

## بروز عوارض قلبی و عروقی بیماری کاوازاکی

دکتر باقر نیک‌یار\*

### چکیده

بیماری کاوازاکی یک نوع التهاب عروقی منتشر و سیستمیک می‌باشد که عامل آن تاکنون به درستی شناخته نشده است. مهم‌ترین عارضه بیماری در فاز حاد، آماس شریان‌های کوچک و متوسط می‌باشد. به همین سبب این بیماری می‌تواند منجر به گشادی و انوریسم عروق کرونر شود. هدف این پژوهش بررسی عوارض قلبی و عروقی بیماری کاوازاکی در کودکان ارجاع شده به دو مرکز قلب کودکان تهران بود. از ۵۴ بیمار شناخته شده کاوازاکی، ۳۰ پسر و ۲۴ دختر، با حداقل سن ۵ ماه و حداکثر سن ۱۳ سال، و میانگین سنی ۳/۹ سال مورد ارزیابی قرار گرفتند. همه بیماران غیر از سه نفر، با روش استاندارد یعنی آسپیرین با دوز بالا و گاما گلوبولین وریدی درمان شده بودند. از تمام این افراد، معاینه بالینی، نوار قلب، رادیوگرافی قفسه سینه و اکوکاردیوگرافی به عمل آمد. نتایج یافته‌های قلبی عبارت بودند از: بزرگی قلب، ۴ مورد (۷/۶ درصد)، تغییرات نوار قلبی، ۴ مورد (۷/۶ درصد)، نارسایی درجه میترال، ۳ مورد (۵/۵ درصد)، بدکنشی بطن چپ (LV dysfunction) ۲ مورد (۳/۷ درصد)، افیوژن پریکارد، ۴ مورد (۷/۶ درصد) و گشادی عروق کرونر، ۵ مورد (۹/۲ درصد). این مطالعه نشان داد که بیماری کاوازاکی و پیامدهای قلبی و عروقی آن در کشور ما کمیاب نیست. یک مشکل بزرگ ناشی از این بیماری، گرفتاری عروق کرونر است. درمان با گاما گلوبولین وریدی (IVGG) احتمال خطر عوارض قلبی را کاهش می‌دهد. اکوکاردیوگرافی یک وسیله ارزشمند برای شناخت عوارض قلبی در فاز حاد و پیگیری دراز مدت این بیماری می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: بیماری کاوازاکی، بزرگی قلب، انوریسم، بدکنشی بطن چپ، اکوکاردیوگرافی

مقدمه

بیماری کاوازاکی نخستین بار در سال ۱۹۶۷ به وسیله یک پزشک ژاپنی به نام دکتر کاوازاکی به جهانیان معرفی شد (۱). ویژگی این بیماری عبارت است از آماس گسترده و شدید شریان‌های متوسط و کوچک به ویژه عروق کرونری. این آماس سنگ بنای تمام نشانه‌ها و عوارض قلبی و عروقی بیماری است. علت بیماری هنوز به درستی شناخته نشده اما شواهد بالینی و اپیدمیولوژیک به سود یک عارضه عفونی است (۲). کاوازاکی فراوان‌ترین بیماری اکتسابی قلبی نزد کودکان کشورهای صنعتی مثل آمریکا و ژاپن است (۳). کودکان آسیایی بیش از دیگران در معرض خطر ابتلا به این بیماری هستند. ۸۰ درصد بیماران، کمتر از ۵ سال سن دارند (۴). بدون درمان، ۵۰-۳۰ درصد بیماران دچار اختلال عروق کرونری می‌شوند. این که اختلال عروق کرونری ناشی از بیماری، فرد را در دوره جوانی مستعد اترواسکلروز زودرس می‌نماید یا نه، هنوز به درستی معلوم نیست (۵-۸).

در گذشته، پیش از استفاده از اکوکاردیوگرافی‌های با وضوح زیاد، بیماران مشکوک به انوریسم عروق کرونری، در صورت نیاز آنژیوگرافی انتخابی کرونری<sup>۱</sup> می‌شدند (۹). ولی هم‌اکنون به غیر از موارد نادر، تمام بیماران از نظر عوارض قلبی و عروقی در فاز حاد و مرحله درازمدت، با اکوکاردیوگرافی پیگیری می‌شوند. امروزه کارآیی اکوکاردیوگرافی با آنژیوگرافی در این زمینه یکسان می‌باشد (۹).

عوارض و یافته‌های قلبی و عروقی بیماری بدون درمان عبارتند از: میوکاردیت در ۵۰ درصد موارد، بزرگی قلب در عکس قفسه‌سینه ۲۰ درصد موارد، افیوژن پریکارد (PE)<sup>۲</sup> در ۳۰ درصد موارد، تغییرات غیراختصاصی قطعه T و ST در ۴۵ درصد موارد و بدکنشی بطن چپ<sup>۳</sup> در ۲۵ درصد موارد (۳).

گشادگی عروق کرونری در ۵۰-۳۰ درصد موارد و وجود افیوژن پریکارد (PE) شانس انوریسم عروق کرونری را افزایش می‌دهند (۱۰). ۲۰-۱۵ درصد گشادگی‌های عروق کرونری منجر به انوریسم می‌شوند. ۵۰ درصد انوریسم‌ها در بررسی با اکوکاردیوگرافی<sup>۴</sup> پس از ۲-۱ سال خودبه‌خود بهبود می‌یابند (۳). اولتراسونوگرافی

داخلی عروق این رگ‌ها بهبود یافته، ضخامت چشمگیری را در اینتیمای نشان می‌دهد (۱۱). از این رو انوریسم‌های بهبود یافته ممکن است از نظر عملکرد غیرطبیعی باشند (۱۳ و ۱۲). امروزه مرگ و میر ناشی از بیماری به خاطر درمان آن از ۲ درصد در گذشته به ۰/۱ درصد کاهش پیدا کرده است (۱). کودکان بهبود یافته از بیماری کاوازاکی ممکن است دچار دیس لیپیدیمیا همراه با افزایش خفیف تا متوسط LDL<sup>۵</sup> و کاهش HDL<sup>۵</sup> شوند (۷).

این مطالعه برای بررسی عوارض قلبی و عروقی بیماری کاوازاکی در کودکان ارجاعی به دو مرکز قلب کودکان تهران انجام شده است.

وسایل و روش‌ها

۵۴ کودک مبتلا به کاوازاکی که بیماری آنها به وسیله متخصصین کودکان مراکز دانشگاهی کشور به ویژه در شهر تهران شناخته و با روش استاندارد درمان شده بودند، از سوی پژوهشگر برای بررسی عوارض قلبی و عروقی بیماری به دو مرکز قلب کودکان تهران (بیمارستان‌های قلب شهید رجایی و دی) فرستاده شدند و در مدت تقریبی دو سال از پاییز ۷۴ تا ۷۶ مورد مطالعه و بررسی قرار گرفتند.

شاخص‌های قلبی مورد بررسی عبارت بودند از: یافته‌های بالینی، عکس قفسه‌سینه (CXR)<sup>۶</sup>، نوار قلب (ECG)<sup>۷</sup> و اکوکاردیوگرافی به روش 2D Doppler M.Mode با دستگاه وینگ‌مد.

آنژیوگرافی انتخابی کرونری فقط برای یک بیمار به منظور تایید انوریسم غول‌آسا انجام شد. همه بیماران غیر از سه نفر با روش استاندارد گاما گلوبولین وریدی و آسپیرین با دوز بالا درمان شده بودند. تنها یک دختر دو ساله به دلیل نارسایی حاد قلبی و حالت

- 1- Selective Coronary Angiography
- 2- Pericardial Effusion (PE)
- 3- Left Ventricular Dysfunction
- 4- Low Density Lipoprotein (LDL)
- 5- High Density Lipoprotein (HDL)
- 6- Chest X Ray (CXR)
- 7- Electrocardiography (ECG)

دیده می‌شود، اما در طی درمان با روش‌های غیراستاندارد (توأم با تأخیر) تا ۲۴/۵ درصد نیز گزارش شده است (۸). وجود افیوژن پریکاردا شناس گشادی و آنوریسم عروق کرونر را در این بیماری افزایش می‌دهد (۹). در این بررسی از ۴ بیمار با افیوژن پریکاردا به دنبال کاوازاکی دو نفر آنها هم‌زمان گشادی عروق کرونر نیز داشتند.

امروزه نارسایی دریچه میترال پس از درمان با روش استاندارد و زودهنگام به ۱ درصد کاهش یافته، اما ۵/۵ درصد بیماران ما به دنبال بیماری کاوازاکی، نارسایی دریچه میترال داشتند.

نسبت پسران به دختران در این بیماری حدود ۱/۵ به ۱ می‌باشد. این نسبت در بررسی ما ۱/۲۵ به ۱ بود که با یافته‌های سایر نقاط جهان تقریباً همخوانی دارد. مرگ و میر ناشی از بیماری بدون درمان ۲ درصد می‌باشد. امروزه با درمان به روش استاندارد در کشور زاین به کمتر از ۰/۱ درصد کاهش پیدا کرده است. اما خوشبختانه بیماران ما هیچ‌گونه مرگ و میری نداشتند. احتمالاً یکی از دلایل آن محدود بودن تعداد بیماران پیگیری شده می‌باشد. مستند به این مطالعه می‌توان گفت که بیماری کاوازاکی و پیامدهای قلبی و عروقی آن در کشورمان کمیاب نیست و یک مشکل بزرگ ناشی از این بیماری، گرفتاری عروق کرونر است. همچنین درمان به موقع با گاما گلوبولین وریدی (IVGG)<sup>۳</sup> احتمال عوارض قلبی را کاهش می‌دهد. به علاوه، اکوکاردیوگرافی یک وسیله ارزشمند برای شناخت عوارض قلبی در فاز حاد و پیگیری درازمدت این بیماری می‌باشد.

### تشکر و قدردانی

در پایان به خاطر همکاری صمیمانه و بی‌دریغ استادان ارجمند آقایان دکتر مهران‌پور و دکتر شاه‌محمدی که در این پژوهش مشوق و راهنمایم بودند، بسیار سپاسگزارم.

نزدیک به شوک کاردیوژنیک در بخش مراقبت‌های قلبی (CCU)<sup>۱</sup> بستری شد. تمام بیماران به طور سرپایی هر ۶ ماه یک بار با معاینه بالینی و اکوکاردیوگرافی پیگیری شدند و در صورت مشاهده ضایعه قلبی به ویژه گشادی عروق کرونر، فواصل، پیگیری‌ها برحسب مورد کوتاه‌تر گردید.

### یافته‌ها

از تعداد ۵۴ بیمار، ۳۰ نفر پسر و ۲۴ نفر دختر بودند. نسبت دختران به پسران مبتلا به بیماری کاوازاکی ۱/۲۵ به ۱ بود. حداقل سن بیماران ۵ ماه و حداکثر سن آنان ۱۳ سال با میانگین سنی ۳/۹ سال بود.

### یافته‌های مثبت قلبی و عروق

- ۱- بزرگی قلب در CXR، ۴ مورد (۷/۶ درصد)
- ۲- تغییرات قطعه T و ST، ۴ مورد (۷/۶ درصد)
- ۳- نارسایی دریچه میترال<sup>۲</sup>، ۳ مورد (۵/۵ درصد)
- ۴- بدکنشی بطن چپ، ۴ مورد (۷/۶ درصد)
- ۵- افیوژن پریکاردا (PE)، ۴ مورد (۷/۶ درصد)
- ۶- گشادی عروق کرونر، ۵ مورد (۹/۲ درصد)

دو بیمار علاوه بر افیوژن پریکاردا، گشادی عروق کرونر نیز داشتند. هیچ‌گونه مرگ و میری در مرحله حاد و پیگیری دو ساله بیماران دیده نشد.

### بحث

گشادی عروق کرونر در این پژوهش ۹/۲ درصد بود. درمان به موقع و استاندارد بیماری کاوازاکی شناس گشادی و آنوریسم عروق کرونر را از ۵۰-۳۰ درصد به ۱۴/۳-۶ درصد کاهش می‌دهد (۳). امروزه بدکنشی بطن چپ با درمان به هنگام بیماری به ۲/۲ درصد کاهش یافته ولی در بررسی ما ۷/۶ درصد بود.

افیوژن پریکاردا در این پژوهش ۷/۶ درصد بود. امروزه افیوژن پریکاردا در خلال درمان زود هنگام با روش استاندارد به ندرت

1- Coronary Care Unit (CCU)

2- Mitral Regentation (MR)

3- Intravenous Gama Globulin (IVGG)

منابع

- 1 - Braunwald E. Braunwald heart disease a textbook of cardiovascular medicine. 6th Ed, Vol 3. Philadelphia. W.B.Saunders company. 2001; p: 1630-1634.
- 2 - Schwartz WM, Bell ML, Minghamesthe PM, et al. The 5 minute pediatric consult. 2th Ed. Philadelphia, Williams and Wilkins Company, 2000; 494-495.
- 3 - Takahashi M. Kawasaki disease. in: Hugh D, Howard A, Gesell PG, Bclark E, Driscoll DT. Moss and Adams heart disease in infants children and adolescents. 5th Ed. vol 2, Philadelphia: Williams and wilkins. 2001; p: 1216-1223.
- 4 - Behraman R, Kliegman J. Nelson Text book of pediatric. 16th Ed, Phialdelphia: W.B.Saunders company. 2000; p: 725-727.
- 5 - Kato H, Inoue O, Kawasaki T, et al. Adult coronary artery disease probably due to childhood Kawasaki disease. Lancet 1992; 340: 1127-1129.
- 6 - Burns JC, Shike H, Gordon JB, et al. Sequelae of Kawasaki disease in adolescents and young adults. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 253-257.
- 7 - Newburger JW, Burns JC, Beiser AS, et al. Altered lipid profile after Kawasaki syndrome. Circulation 1991; 84: 625-631.
- 8 - Newburger JW, Takahashi M, Burns JC, et al. The treatment of Kawasaki syndrome with intravenous gammaglobulin. N Engl J Med 1986; 315 : 341-347.
- 9 - Capannari TE, Daniels SR, Meyer RA, et al. Sensivity specificity and predictive value of two dimensional echocardiography in detecting voronary artery aneurysems in patients with kawasaki disease. J Am Coll Cardiol. 1986; 7: 355-360.
- 10 - Figenbum H. Ecocardiography. 5th Ed. Philadelphia: Lea & Fobiger company, 1994; P: 405.
- 11 - Sugimura T, Kato H, Inoue O, et al. Intravascular ultrasound of coronary arteries in children - Assessment of the wass morphology and the lumen after Kawasaki disease. Circulation 1994; 89: 258-265.
- 12 - Yamakawa r, Ishii M, Sugimura T, et al. Coronary endothelial dysfunction after Kawasaki : evaluation by intracoronary injection acethylcholin. J Am Coll Cardiol. 1993; 31: 1074-1080
- 13 - Mitani Y, Okada Y, Shimpo H, et al. Impaired endothelial function in epicardial coronary arteries after Kawasaki disease. Circulation 1997; 96 : 454-461.