی‌های همه‌گیری‌شناسی، بالینی، درمانی و سرانجام بیماری در کودکان منطقه ساری بین سال‌های ۱۳۸۱-۱۳۷۷ طراحی و اجراء گردید.

مواد و روش‌ها: این بررسی یک مطالعه توصیفی- مروری بر روی پرونده‌های بیماران مبتلا به کاوازاکی بستری شده در منطقه شرق مازندران می‌باشد. معیار انتخاب بیماران براساس ضوابط تشخیص بیماری کاوازاکی انجمن قلب آمریکا بوده است. ویژگی های فردی، بالینی، آزمایشگاهی، درمان و پاسخ به آن و سرانجام بیماری استخراج و مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته ها: از ۲۹ مورد بیمار مبتلا به کاوازاکی بستری شده، ۲۵ بیمار دارای شرایط لازم برای انتخاب شدن بوده‌اند. متوسط میزان بروز سالیانه ۷/۳ درصد هزار، در کودکان کم‌تر از ۵ سال بوده است. میانگین سن ابتلا ۲۲/۳±۳۸ ماه و محدوده سنی ۳/۵ تا ۸۰ ماه بوده است. ۴۰ درصد موارد در پاییز عارض شده، نسبت موارد بیماری پسران به دختران ۱/۲۷ به۱ بوده، متوسط دوره زمانی شروع علایم تا تشخیص و درمان ۳/۱±۸/۲ روز و کم‌ترین یافته بالینی لازم برای تشخیص، لنف آدنوپاتی با ۷۳ درصد بوده است. ۵ بیمار از ۲۵ بیمار، قبل از شروع درمان ضایعات قلبی- عروقی(یک بیمار میوکاردیت و پریکاردیت، ٤ بیمار اتساع عروق کرونر) داشتند، ۲۲ نفر از ۲۵ بیمار به یک دوز ایمونوگلوبولین وریدی(IVIG) و آسپیرین(ASA) با دوز بالا به طور همزمان پاسخ مناسب دادند. ۲ بیمار با دو دوز ویک بیمار با دوز سوم IVIG بهبودی یافتند. در پی‌گیری ۳ تا ۱۲ ماهه بیماران، همه آنان جز یک مورد از بیماری و عوارض قلبی- عروقی بهبودی کامل یافتند.

استنتاج: در منطقه، بیماری کاوازاکی از بیماری‌های وازکولیتی نسبتاً شایع بوده که میزان شیوع آن مشابه آمریکای شمالی ولی بیش‌تر از کشورهای اروپایی و کم‌تر از ژاپن می‌باشد. اگر $\frac{1}{5}$-، بیماران قبل از شروع درمان، گرفتار ضایعات قلبی- عروقی بوده‌اند، اغلب آنان به درمان IVIG، ASA پاسخ مناسب داده و طی ۳ تا ۱۲ ماه پی‌گیری بهبودی کامل یافتند.

واژه های کلیدی: سندرم مخاطی غده‌های لنفی، ایمونوگلوبولین‌ها، بیماری‌های واگیر

* فوق تخصص اطفال و عضو هیأت علمی (دانشیار) دانشگاه علوم پزشکی مازندران
✉ ساری- بلوار پاسداران- مرکز آموزشی درمانی بوعلی سینا
** متخصص اطفال و عضو هیأت علمی (استادیار) دانشگاه علوم پزشکی مازندران
*** پزشک عمومی

تاریخ دریافت: ۱۳۸۱/۱۰/۱۱ تاریخ ارجاع برای اصلاحات: ۱۳۸۲/٦/۲۲ تاریخ تصویب: ۱۳۸۲/۱۱/۲۹

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

Archive of SID

مقدمه

بیماری کاوازاکی، یک بیماری وازکولیتی حاد شیرخواران و کودکان جوان وسردسته علل بیماری‌های اکتسابی قلب در کودکان ژاپنی و آمریکای شمالی می‌باشد(۳،۲،۱). از ویژگی‌های بالینی بیماری: تب بالای بیش از ۵ روز بدون پاسخ به آنتی‌بیوتیک، التهاب ملتحمه غیر چرکی دوطرفه، تغییرات مخاطی دهان و لب واندام‌ها، راش مختلف‌الشکل و بزرگی غدد لنفاوی گردن می‌باشد. اساس تشخیص بیماری بر مبنای شواهد بالینی وردسایر علل احتمالی خواهد بود(٥،٤). جدی‌ترین عارضه بیماری، مشکلات عروق کرونری قلب می‌باشد که در صورت عدم درمان مناسب، در ۲۰ تا ۲۵ درصد بیماران ایجاد می‌گردد(٦).

درمان با ایمونوگلوبولین وریدی(IVIG) و آسپیرین (ASA) به خصوص در خلال ده روز اول بیماری سبب کاهش میزان عوارض فوق به کم‌تر از ۲ تا ۵ درصد خواهد شد(۹،۸،۷). علی‌رغم مطالعات فراوان، عامل بیماری‌زا شناخته نشده، اگرچه عوامل عفونی مختلف یا اجزاء آنان، عوامل محیطی گوناگون، توکسین‌ها و سوپرآنتی‌ژن‌های مختلف را مسؤول دانسته‌اند(۱۰). نتایج مطالعات حاکی از نقش عوامل مختلف میزبان: منجمله سن، جنس، نژاد ... در کسب بیماری می‌باشد. براساس گزارش‌های موجود، میزان فراوانی بیماری در نقاط مختلف دنیا، و حتی در یک منطقه در میان جمعیت‌های مختلف، متفاوت می باشد. بیش‌ترین موارد میزان بروز، از ژاپن با ۱۱۲-۹۰ مورد در ۱۰۰/۰۰۰ کودک کم‌تر از ۵ سال گزارش شده است(۱۱،۳). میزان بروز در کودکان کم‌تر از ۵ سال آمریکای شمالی ٤٧/٧-٥/٣، انگلیس و استرالیا ۳/۷-۳/٦، چین٦/۳۰-۱۸/۲، جامائیکا ۲/۷ درصد هزار کودک کم‌تر از ۵ سال می‌باشد(۱۲ تا ۱۸).

در ایران مطالعات مدون سرتاسری یا منطقه‌ای درباب خصوصیات همه‌گیری شناسی بیماری، جز به صورت گزارش‌های موردی وبیمارستانی وجود ندارد (۲۰،۱۹). هدف این مطالعه، بررسی گذشته نگر همه‌گیری شناسی بیماران مبتلا به بیماری کاوازاکی بستری شده در بخش‌های اطفال منطقه شرق مازندران و تعیین رابطه بیماری با سن، جنس، فصل، علایم بالینی، نسبت به عوارض قلبی- عروقی و سرانجام آنان، تعیین رابطه عوارض عروقی با سن و طول دوره علایم بیماری قبل از درمان مؤثر می‌باشد.

مواد و روش‌ها

محل مطالعه بیمارستان بوعلی سینای ساری (شمال ایران با هوای معتدل یک مرکز درمانی- آموزشی ارجاعی می‌باشد که پوشش درمانی بیماران منطقه شهرستان‌های ساری، جویبار، نکاء وبهشهر با جمعیتی حدود یک میلیون نفر را به عهده دارد) می‌باشد. ۵ بخش اطفال دیگر با تعداد محدود تخت در منطقه وجود دارد که آنان نیز مورد پرسش و مطالعه قرار گرفتند.

در این مطالعه توصیفی، با مروری بر پرونده‌های پزشکی، تمام بیمارانی که طی ۵ سال گذشته (از اول آبان ۱۳۷٦ لغایت آخر مهرماه ۱۳۸۱) با تشخیص بیماری کاوازاکی در بیمارستان بستری شده و یا درمان گردیده و یا ترخیص شده‌اند، مورد بررسی قرار گرفتند. معیار پذیرش تشخیص قطعی بیماری کاوازاکی: وجود تب بیش از ۵ روز به همراه ٤ نشانه از نشانه‌های پنجگانه کاوازاکی ورد سایر علل احتمالی بوده است. روش تجویز و یا دوزاژ IVIG در انتخاب بیماران تاثیری نداشته است. تمام بیماران طی ٤٨ ساعت اول تشخیص و درمان باید مورد ارزیابی قلبی- عروقی(نوار الکتریکی قلب ECG) و اکوکاردیوگرافی پایه(20 ECHO) قرار می‌گرفتند. اطلاعات به دست آمده در فرم حاوی مشخصات بیمار و شامل: سن، جنس، طول دوران تب قبل از درمان بیماری، علایم بالینی

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

Archive of SID

مختلف، نتایج ECG و ECHO اولیه، CBC و پلاکت قبل از درمان و ۱تا۲ هفته بعد، سدیمانتاسیون (ESR),(CRP) C- reactive protein، دوز IVIG، چگونگی تجویز IVIG، دوز ASA، زمان قطع تب پس از درمان، ECHO پس از درمان و پی‌گیری‌های بعدی ثبت گردید. اطلاعات پارامتریک به دست آمده به صورت میانگین و محدوده، نشان داده شده و تفاوت بین میانگین‌ها، با آزمون آماری t و P=0.05 مورد تجزیه تحلیل آماری قرار گرفت.

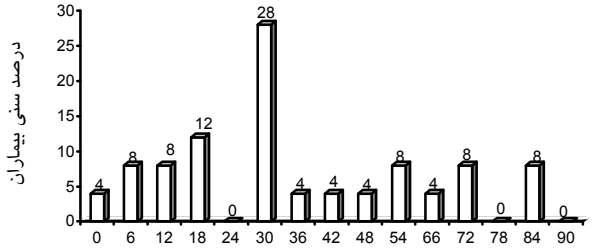
یافته ها

از تاریخ اول آبان ۷۶ لغایت آخر مهرماه ۱۳۸۱، با تشخیص بیماری کاوازاکی ۲۵ بیمار در بیمارستان بوعلی و ٤ بیمار در بیمارستان شفا بستری شدند. در سایر بیمارستان‌ها، بیمار دیگری با تشخیص کاوازاکی بستری نشده بود. در بررسی پرونده این بیماران، ۲۵ بیمار(۲۲ بیمار از بوعلی و۳ بیمار از شفا) دارای معیارهای مورد نظر بوده و به عنوان موارد قطعی پذیرفته شدند. سایر بیماران معیارهای مورد نظر را نداشتند، اگرچه برای همه آنان ECHO انجام شده و نتیجه آن طبیعی گزارش شده بود. انتشار سالیانه بیماری ۲و۹و۵و۵و٤ مورد، و میزان بروز متوسط سالیانه در کودکان کم‌تر از ۵ سال ۷/۳ در ۱۰۰۰۰ مورد بوده است. ١٤ مورد از۲۵ مورد (٥٦درصد)، $\frac{M}{F} = \frac{۱/۲۷}{۱}$ بیماری در پسران دیده شد. نمودار شماره ۱ انتشار سنی بیماران و نمودار شماره ۲ انتشار فصلی بیماری را نشان می‌دهد.

میانگین سن ابتلا ۲۲/۳±۳۸ ماه و طیف سنی ۳/۵ تا ۸۰ ماه و ٦٠ درصد موارد بیماری در کودکان کم‌تر از ۳ سال بوده است. بیش‌ترین موارد بیماری در پاییز (۱۰ مورد از ۲۵ مورد) و بعد بهار (۸ مورد از ۲۵ مورد) بوده است. متوسط زمانی بین اولین نشانه بیماری تا تشخیص بیماری ۳/۱±۸/۲ روز (محدوده ۱۷-۳ روز) بوده است.

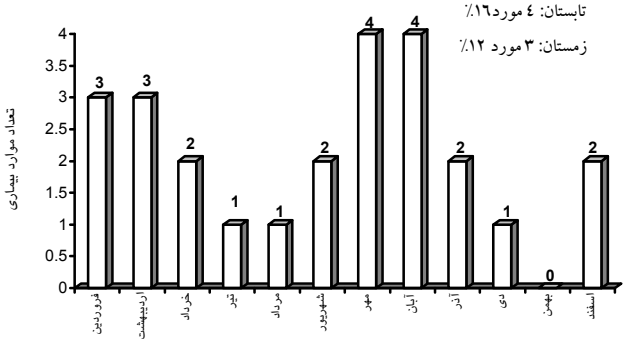
اکثر بیماران قبل از بستری در بیمارستان توسط یک یا چند پزشک مورد مطالعه و یک یا چند دوز آنتی بیوتیک مصرف‌کرده بودند. از نقطه نظر نشانه‌های بالینی غیر از تب که در ۱۰۰ درصد بیماران وجود داشت، تغییرات لب و دهان، التهاب ملتحمه غیرچرکی دو طرفه در ۹۲ درصد بیماران، راش مختلف‌الشکل و تغییرات اندام‌ها در ٨٤ درصد موارد و کم‌ترین نشانه بالینی، بزرگی غدد لنفاوی گردن در ۷۲ درصد بیماران بوده است. در ٨٤ درصد بیماران یک یا چند نشانه بالینی دیگر نیز وجود داشت(جدول شماره ۱).

کوکان سن مدرسه:۲ نفر(۸٪)
کودکان قبل از مدرسه: ۲۰ نفر(۸۰٪)
شیرخوار: ۳ نفر(۱۲٪)
کودکان کمتر از ۳ سال: ۱۵ نفر(٦٠ نفر)



نمودار شماره۱: انتشار سنی ۲۵ بیمار مبتلا به کاوازاکی در شرق مازندران ۱۳۸۱-۱۳۷٦

پاییز: ۱۰ مورد ٤٠٪
بهار: ۸ مورد ۳۲٪
تابستان: ٤ مورد١٦٪
زمستان: ۳ مورد ۱۲٪



نمودار شماره ۲: بروز ماهیانه و فصلی بیماری کاوازاکی در ۲۵ بیمار مبتلا به کاوازاکی در شرق مازندران ۱۳۸۱-۱۳۷٦

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

www.SID.ir

Archive of SID

جدول شماره ۱ : نسبت بیمارانی که معیارهای اصلی تشخیص کاوازاکی را داشتند.

معیار	تعداد بیماران	درصد
تب بیش از ۵روز	۲۵	۱۰۰
تغییرات مخاط دهانی	۲۳	۹۲
التهاب ملتحمه	۲۳	۹۲
راش جلدی	۲۱	۸٤
بزرگی غدد لنفاوی	۱۸	۷۲
نشانه‌های دیگر*	۲۱	۸٤

* نشانه‌های دیگر شامل: تهوع، استفراغ، درد شکم، بی‌قراری، خواب‌آلودگی، سردرد، درد مفاصل، تورم مفاصل، سوزش و درد در هنگام ادرار کردن، اسهال، بزرگی کبد، تاکی کاردی، تعریق، منتژیت آسپتیک.

یافته‌های خونی بیمار در جدول شماره ۲ نشان داده شده است. در CBC اولیه، اکثر بیماران دچار کم‌خونی بوده Hb=۹/۵±۰/۹۲ با (محدوده ۱۱/۵-۷/۵)، لکوسیتوز WBC=۱۵۷۰۰±٦۷۲۱ (محدوده ۳۷۱۰۰-۸۲۰۰) به همراه پلاکت طبیعی ۱۵۲۰۰۰±۳۵۰/۰۰۰ (محدوده ۵۹۸۰۰۰-۱۱۰۰۰۰) داشته‌اند. در سنجش سرعت رسوب گلبولی، مقادیر بیش از طبیعی ۳۹/۵ ± ۸٦ = ESR(محدوده ۱۵۲-۱۷) وجود داشت. در نیمی از بیماران CRP به روش کیفی اندازه‌گیری شد که اکثر آنان پاسخ یک الی ٤ مثبت داشتند. در اندازه‌گیری مجدد پلاکت، ۱ تا ۲ هفته پس از تشخیص و درمان، افزایش پلاکت ۶۵۵/۰۰۰±۰۰۰/۱۳۰ (محدوده ۹۱٦،۰۰۰-۰۰۰/۳۷۹) دیده شد.

از نقطه نظر درمانی، پس از تشخیص بالینی، همه بیماران مجموعه درمان‌های زیر را دریافت کردند:

(۱) ASA با دوز بالا mg/kg /day ۱۰۰-٦۰ تا قطع تب و بهتر شدن علایم بالینی و سپس ۵mg/kg-۳ روزانه تا طبیعی شدن پاسخ‌های فاز حاد و پلاکت بیمار و در صورت وجود عوارض قلبی-عروقی تا اصلاح کامل آن با ECG و ECHO.

(۲) IVIG با دوز: ۲۳ بیمار دوز اول یکباره g/kg ۲و۲ بیمار دوز اول یکباره g/kg ۱ .

جدول شماره ۲ : یافته‌های آزمایشگاهی خونی در ۲۵ بیمار مبتلا به کاوازاکی در شرق مازندران ۱۳۸۱-۱۳۷٦.

متغیر خونی	اندازه	طیف
هموگلوبولین(گرم٪)	۹/۵ ± ۰/۹۲	۷/۵-۱۱/۵
تعداد گلبول سفید(در میلی‌متر مکعب)	۱۵/۷۰۰±۷٦۲۱	۸/۲۰۰-۳۷/۱۰۰
تعداد نوتروفیل (در میلی‌متر مکعب)	۱۱/۵٦٤±۲٦۰۵	٤/۹۰۰-۲۹/٦۸۰
پلاکت: قبل از درمان	۳۵۰/۰۰۰±۱۵۲/۰۰۰	۱۱۰/۰۰۰/۵۸۹/۰۰۰
۳-۲ هفته پس از درمان	٦۵۵۰۰۰±۱۳۰/۰۰۰	۳۷۹۰۰۰-۹۱٦۰۰۰
سدیمانتاسیون(میلی‌متر/ساعت)	۸٦±۳۹/۵	۱۷-۱۵۲

به دلیل عدم پاسخ بالینی مناسب طی ۳ تا ٤ روز از شروع درمان (عدم قطع تب و کاهش علایم بالینی در ۳ بیمار (از ۲۳ بیمار دریافت‌کننده دوز g/kg۲) دوز دوم IVIG با دوز g/kg۲-۱/۵ تجویز گردید. یک بیمار طی ۸ تا ۹ روز به دوز دوم نیز پاسخ نداد (ادامه تب به همراه ضایعه کرونری پیشرونده قلب) که دوز سومIVIG با دوز g/kg۱/۵ تزریق گردید که علایم بالینی و تب، اصلاح و پیشرفت ضایعه عروقی متوقف گردید. همه بیماران در طی ٤۸ ساعت اول بستری و تشخیص، ECG و ECHO اولیه داشتند. بر مبنای نتایج مطالعات با ECG و ECHO ۱ بیمار(٤ درصد)(کودک ۳/۵ ماهه) در هنگام بستری شدن، شواهد هیپوکسی میوکارد در ECG با پریکاردیت خفیف در ECHO داشت. در پی‌گیری‌های بعدی با ECG و ECHO بدون پیدایش ضایعه عروق کرونری، هم در مایع پریکارد و هم در ECG شواهد هیپوکسی اصلاح گردید. در ٤ بیمار(۱٦درصد) قبل از شروع درمان، ضایعه عروق کرونری به صورت اتساع عروقی خفیف تا متوسط گزارش گردید. همه بیماران جز یک مورد در پی‌گیری ۳ تا ۱۲ ماهه با ECG و ECHO بهبودی کامل یافتند.

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

Archive of SID

ازنظر خطر ضایعه عروقی و جنس و سن بیمار، ضایعه عروقی در کودکان بزرگ‌تر و پسران، بیش‌تر دیده شده است. (میانگین سنی در بیماران با ضایعه عروقی ۲۰/۲۲±۶۰/۷۵ در مقابل ۲۱/۴۵±۳۲/۸۴ ماه با P=۰/۰۳ بوده است.) و از نظر خطر ضایعه عروقی و فاصله زمانی شروع علایم تا شروع درمان نیز در دو گروه بدون ضایعه عروقی و آنان‌که ضایعه عروقی‌کرونری داشتند،تفاوت معنی‌داری وجـود داشتـه است. ۲/۶±۷/۱۹ در مقابل ۴/۶±۱۱/۶۷ روز و P=۰/۰۲۴ . ازنقطه نظر یافته‌های هماتولوژیک بین دو گروه (گروه با ضایعه قلبی- عروقی و بدون آن) تفاوت معنی‌داری دیده نشده است. خلاصه نتایج در جدول شماره ۳ دیده می‌شود.

جدول شماره ۳ : مشخصات بالینی- آزمایشگاهی بیماران مبتلا به کاوازاکی با و بدون عوارض قلبی

متغیر	با عارضه قلبی (تعداد ۵نفر)	بدون عارضه قلبی (تعداد ۲۰نفر)	P=value
جنس(مرد/زن)	۴/۱(۸۰به ۲۰)	۱۰/۱۰(۵۰٪ به ۵۰٪)	
سن(میانگین ماه)	۲۰/۲۲±۶۰/۷۵	۲۱/۴۵±۳۲/۸۴	P=۰/۰۲
دوره زمانی تب قبل‌از درمان (روز)	۴/۶±۱۱/۶۷	۲/۶±۷/۱۹	P=۰/۰۲
هموگلوبین ۰گرم٪)	۰/۰۸±۹/۳۲	۰/۸±۹/۵۳	NS
تعداد گلبول سفید (میلی متر مکعب)	۳۱۰۵±۱۶۱۸	۹۰۶۶±۲۰۹۲۲	NS
تعداد فوتروفیل (درصد)	۶/۷۶±۷۵/۲	۹/۴۶±۷۴/۵۵	NS
تعداد پلاکت قبل از درمان	۱۸۱/۷۳۳±۲۵۵/۲۰۰	۱۴۰/۹۶۰±۳۵۹/۲۲۰	NS
حداکثر پلاکت	۸۴/۵۵۰±۶۷۴/۶۰۰	۸۴/۵۵۰±۶۵۹/۸۳۳	NS
سدیمانتاسیون (میلی‌متر/ساعت)	۴۶/۵۱±۷۵/۸	۳۵/۸۴±۸۵/۵۵	NS

بدون تفاوت*NS

بحث

نتایج حاصل از مطالعه فوق حاکی از شباهت زیاد آن با نتایج مطالعات سایر نقاط جهان است. مثل اکثر گزارش‌های موجود، موارد بیماری در پسران بیش از دختران بوده است $\frac{M}{F} = \frac{۱/۲۷}{۱}$ (۲،۳،۱۲،۱۳،۱۷و۲۱). میزان بروز سالیانه بیماری در مطالعه فوق در کودکان کم‌تر از ۵ سال منطقه ۷/۳ مورد در ۱۰۰ هزار نفر/ سالیانه بوده است که رقم فوق از میزان بروز در کودکان کم‌تر از ۵ سال ژاپنی(۱۱۲-۹۰/در ۱۰۰ هزار) بسیار کم‌تر و کم‌تر از کودکان هم‌سن چینی (۳۰/۶-۱۸/۲ در۱۰۰ هزار) و تقریباً معادل کودکان هم‌سن آمریکایی (۴۷/۷-۵/۳در ۱۰۰هزار) بوده، ولی از کودکان اروپایی(۳/۱۴ در ۱۰۰ هزار) و استرالیایی (۳/۷ در ۱۰۰ هزار) و جامائیکا(۲/۷ در۱۰۰ هزار) بیش‌تر می‌باشد (۱۱ تا ۱۸). بیش از ۸۴ درصد موارد بیماری در کودکان کم‌تر از ۵ سال اتفاق افتاد که مشابه سایر گزارش‌های موجود خصوصاً از ژاپن و آمریکا می‌باشد(۳،۱۴،۲۱). میانگین سنی ابتلا در این مطالعه ۳۸ ماه بوده که مشابه گزارش از تایلند (۳۷ ماه) ولی بیش‌تر از سایر نقاط مانند ژاپن(۱۰-۹ ماه)، آمـریکا و پکـن (۲/۳ سال) بـوده است (۳،۱۷،۲۱،۲۲). برخلاف ژاپن که موارد عمده بیماری در زمستـان و یا آمـریکا که در زمستان و بهـار و یا پکـن در بهـار و تابستان عارض گشته است، در مطالعه فوق عمده موارد بیمـاری در پاییـز و بهـار بـوده که حکایت از نقش احتمالی عوامل مختلف جغرافیایی بر بروز بیماری می‌نماید(۳،۱۳،۱۴،۱۷،۲۱).

تظاهرات و نشانه‌های بالینی بیماری کاوازاکی در کودکان منطقه شرق مازندران مشابه سایر نقاط دنیا بوده است. از نشانه‌های بالینی پنج‌گانه مورد نیاز برای تشخیص بالینی بیماری، کم‌ترین نشانه بالینی دیده شده، لنف آدنوپاتی با ۷۳ درصد بوده است. سایر نشانه‌های بیماری چون کونژونکتیویت غیرچرکی دوطرفه ۹۲ درصد، راش مختلف‌الشکل ۸۴درصد، التهاب مخاطی محوطه دهانی و لب‌ها ۹۲درصد، تغییرات التهابی یا پوسته‌ریزی اندام‌ها ۸۴درصد دیده شده است. نتایج فوق بانتایج سایر مطالعات هم‌خوانی دارد(۲۳).

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

Archive of SID

استفاده از دوز بالای ایمونوگلوبولین وریدی ۲ گرم/کیلوگرم به همراه آسپیرین با دوزبالا در ۱۰ روز اول بیماری، به عنوان مناسب‌ترین رژیم درمانی پذیرفته شده، سبب کاهش موارد بروز ضایعات عروق کرونری می‌گردد(۷،۵ تا ۹). برخلاف نتایج مطالعه Newburger و همکاران(۱۹۸٦) که تعداد ٦ نفر از ۱۵۸ بیمار(۳/۸درصد) و مطالعه Newburger(۱۹۹۱) که تعداد ۱۷ نفر از ۵۲۳ بیمار(۳/۲درصد) در ۱۰ روز اول بیماری و قبل از درمان با IVIG ضایعاتی در عروق کرونری داشته‌اند، در مطالعه فوق، مشابه مطالعه Burns و همکاران(۱۹۹۸) که تعداد ۵۵ نفر از ۳۷۷ بیمار(۱٤/٦درصد) ضایعه عروقی را قبل از شروع درمان داشتند، تعداد ۱٤ نفر از ۲۵ بیمار(۱٦درصد) قبل از شروع درمان(تعدادی در همان ده روز اول بیماری) ضایعه عروقی کرونری داشتند(۹). مشابه سایر مطالعات ٤۸ تا ۷۲ درصد بیماران مورد مطالعه به یک دوزIVIG به همراه آسپیرین پاسخ مناسب دادند. تب و سایر نشانه‌های التهابی بیماری طی ٤۸ تا ۷۲ ساعت پس از درمان متوقف و اصلاح گردید (۲٤،۹،۸،۷،۵). در ۳ بیمار از ۲۵ بیمار(۱۲درصد) تب و سایر نشانه‌های التهابی ادامه یافت که طی روز ۳ تا ۵، دوز دوم IVIG تجویز گردید و سبب بهبودی ۲ بیمار از ۳ بیمار گردید. سومین بیمار به دلیل تداوم تب تا روز ۹ پس از تشخیص و پیشرفت ضایعه عروق کرونر، دوز سومIVIG را دریافت کرد که منجر به اصلاح علایم و توقف پیشرفت ضایعه قلبی گردید. درمان مجدد با IVIG و یا کورتن درمانی یا استفاده از داروهای سیتوتوکسیک در کودکانی که به درمان اولیه پاسخ نداده‌اند، توصیه می‌گردد(۲۵،۷ تا ۲۹). با توجه به توصیه فوق، ۳ بیمار مقاوم به دوز ابتدایی IVIG مجدداً با IVIG درمان و پاسخ مناسب به آن داشته‌اند. اکثر بیماران طی ٦ تا ۱۲ ماه پی‌گیری مشکل خاصی نداشته و ضایعات قلبی-عروقی بیماران، جز یک بیمار اصلاح و ارقام پاسخ‌های فاز حاد به حالت طبیعی بازگشتند.

در نهایت، مطالعه حاضر اولین مطالعه همه‌گیری‌شناسی بیماری کاوازاکی در منطقه بوده که حاکی از بروز نسبتاً بالای بیماری در منطقه دارد. آگاهی و شناخت بهتر بیماری و درمان به موقع آن سبب پیشگیری یا توقف عوارض جدی و خطرناک و درازمدت بیماری خواهد شد.

فهرست منابع

1. Tabert KA, Rowley AH, Shulman ST: Nationwide survey of Kawasaki disease and acute Rheumatic fever: ***J Pediatr:*** 1991; 119: 279-82.
2. Rowley AH, Shulaman ST: Kawasaki syndrome: ***Ped clinic North Am:*** 1999; 46: 313-29.
3. Yanagawa H, Yashiro M, Nakamury, Kawasakit, Kato H, et al: Epidemiologic pictures of Kawasaki disease in Japan: from the nationwide incidence survey in 1991 and 1992: ***Pediatrics:***1995;95:475-9.
4. American Heart Association Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease: Diagnostic guidelines for Kawasaki disease: ***Am J Dis Child:*** 1990; 144: 1218-9.
5. Dajani AS, Taubert KA, Gerber MA, shulmans, Femmiemi p, Fneed M, etal Diagnosis and therapy of Kawasaki disease in children: ***Circulation***: 1993; 87: 1776-80.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

www.SID.ir

Archive of SID

6. Kato H, Ichinise E, Yoshiok.F, Taevchi T, Matsonga s, Suzuki k, etal: fate of coronary aneurysm in Kawasaki disease: Serial coronary angiography and long-term follow- up study: ***Am J Cardiol:*** 1982; 49: 1758-66.

7. Newburger JW, Takahashi M, Burns JC Beisem A, Choung k, Duffy E, etal: The treatment of Kawasaki syndrome with intravenous gamma-globulin: ***N Eng J med:*** 1986; 315: 341-7.

8. Furusho K,Kamiya T,Nakano H,Kigosawa S, shinomyia K, Hayashidemot, etal: high dose intravenous gammaglobulin for Kawasaki disease ***lancet***: 1984; 2: 1055-8.

9. Burns JC, Capparelli EV, Brown JA, Newbumem TW, Gold Mp: Intravenous gamma-globulin treatment and retreatment in Kawasaki disease: ***Ped inf Dis J:*** 1998; 17(12): 1144-8.

10. Meissner HC,Leung DYM: Superantihens, conventional antigens and the etiology of Kawasaki syndrome, ***ped inf Dis J:*** 2000; 19(2): 91-4.

11. Yanagawa H, Nakamura Y, yashiro M, Incidence suvery of Kawasaki disease in 1997 and 1998 in japan: ***pediatrics***: 2001; 107: e 33.

12. Taubert KA, Rowly AH, Shulman ST: Seven year national survey of Kawasaki disease and acute rheumatic fever: ***ped if J:*** 1994; 13: 704-8.

13. Holman RC, belay ED, Clarke MJ, Kaufman SF, Schonbemgem LB. Kaeasaki syndrome among American Indian and Alaska Native children, 1980 though 1995: ***ped inf Dis J:*** 1999; 18(5): 451-55.

14. Bronstein DE, Bessm RE, Bomn TC: Passive sumveillance for Kawasaki disease in san diego County: ***ped Inf Dis J:*** 1997; 16(11): 1015-18.

15. Dhillon R, Newton L, Rudd PT. Hall SM: Management of lawasaki disease in the british Isles: ***Arch Dis child***: 1993; 69: 631-38.

16. Royle JA, Wiliams K, Elliott E, Kawasaki disease in Australia 1993-1995: ***Arch Dis Child***: 1998; 78: 33-9.

17. Zhong- Dong DU, Zhang T, Liang LX, Li T, Kawasaki T, etal: Epidemiologic lectures of Kawasaki disease in Beijing from 1995- through- 1999: ***Ped Inf Dis J:*** 2002; 22(2): 103-7.

18. Pierre R, Sue- Ho R, Watson D: Kawasaki syndrome in Jamaica: ***ped Inf Dis J,*** 2000; 19(6): 539-43.

۱۹. کردی واریان رقیه؛گزارش۱۳موردبیماری کاوازاکی از بیمارستان الزهرای اصفهان ***مجله دانشکده پزشکی اصفهان*** ۱۳۷۷، سال ۱۶ شماره ۳ صفحه ۷۹-۷۷.

20. Soleimani Gh R, Siadati- A: Etiologic evaluation of Kawasaki disease in patients reffered to pediatric medical center (markaz tebbi) in: ***14th international congress of pediatrics*** 2002 Oct: 124-26 Tehran- IRAN.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

www.SID.ir

Archive of SID

21. Belay ED, Holman RC, Clarke MJ, Destefono F, shahriari A, etal. the incidence of kaeasaki syndrome in West coast health maintenance organizations: ***ped Inf Dis J:*** 2000; 19(9): 826- 32.
22. Thisyakorn C, Thisyakorn U: Kawasaki disease in THAI children***: ped Inf Dis J***: 1995; 14(4): 324-5.
23. Petty R,E, Cassidy J T: Kawasaki disease, in petty and Cassidy ***textbook of pediatrics rheumatology*** 3th ed: philadephia saunders: 2001: 580-594.
24. Newburger JW, Takahashi M, Beiser Burn J, Bastian J, chung k, etal single infusion of intravenous gamma globulin compared to four daily doses in the treatment of acute Kawasaki syndrom: ***N Engl J med*** 1991; 324: 1633-9.
25. Fukunishi: M, Kikkawa M, Hamana K, matsuzaki K, Matsumotoy, Hara J: prediction of non- responsiveness to intravenous high- dose Y- globulin therapy in patients with Kawasaki disease at onset: ***J pediatr***: 2000; 137: 172-6.
26. Hashino K, Inshii M, Akagi T, kato H: Re- treatment for immune globulin-resistant Kawasaki disease: A comparative study of additional immune globulin and steroid pulse therapy: ***pediatr Int***: 2001; 43(3): 211-7.
27. Onouchi Z, Kawasaki T: Overview of pharmacological treatment of Kawasaki disease: ***Drugs*** 1999; 58(5): 813-22.
28. Raman V, Kim J, Sharkey A, chatila T: Response of refractory Kawasaki disease to pulse steroid and cyclosporin A therapy: ***ped Inf Dis J***: 2001(6): 635-7.
29. Dale RC, Saleem MA, Daw S, Dillon MJ: Treatment of severe complicated Kawasaki disease with oral prednisolone and aspirin: ***J pediat*** 2000; 137: 723-6.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

www.SID.ir