**پژوهش درپزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)**
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
دوره ۳۱، شماره ۲، تابستان ۱۳۸۶، صفحات ۱۸۷ تا ۱۸۹

**گزارش موردی**
**(Case Report)**

# گزارش یک مورد کاوازاکی آتیپیک

**دکتر فاطمه نقدی***

* گروه اطفال، بیمارستان بوعلی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد پزشکی تهران

## چکیده

***سابقه و هدف:*** *بیماری کاوازاکی در همه جای جهان رخ می‌دهد ولی در کودکان آسیایی شایعتر است. از سال ۱۹۶۰ تاکنون ۱۷۰۰۰۰ مورد آن گزارش شده است. برای هر شیرخوار یا کودک با تب بیش از ۵ روز که هرگونه علائمی از التهاب جلدی-مخاطی یا شواهد آزمایشگاهی التهاب سیستمیک مشاهده شود، باید کاوازاکی مد نظر باشد. کاوازاکی آتیپیک علائم بالینی واضحی ندارد و معمولاً هنگام بستری بیمار تشخیص دیگری مطرح می‌شود، در نتیجه میزان مرگ و میر بالا خواهد رفت.*

***معرفی بیمار:*** *بیمار ما شیرخوار یازده ماهه‌ای بود که با تب بالا، اسهال، استفراغ و بی‌قراری مراجعه کرده بود و در هفته دوم دچار ترومبوسیتوز شد ولی آنوریسم کرونری نداشت. تشخیص کاوازاکی آتیپیک براساس شک قوی بالینی و یافته‌های آزمایشگاهی مثل ترومبوسیتوز و ESR بسیار بالا می باشد. اکوکاردیوگرافی نیز کمک‌کننده است.*

**واژگان کلیدی:** *کاوازاکی آتیپیک، ترومبوسیتوز، آنوریسم کرونری.*

## مقدمه

بیماری کاوازاکی یک واسکولیت حاد تب‌دار دوران کودکی است که در سال ۱۹۶۷ در ژاپن به وسیله دکتر Kawasaki شرح داده شد و به عنوان یک سندرم جلدی-مخاطی لنف نود یا به عنوان Infantile polyarteritis nodosa مطرح است. این بیماری گسترش جهانی دارد ولی در آسیا بالاترین شیوع را دارد (۴-۱).

اتیولوزی بیماری فعلاً ناشناخته باقی مانده است ولی علایم کلینیکی و اپیدمیولوژیک قویا یک علت عفونی را مطرح می‌کند. توکسینهای باکتریال سوپرآنتی‌ژنهایی تولید می‌کنند که باعث تحریک جمعیتهای زیادی از T cell می‌شود سپس پرولیفراسیون سلولهای T هدف صورت می‌گیرد و سیتوکینز ایجاد می‌شود. این فعالیت سیستم ایمنی در سلولهای اندوتلیال عروق پروسه التهابی ایجاد می‌کند. بعضی از توکسین‌های آزاد شده به وسیله استافیلوکوک طلایی و استرپتوکوک اپیوژن این خاصیت سوپرآنتی‌ژنی را دارد. این سوپرژن‌ها در واقع پروتئین‌هایی هستند که توسط این دو میکروب ایجاد می‌شوند. عواملی که نقش عفونت را پشتیبانی می‌کنند شامل سن خاص درگیری، موج گسترش جغرافیایی در اپیدمی‌ها و طبیعت خود به خود بهبودیابنده و شکل کلینیکی بیماری است (۲).

یک فرضیه دیگر احتمال وجود یک ماده ثابت و مشخص عامل بیماری کاوازاکی را مطرح می‌کند و بیماری علامت‌دار تنها در افراد مشخص مستعد از نظر ژنتیکی رخ می‌دهد. وقوع ناشایع بیماری در اطفال زیر چهارماه می‌تواند ناشی از انتقال غیرفعال آنتی‌بادی‌های مادری و عدم وجود بیماری در بزرگسالان نیز به خاطر ایمنی گسترده علیه آن باشد. ۸۰٪ بیماران زیر ۵ سال هستند (۱).

این بیماری خیلی به سرخک شبیه است و ممکن است افتراق آن از سرخک سخت باشد. پس از واکسیناسیون وسیع سرخک، کاوازاکی بیشتر دیده می‌شود. نمونه‌هایی از کاوازاکی آتیپیک از سرتاسر دنیا گزارش شده است. از نظر پاتولوژی کاوازاکی یک واسکولیت شدید تمام عروق بدن است که عمدتاً شریانهای متوسط به خصوص شریانهای کرونری را درگیر

**آدرس نویسنده مسئول:** تهران، خیابان دماوند، بیمارستان بوعلی، بخش اطفال، دکتر فاطمه نقدی
**تاریخ دریافت مقاله:** ۱۳۸۵/۲/۲۲
**تاریخ پذیرش مقاله:** ۱۳۸۶/٤/۳۱

[ Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-13 ]

می‌کند. ادم آندوتلیال رگها با انفیلتراسیون التهابی شدید در سلولهای عضلات صاف دیواره عروقی که ابتدا به وسیله سلولهای چندهسته‌ای و سپس با جایگزینی ماکروفاژ و لنفوسیت‌ها همراه است، مشخص می‌شود (۱). پلاسماسل‌های IgA در انفیلتراسیون التهابی ارجحیت دارند و هر سه لایه دیواره عروق مبتلا می‌شوند و تخریب لایه ارتجاعی داخل رخ می‌دهد در نتیجه عروق استحکام خود را از دست داده ضعیف شده و دیلاتاسیون یا آنوریسم تشکیل می‌شود. ترومبوز ممکن است در لومن تشکیل شده و جریان مسدود شود. در فاز بازسازی ضایعات پیشرونده می‌شوند و یا پرولیفراسیون مشخص در اینتیما و تنگی عروق در طی زمان رخ می‌دهد. در فاز تحت حاد بیماری مقادیر تمام ایمنوگلوبین‌های سرم افزایش یافته که نشان دهنده یک پاسخ آنتی‌بادی شدید می‌باشد (۵).

## معرفی بیمار

بیمار شیرخوار یازده ماهه‌ای بود که با تب و بی‌قراری از سه روز قبل با تشخیص گاستروانتریت به بیمارستان بوعلی ارجاع شده بود. یک نوبت استفراغ و یک نوبت اسهال غیرخونی داشته است ولی در بدو معاینه شدیدا بی‌قرار بود و علائم دهیدراتاسیون متوسط شامل مخاط کاملاً خشک، فقدان اشک و کاهش حجم ادرار و عطش شدید را نشان می‌داد که با دفعات اسهال و استفراغ توجیه نمی‌شد. در معاینه حلق علاوه بر خشکی مخاط، احتقان و اگزودای شدید و سفید رنگ روی لوزه‌ها در هر دو طرف مشاهده شد ولی زبان کاملاً طبیعی بود. لب‌ها نیز ادم و فیشر نداشت. هیچگونه راش در تنه مشاهده نشد. ملتحمه کاملاً طبیعی بود. در اندامهای محیطی ادم و اریتم مشاهده نشد و کشاله ران کاملاً طبیعی بود. آدنوپاتی گردنی وجود نداشت.

تب بیمار ۳۸/۳ درجه سانتی‌گراد آگزیلاری بود. نکته مثبت دیگر در معاینه لنفادنوپاتی حدود ۱×۱/۵ سانتی‌متر در برجستگی اکسی‌پیتال بود. بیمار با تشخیص احتمالی دهیدراتاسیون به دنبال خوب نخوردن در نتیجه گلو درد شدید بستری شد و اقدامات هیدراتاسیون صورت گرفت و با توجه به تب، فارنژیت، بی‌حالی، بی‌قراری و شروع حاد بیماری پنی‌سیلین عضلانی تزریق گردید و بعد از چند ساعت تب قطع شد. آزمایشات هنگام بستری بدین شرح بود:

گلبول سفید ۲۱۹۰۰، PMN: ۴۲٪، لنفوسیت ۴۳٪، بلاستوسیت ۳٪، باند سل ۷٪، میلوسیت ۳٪، هموگلوبین ۸/۸، پلاکت ۳۳۹۰۰۰، ESR=۱۴۰، CRP=+۳. ESR بالای بیمار و وجود بلاست در خون محیطی با آنژین بیمار توجیه نمی‌شد. مجدداً بیمار عصر روز بعد تب کرد ولی در معاینه ۴۸ ساعت بعد از درمان با پنی‌سیلین اگزودای حلق کاملاً از بین رفته بود.

تب بالای ۳۸ درجه سانتی‌گراد مجدداً ادامه پیدا کرد و لنفادنوپاتی برجستگی اکسی‌پیتال باقی مانده بود. با توجه به بی‌حالی و بالا بودن ESR و CRP برای بیمار سفتریاکسون وریدی شروع گردید. چون در آزمایشات خون بلاست دیده شده بود ابتدا باید احتمال لوسمی و بدخیمی رد می‌شد که مشاوره با انکولوژیست انجام شد. ونکومایسین با توجه به ادامه تب، بی‌حالی و تغذیه نامناسب شیرخوار و عدم پاسخ به آنتی‌بیوتیک‌های قبلی و احتمال وجود پنوموکک مقاوم به درمانهای متداول و این که کشت خون تا آن ساعت هنوز مثبت نشده بود، به درمان اضافه گردید ولی ۲۴ ساعت بعد هیچ تغییری در وضعیت تب و حال عمومی بیمار ایجاد نشد و با احتمال عفونتهای بی‌هوازی مترونیدازول آغاز شد.

با توجه به شیوع سل و نیز مجاورت محل زندگی بیمار در اطراف تهران با مهاجرین افغانی، عکس ریه گرفته شد که طبیعی بود. سونوگرافی شکم و لگن از نظر آبسه‌های عمیق انجام گردید که نرمال گزارش شد. با توجه به حال بیمار، ESR بالا و عدم پاسخ به آنتی‌بیوتیک‌های معمولی تشخیص گرفتاری CNS به دنبال بدخیمی مطرح شد و سی‌تی اسکن انجام گردید که منفی بود و PPD نیز منفی شد. کشت کامل ادرار کاملاً طبیعی بود. تستهای رایت و ویدال، اسمیر خون محیطی جهت مالاریا و بورلیا و کشت خون منفی بود. در گزارش آسپیراسیون مغز استخوان لنفوبلاست دیده نشد و از نظر لوسمی و بدخیمی منفی بود. با توجه به سن بیمار تشخیص بیماریهای دیگر همراه با ESR بالا یعنی کلاژن واسکولر کمتر مطرح می‌گردید به همین دلیل در این مرحله آزمایشات سرولوژی انجام نشد. به علت تب بالا و عدم پاسخ به آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف و سن بیمار، کاوازاکی را پیگیری کردیم که CBC مجدد انجام شد (روز هشتم تب) که به ترتیب گزارش شد:

گلبول سفید ۳۱۴۰۰، PMN: ۵۰٪، لنفوسیت ۴۰٪، میلوسیت ۳٪، باند سل ۵٪، متامیلوسیت ۲٪، هموگلوبین ۷/۶، پلاکت ۷۳۵۰۰۰، MCV=۶۹، MCH=۳۰.

ضمناً در روز پنجم بستری چند دانه پاپول ریز حدود سه میلی‌متر فقط روی پوست اسکروتوم مشاهده گردید ولی کشاله ران کاملاً طبیعی بود. این پاپول‌ها کمی کراتینیزه شده بودند. مجدداً در روز دهم تب از بیمار CBC به عمل آمد:

[ Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-13 ]

گلبول سفید ۲۳۳۰۰، PMN: ۴۴٪، لنفوسیت ۴۷٪، مونوسیت ۲٪، ائوزینوفیل ۲٪، باند سل ۵٪، پلاکت ۷۳۵۰۰۰.

جهت بیمار با تشخیص کاوازاکی آتیپیک آسپیرین با دوز ۸۰mg/kg در روز و IVIG با دوز ۱-۲gr/kg به مدت ۱۲ ساعت شروع گردید که سریعاً به درمان جواب داد و ۴۸ ساعت بعد از شروع درمان با حال عمومی خوب مرخص گردید. پلاکت هنگام ترخیص ۵۰۰۰۰۰۰ و ESR=۱۰۰ بود که ۴ هفته بعد ESR به ۱۶ رسید. در اکوکاردیوگرافی‌های به عمل آمده از بیمار مشکلی وجود نداشت و علائم آنوریسم عروق کرونر مشاهده نگردید.

## بحث

بیماری کاوازاکی یک بیماری تب‌دار و عود کننده است که به درمان با آنتی‌بیوتیک پاسخ نمی‌دهد. دوره تب عموما ۲-۱ هفته است و در صورت عدم درمان به طول می‌انجامد ولی تا ۴-۳ هفته هم می‌تواند ادامه داشته باشد. تب طولانی یک فاکتور خطرزا برای ایجاد بیماری شریان کرونری است. معیارهای تشخیصی این بیماری شامل تب که حداقل ۵ روز طول کشیده باشد و وجود ۴ نشانه از ۵ نشانه زیر است (۵-۱):

- کونژنکتیویت دو طرفه بولبار بدون چرک و اگزودا
- تغییرات مخاط اوروفارنکس شامل حلق و لبهای متورم و قرمز و فیشر خشک لب و زبان توت‌فرنگی و خشکی ترک خورده
- تغییرات اندامهای محیطی مثل ادم و یا اریتم دستها و پاها در فاز حاد یا پوسته‌ریزی کشاله ران در فاز تحت حاد
- راش با فرمهای گوناگون (ماکوپاپولر، اریتم مولتی‌فرم یا Scarliti form) با توزیع بیشتر در کشاله ران
- آدنوپاتی گردنی بالای ۱/۵ سانتی‌متر. معمولاً لنفادنوپاتی یک طرفه که قابل توجیه با بیماریهای شناخته شده نباشد.

در بیمار مورد بحث فقط تب بیش از ۵ روز و لنفادنوپاتی در ناحیه اکسی‌پیتال وجود داشت. پوسته‌ریزی خفیف که به شکل پاپولهای ریزی در ناحیه ژنیتال وجود داشت، به سختی دیده می‌شد. بی‌قراری و تحریک‌پذیری شدید و اسهال گهگاهی در این بیماری وجود داشت.

در پایان باید گفت تشخیص بیماری بر پایه نشانه‌های بالینی است. بیمار ما جزو موارد غیرتیپیک یا ناکامل بیماری طبقه‌بندی می‌شود. موارد ناکامل عمدتاً در شیرخواران رخ می‌دهد و دارای خطر بیشتری برای ایجاد درگیری شریان کرونری می‌باشد. تشخیص به وسیله شک بالا و آگاهی از علائم بالینی بیمار است. در صورت تشخیص نادرست احتمال مرگ ناگهانی ناشی از انفارکتوس میوکارد یا پارگی شریان آنوریسم یافته کرونری وجود دارد.

## *REFERENCES*


1. Stockheim JA, Innocentini N, Shulman ST. Kawasaki disease in older children and adolescents. J Pediatr 2000;137:250-2.
2. Rowley AH, Shulman ST, Mask CA. IgA plasma cell infiltration of proximal respiratory tract, pancreas, kidney and coronary artery in acute Kawasaki disease. J Infect Dis 2000;182:1183-91.
3. Newburger JW, Takahashi M, Beiser AS. A single intravenous infusion of gammaglubin as compared with four infusion in the treatment of acute Kawasaki syndrome. N Eng J Med 1991;324:1632-9.
4. Akagi T, Ogawa S. Catheter interventional treatment in Kawasaki disease. J Pediatr 2000;137:181-6.
5. Brown TJ, Crawfold SE, Crownwall M. CD8 T cells and macrophage infiltrate coronary artery aneurysm in acute Kawasaki disease. J Infect Dis 2001;184:940-3.


[ Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-13 ]