

الاختلالات القلبية في داء كاوازاكي، عوامل الخطورة، الإنذار

الدكتور سمير سرور*

الملخص

خلفية البحث وهدفه: داء كاوازاكي عبارة عن التهاب أوعية معمم مجهول السبب يؤدي إلى إصابة في الشرايين الإكليلية عند 20-25% من الأطفال غير المعالجين. تكمن أهمية هذا البحث في إيجاد الطرائق اللازمة لاستقراء المرضى ذوي الخطورة العالية، ومن ثمّ اتخاذ التدابير اللازمة من أجل الإقلال من المراضة ومعدل الوفيات من خلال تحديد نمط الإصابات الإكليلية وتطورها وعلاقتها بعوامل الخطورة.

مواد البحث وطرائقه: دُرِسَ 70 طفلاً تحققت لديهم المعايير التشخيصية لداء كاوازاكي، راوحت أعمارهم بين 3 شهور و10 سنوات، شكل الذكور نحو ثلثي الحالات.

النتائج: بلغ عدد الإصابات الشريانية الإكليلية 15 حالة بنسبة 21.4%، شكّل التهاب التأمور 17% إذ وُجِدَ لدى 12 حالة، في حين لوحظ القصور التاجي في 7 حالات فقط بنسبة 10%. صُنِّفَتِ الإصابات الإكليلية إلى: التوسع العابر (5) حالات (33.3%)، أمهات الدم 10 حالات (66.6%). توزعت أمهات الدم الإكليلية وفقاً لقياس القطر الداخلي إلى أمهات الدم الصغيرة - المتوسطة (6) حالات، أمهات الدم الكبيرة (2) حالة، أمهات الدم العرطلة (2) حالة. أمّا عوامل الخطورة فكانت: العمر دون السنة وأكثر من 5 سنوات، والجنس الذكري، وحمى أكثر من عشرة أيام أو عودتها بعد مدة من زوالها، وانخفاض خضاب الدم، وانخفاض تعداد الصفيحات الدموية، وارتفاع تعداد الكريات البيض والعدلات، وانخفاض البومين المصل، والتهاب التأمور. جرت المتابعة بتصوير صدى القلب إذ لوحظ تراجع أمهات الدم بشكل عفوي في نحو 60% من الحالات خلال مدة راوحت بين (5-31) شهراً، اختفت الحالات الست من أمهات الدم الصغيرة - المتوسطة، كما شهدت حالتا أمهات الدم الكبيرة تراجعاً في حجمها، أمّا أمهات الدم العرطلة فقد احتاجت إحدى الحالات إلى عمل جراحي قلبي بسبب تطور تضيقات في الشرايين الإكليلية.

الاستنتاج: سيطرت أمهات الدم الإكليلية على الإصابات القلبية في هذه الدراسة، كما لوحظ تراجع معظم أمهات الدم بشكل عفوي خلال مدة المتابعة.

الكلمات المفتاحية: داء كاوازاكي، أمهات الدم الإكليلية، عوامل الخطورة .

* أستاذ مساعد - قسم الأطفال - كلية الطب البشري - جامعة دمشق.

Cardiac Involvement and Risk Factors in Kawasaki Disease

Samir Srour*

Abstract

Background& Objective: Kawasaki disease is a generalized vasculitis of unknown etiology which causes coronary artery abnormalities in 20-25 percent of untreated children.

The aim of this study was to determine the type of heart lesion and the coronary risk factors and to identify patients with high risk in order to take the necessary measures to reduces morbidity and morbidity.

Materials & Methods: We studied 70 children, aged 3 month to 10 years, who met the criteria for the diagnosis of KD, two thirds were males.

Results: Of the (70) children who had KD , 15 cases (21.4 %) had coronary artery abnormalities ,12 cases (17 %) had pericarditis, and 7 cases (10 %) had mitral regurgitation .The coronary artery abnormalities were classified as follows: diffuse ectasia (5) cases 33.3%, coronary artery aneurysms 10 cases (66.6%). small to medium-sized coronary artery aneurysms (6) cases, large sized coronary artery aneurysms (2) cases, and giant aneurysms in (2) cases . The risk factors for coronary aneurysms were age less than 1 year or more than 5 years, male gender, fever lasting more than 10 days or recurrence of fever after an a febrile period, lower hemoglobin, lower platelet count, higher white cell count , lower albumin level and pericarditis. Echocardiogram follow up studied indicate coronary artery aneurysms resolve within 5 to 31 months in approximately 60% of patients where (6) aneurysms regressed spontaneously and the two large aneurysms became smaller. One patient with giant aneurysm had developed coronary stenosis and needed a coronary bypass surgery at the age of 9 years.

Conclusion: Coronary aneurysms were the predominant cardiac lesions in our series, most of these aneurysms were resolved at follow up of 2-3 years.

Key words: Kawasaki disease, Coronary aneurysms, Risk factors.

* Ass. Prof. pediatric cardiology ,Children's hospital ,Damascus University.

مقدمة:

داء كاوازاكي Kawasaki disease عبارة عن عبارة التهاب أوعية حاد مجهول السبب محدد لذاته، يحدث عموماً عند الأطفال الصغار، يشاهد في 80% من الحالات تحت عمر 5 سنوات ويندر دون 3 شهور من العمر. يعتمد التشخيص على مظاهر سريرية تتضمن¹ :

- حمى > 38.5°م مستمرة مدة لا تقل عن خمسة أيام مترافقة مع أربعة على الأقل من المعايير الآتية:
- التهاب ملتحمة ثنائي الجانب غير تقيحي.
- تغيرات في المخاطية الفموية (احتقان وتشقق الشفتين) احتقان البلعوم/ لسان الفريز).
- تغيرات في نهايات الأطراف (احمرار أو وذمة الراحيتين والقدمين/ نقشرات حول الظافر).
- طفح جلدي عديد الأشكال.

• ضخامة عقد رقبية أحادية الجانب تقيس على الأقل أكثر من 1.5 سم.

تحدث الإصابة القلبية عند (20-25) % من المرضى غير المعالجين خلال الأسابيع الأربعة الأولى من المرض (وسطياً في اليوم العاشر) وتحمل خطورة عالية². أمّا العلاج الباكر — Intravenous gamma globulin في غضون الأيام العشرة الأولى من بدء المرض فإنه ينقص معدل حدوث الإصابة الشريانية الإكليلية بنحو 5 أضعاف^{3,4}، إذ يلاحظ التوسع العابر transient coronary artery dilatation لدى 5% من الحالات، وأمّهات الدم العرطلة لدى 1% فقط.

قد تظهر أمّهات الدم بشكل باكر منذ اليوم الثالث للمرض⁵، أمّا ظهورها بعد الأسبوع السادس فيعدّ أمراً غير شائع uncommon. تتراجع التوسعات الخفيفة للشرايين الإكليلية عادة خلال 8 أسابيع⁶، وقد تستغرق 1-2 سنة عند بعض الأطفال، وفي الحالات كلّها تبقى لمعة الوعاء غير طبيعية.

اعتمدت وزارة الصحة اليابانية معايير عام 2007⁴ عدتّ فيها أن الشريان الإكليلي يعدّ مصاباً إذا كان قطره الداخلي < 3 ملم عند الأطفال دون 5 سنوات من العمر، و < 4 ملم بعمر 5 سنوات و ما فوق، أو عندما يكون القطر الداخلي للشريان أكبر بـ 1.5 مرة من الجزء المجاور.

وقد صنّفت أمّهات الدم إلى ثلاث زمر:

- 1- أمّهات الدم الصغيرة - المتوسطة: القطر الداخلي < 3 ملم > 6 ملم
 - 2- أمّهات الدم الكبيرة: القطر الداخلي < 6 ملم > 8 ملم
 - 3- أمّهات الدم العرطلة: القطر الداخلي < 8 ملم
- أمّا التوسع العابر للشرايين الإكليلية فقد صنّف ضمن الزمرة الأولى^{7,8,9}.

يعتمد إنذار أمّهات الدم الإكليلية على حجم أمّهات الدم وشكلها، إذ تعدّ أمّهات الدم المغزلية التي قطرها أقل من 8 ملم ذات إنذار جيد، أمّا أمّهات الدم العرطلة والكيسية أكثر من 8 ملم فهي ذات خطورة عالية إذ يؤدي الالتهاب إلى تندب الإصابات وتليفها ومن ثم التكلس وإلى تطور التضيقات على المدى البعيد التي تنتهي باحتشاء في العضلة القلبية أو الموت المفاجئ^{5,10,11}. كما أن هناك مؤشرات سريرية ومخبرية تؤدي دوراً مهماً في الإنذار وتشكل عوامل خطورة لإصابة الشرايين الإكليلية^{12,13,14,15,16}.

أهم هذه العوامل : العمر دون السنة وأكثر من 5 سنوات، والجنس الذكري، وحمى أكثر من عشرة أيام أو عودتها بعد مدة من زوالها، وانخفاض خضاب الدم، وانخفاض تعداد الصفيحات الدموية، وارتفاع تعداد الكريات البيض والعدلات، وارتفاع سرعة تنقل الكريات الحمراء ESR، والبروتين الارتكاسي C (CRP)، وانخفاض البومين المصل، والتهاب التأمور.

تهدف المعالجة في الطور الحاد إلى إنقاص الحدّية الالتهابية في الشرايين الإكليلية ومنع حدوث الخثرات

إصابات شريانية إكليلية، أو بعد اليوم العاشر من المرض عند استمرار الحمى دون سبب ظاهر أو وجود أمهات الدم واستمرار الحدثية الالتهابية (ارتفاع ESR-CRP)، وقد طُبِّقَت جرعة ثانية في حال استمرار الحمى أو عودتها بعد 36 ساعة من انتهاء الجرعة الأولى (إخفاق العلاج)، أمّا في حال استمرار الحمى بعد الجرعة الثانية فقد كانت الخطة تقتضي تطبيق الستيروئيدات لتخفيف الحرارة والحدثية الالتهابية. أُعْطِيَ سالي سيليك أسيد بجرعة 100مغ/كغ/يوم مدة 14 يوماً من بدء المرض مدة 3 أيام بعد زوال الحمى، إذ خُفِضَت الجرعة إلى 3-5 مغ/كغ/يوم مدة 6-8 أسابيع حتى التأكد من غياب الإصابة الإكليلية أو عودة ESR إلى الطبيعي، في حين استمر بالعلاج مدة غير محددة عند وجود إصابة شريانية إكليلية، وقد أضيفت مضادات التخثر الفموية عند وجود أمهات الدم العرطلة.

هَدَفَ هذا البحث إلى دراسة نمط الإصابة القلبية في داء كاوازاكي، وتحديد دور عوامل الخطورة في تواتر الاختلالات الشريانية الإكليلية وتطورها.

النتائج:

بلغ عدد حالات الدراسة 70 طفلاً، شوهدت الإصابات القلبية في (15 حالة) الجدول رقم (1) بنسبة 21.4%. طُبِّقَ IVIG بجرعة 2غ/كغ + سالي سيليك أسيد بجرعة 100مغ/كغ/يوم للمرضى كلّهم وقد احتاجت حالتان فقط إلى جرعة ثانية من IVIG، في حين لم تستعمل الستيروئيدات لعدم الحاجة.

الإصابة القلبية:

الجدول رقم (1) توزيع الإصابات القلبية.

النسبة	العدد	الإصابة القلبية
10%	7	قصور السام التاجي
17.12%	12	التهاب التأمور
21.4%	15	الإصابة الشريانية الإكليلية

باستعمال الأسبرين أو مانعات التخثر الفموية وحتى حالات الخثرات مثل Streptokinase, Urokinase, Tissue Plasminogen Activator، في حين تهدف المعالجة الطويلة الأمد عند وجود أمهات الدم إلى الوقاية من نقص التروية القلبية باستعمال مضادات تكثس الصفائح أو/و مانعات التخثر الفموية^{3,4}.

الطرائق والمرضى:

بين أيار 2006 و أيلول 2011 دُرِسَ 70 طفلاً مصاباً بداء كاوازاكي في مستشفى الأطفال الجامعي، راوحت أعمارهم من 3 شهور إلى 10 سنوات (وسطياً 3 سنوات)، شكل الذكور ثلثي الحالات بنسبة (1,8/1)، اعتمدت معايير الجمعية الأمريكية لأمراض القلب في تشخيص داء كاوازاكي (AHA)، وجدت المعايير السريرية الكاملة في 80% من الحالات، في حين شكلت الحالات غير النموذجية 20%. شملت الدراسة المخبرية: خضاب الدم Hb، وتعداد الصفائح الدموية، وتعداد الكريات البيض WBC والعدلات، والبومين المصل، وسرعة تثقل الكريات الحمراء (ESR)، والبروتين الإرتكاسي C (CRP)، وخمائر العضلة القلبية. أُجْرِيت الدراسة بجهاز VIVID 3 GE لتصوير صدى القلب وتخطيطه، اعتمدت معايير وزارة الصحة اليابانية 2007 لعام في تصنيف الإصابات الشريانية الإكليلية، أُجْرِيت تصوير صدى القلب عند الشك بالتشخيص، وبعد (1,3,8) أسابيع، ثم بعد 6-12 شهراً عند وجود إصابات إكليلية، ثم حُسِبَ تطور الحالات. خُرِجَ الطفل من المستشفى بعد مرور 24-48 ساعة على زوال الحرارة ورُوِّقَت الحالات مدة 48 ساعة بعد التخرج لمراقبة أي عودة للحمى.

أُعْطِيَ IVIG بجرعة 2غ/كغ خلال 10-12 ساعة، للأطفال كلّهم الذين يعانون من حمى أكثر من 5 أيام فضلاً عن 4-5 من المعايير السريرية، وكذلك طُبِّقَ العلاج عند وجود معايير سريرية قليلة مترافقة مع



الشكل رقم 2: أم دم عرطلة في الشريان الأكليلي الأيمن



الشكل رقم 3: أم دم عرطلة في الشريان الأكليلي الأيسر

دراسة عوامل الخطورة:

درسنا علاقة تطور أمهات الدم الإكليلية بالجنس كما في الجدول رقم (5) الذي يبين رجحان الذكور على الإناث بنسبة أكثر من الضعف تقريباً.

الجدول رقم (5) التوزيع الجنسي للإصابات الإكليلية.

النسبة	الإصابة القلبية	الجنس
%26.7	12	45 ذكراً
%12	3	25 إناثاً

يبين الجدول رقم (6) التوزيع العمري لأمهات الدم، إذ تلاحظ زيادة معدلات الإصابة الإكليلية بالأعمار دون السنة وأكثر من 5 سنوات.

الجدول رقم (6) توزيع أمهات الدم الإكليلية بحسب العمر في أثناء

التشخيص.

النسبة	الإصابة الإكليلية	العدد	العمر (سنة)
%26.1	6	23	دون (1)
%14.3	5	35	1-5
%33.3	4	12	أكثر من 5 سنوات

كما درست العلاقة بين أمهات الدم و تعداد الكريات البيضاء والعدلات (المؤشرات الالتهابية) في الجدول رقم (7)، وقد وجدنا ترافق ارتفاع WBC بزيادة معدلات الإصابة الإكليلية بنسبة 23.2%.

قمنا بدراسة العلاقة بين نسبة الإصابة الشريانية الإكليلية وزمن البدء بالعلاج كما في الجدول رقم (2) الذي يبين أن هناك علاقة طردية بين عدد الإصابات الشريانية الإكليلية والتطبيق المتأخر للعلاج، إذ وصلت نسبة أمهات الدم إلى 60% بعد اليوم العشرين من الإصابة.

الجدول رقم (2) توزيع الإصابات بحسب توقيت تطبيق العلاج .

النسبة	عدد الإصابات القلبية	عدد حالات داء كاوازاكي	الزمن بين بدء الحرارة و تطبيق العلاج (يوم)
%13.6	3	22	7-10
%15.8	6	38	11-20
%60	6	10	أكثر من 20

أمّا شكل الإصابة الإكليلية فتوزعت بين التوسعات العابرة و أمهات الدم كما في الجدول رقم (3) إذ شكّلت أمهات الدم ثلثي الحالات.

الجدول رقم (3) توزيع الإصابة الإكليلية.

النسبة	العدد	الإصابة الأكليلية
%33.3	5	التهاب الشرايين الأكليلية
%66.7	10	أمهات الدم

كما صُنِّفَت أمهات الدم وفقاً لقياس القطر الداخلي إلى ثلاث زمر: كانت أمهات الدم الصغيرة - المتوسطة أكثر شيوعاً وشكّلت 60% من الحالات، كما في الجدول رقم (4).

الجدول رقم (4) توزيع أمهات الدم بحسب الحجم.

النسبة	العدد	أقطار أمهات الدم
%60	6	صغيرة - متوسطة
%20	2	كبيرة
%20	2	عرطلة



الشكل رقم 1: أم دم كبيرة في الشريان الأكليلي الأيسر

المناقشة:

بلغت نسبة حدوث الإصابة القلبية في دراستنا نحو 21.4%، تتفق هذه النسبة مع ما جاء في الدراسات العالمية إذ تراوح النسبة بين 20-25%². شوهد القصور التاجي في 10% من الحالات، في حين بلغت نسبة التهاب التأمور

17.12% وهي أقل من النسبة العالمية التي تقترب من 30%¹⁷، وقد تراجعت حالات التهاب التأمور والقصور التاجي التالي غالباً كلها لـ Valvulitis خلال الأسابيع الأربعة الأولى من الإصابة. اعتمدنا في تشخيص الإصابة الشريانية الإكليلية على تصنيف وزارة الصحة اليابانية لعام 2007⁴، إذ وجد التهاب الشرايين الإكليلية (التوسع العابر transient ectasia وتسمك الجدران) بنسبة 33.3% في حين شكلت أمهات الدم نحو 66.7%، وتتفق هذه الدراسة مع الدراسة الأرجنتينية²¹ إذ وجد التوسع العابر في 40.7% وأمهات الدم في 59.3%. درسنا توزيع أمهات الدم وفقاً للقطر الداخلي معتمدين بذلك على تصنيف الجمعية اليابانية لأمراض القلب¹⁷، شكّلت أمهات الدم الصغيرة - المتوسطة 60% من الحالات، ووجدت أمهات الدم الكبيرة والعريضة في 20% لكل منها. كما تُرسّت العلاقة بين نسبة تشكّل أمهات الدم وزمن تطبيق العلاج بـ IVIG إذ لاحظنا وجود علاقة بين معدل الإصابة الإكليلية وزمن تطبيق العلاج، وقد بلغت نسبة أمهات الدم 13.6% عند تطبيق العلاج قبل اليوم العاشر من بداية الحمى، في حين بلغت هذه النسبة 60% بعد الأسبوع الثالث، وكانت معظمها من أمهات الدم الكبيرة والعريضة.

قمنا بدراسة بعض المؤشرات السريرية والمخبرية لتحديد دورها في تطور أمهات الدم منها:

- **الجنس:** وجد رجحان للذكور على الإناث في داء كاوازاكي بنسبة 64%، وهذا يتوافق مع الدراسات العالمية، شكّلت الإصابة القلبية عند الذكور 26.7% مقارنة مع 12% عند الإناث، وهذا يتوافق أيضاً مع الدراسات العالمية كلها^{14,13}.

- **العمر:** توافقت الأعمار دون السنة وفوق خمس سنوات بزيادة معدلات الإصابة القلبية إذ بلغت 26.1% دون السنة من العمر و33.3% فوق خمس سنوات، وهذا

الجدول رقم (7) توزع أمهات الدم بحسب تعداد الكريات البيضاء.

تعداد الكريات البيضاء	العدد	عدد الإصابات القلبية	النسبة
منخفض	0	0	0%
طبيعي	14	2	14.3%
مرتفع	56	13	23.2%

علاقة خضاب الدم بأمهات الدم الإكليلية يبينها الجدول رقم (8) إذ ترافق هبوط خضاب الدم دون 11 غ/دل بزيادة واضحة في معدلات أمهات الدم الإكليلية.

الجدول رقم (8) دور نقص الخضاب في أمهات الدم الإكليلية.

خضاب الدم	العدد	عدد الإصابات القلبية	النسبة
منخفض	53	14	26.4%
طبيعي	17	1	5.8%

يبين الجدول رقم (9) دور ألبومين المصل في الإصابة الشريانية الإكليلية، فقد بلغت نسبة الإصابة القلبية عند وجود انخفاض ألبومين المصل 26.2%، مما يشير إلى دور هبوط البومين المصل في زيادة معدلات الإصابة بأمهات الدم.

الجدول رقم (9) يبين دور البومين المصل في الإصابة الإكليلية.

ألبومين المصل	العدد	الإصابة القلبية	النسبة
منخفض	42	11	26.2%
طبيعي	28	4	14.2%

- أمّا سرعة تنفّل الكريات الحمراء ESR، والبروتين الارتكاسي C (CRP) فقد كانت مرتفعة في الحالات كلها وبأرقام متقاربة بغض النظر عن وجود الإصابة الإكليلية أو غيابها، كما لوحظت عودة ESR,CRP إلى الأرقام الطبيعية بعد نحو 4-5 أسابيع من بدء الحمى.

أمّا تطور أمهات الدم فكان كما في الجدول رقم (10).

الجدول رقم (10) تطور أمهات الدم بحسب الحجم.

أقطار أمهات الدم	العدد	النسبة	التطور
صغيرة-متوسطة	6	60%	زوال تلقائي
كبيرة	2	20%	صغر في الحجم
عريضة	2	20%	1- تضيقات إكليلية 6.7% 1- لاعرضي

وجدنا تراجعاً عفويّاً لحالات أمهات الدم الصغيرة - المتوسطة كلها، وقد تطوّرت تضيقات لدى إحدى حالات أمهات الدم العريضة بنسبة 6.7% من مجمل أمهات الدم.

أظهرت بعض الدراسات علاقة طردية بين درجة ارتفاعها وزيادة معدلات الإصابة الإكليلية¹⁹.
التطور: وجدنا في هذه الدراسة زوال التوسع العابر للشرايين الإكليلية خلال الأشهر الثلاثة الأولى من بدء المرض، كما تراجعت حالات أمهات الدم الصغيرة - المتوسطة كلها خلال مدة راوحت بين (5-31) شهراً، وشهدت أمهات الدم الكبيرة تراجعاً في الحجم دون زوالها بشكل كامل حتى تاريخ انتهاء هذه الدراسة، أمّا أمهات الدم العرطلة فقد احتاجت إحدى الحالات إلى عمل جراحي قلبي بسبب تطور تضيقات إكليلية مؤكدة بالقثطرة القلبية بعد تعرض الطفل لنوب من فقد الوعي بعمر 9 سنوات، ولا تزال الحالة الثانية (وهي بعمر 11 شهراً حالياً) لا عرضية من الناحية السريرية والتخطيطية. تتفق النتائج في دراستنا مع الدراسات العالمية^{10,17,20,21}، ففي دراسة Beitke et al تناولت (21) طفلاً مصاباً بأمهات دم إكليلية وجدّ زوال أمهات الدم في 41% من الحالات، وتراجع بالحجم عند 41%، وحدثت تضيقات إكليلية في 18% من الحالات¹¹. أمّا التطور طويل الأمد long term فقد تناولته دراسة يابانية حديثة قدمت في المؤتمر السنوي للجمعية الأمريكية لأمراض القلب (2011) شملت 76 حالة، شكّل الذكور 57 منهم، ومن خلال مدة متابعة امتدت لثلاثين عاماً (وسطياً 19 عاماً)، حدثت الوفاة لدى 7 حالات، واحتاجت 46 حالة إلى مداخلة طبية أو جراحية، حالة واحدة انتهت بزرع قلب، وبقيت 13 حالة دون أعراض²².

الاستنتاج:

تكمّن أهمية هذا البحث في إيجاد الطرائق اللازمة لاستقراء المرضى ذوي الخطورة العالية ومن ثمّ اتخاذ التدابير اللازمة من أجل الإقلال من المراضة Morbidity ومعدل الوفيات Mortality. سيطرت أمهات الدم الإكليلية على الإصابات القلبية في دراستنا، وكانت نتائج الدراسة متوافقة مع الدراسات العالمية بما فيها دور عوامل الخطورة السريرية والمخبرية في زيادة معدل الإصابة الشريانية الإكليلية.

يتوافق أيضاً مع الدراسات العالمية كلها^{13,14}، ويبقى السبب غير واضح: هل كان ناجماً عن تأخير تطبيق IVIG أو السبب هو تأهب داخلي لتشكّل أمهات الدم عند هذه الفئة العمرية؟

- **حمى مستمرة أو عودتها بعد انتهاء العلاج:** أُعيد تطبيق IVIG لدى طفلين بسبب عدم زوال الحمى لدى الحالة الأولى وعودة الحمى في الحالة الثانية، وتوزعت الإصابات الإكليلية بين أمهات الدم الكبيرة والعرطلة، مما يشير إلى دور استمرار الحمى أو عودتها بعد زوالها كعامل خطورة في تشكّل أمهات الدم، وهذا يتناسب مع الدراسات العالمية كلها^{13,14,18}.

- المؤشرات الالتهابية والمخبرية:

لوحظ ارتفاع تعداد الكريات البيضاء أكثر من 12000 كرية/م3 مع سيطرة المعتدلات في 80% من الحالات، وترافق ذلك مع زيادة معدلات أمهات الدم بنسبة 23.2%، كما وجد انخفاض خضاب الدم دون 11 غ/دل في 75.7% من الحالات، وقد وصلت نسبة الإصابات الإكليلية إلى 26.4%. وجد انخفاض الصفيحات الدموية في 10% من الحالات كانت جميعها مصابة بأمهات الدم، في حين لوحظ ارتفاعها أكثر من 450 ألفاً في الحالات الباقية كلها، وقد عادت إلى القيم الطبيعية بعد 6-8 أسابيع. كما ترافق انخفاض ألبومين المصل > 3غ/ل في 60% من الأطفال بزيادة معدلات أمهات الدم الإكليلية بنسبة 26.2%؛ مما يشير إلى دور نقص الألبومين في تطور الإصابة الإكليلية. أمّا سرعة تنقل الكريات الحمراء ESR، والبروتين الالتهابي C (CRP) فقد كانت مرتفعة في الحالات كلها وبأرقام مقاربة، كما لوحظت عودة ESR,CRP إلى الأرقام الطبيعية بعد نحو 4-5 أسابيع من بدء الحمى في حالات الدراسة كلها. وجدنا ترافق حالات أمهات الدم الكبيرة والعرطلة كلها مع التهاب التأمور الحاد؛ مما جعلنا نعدّ التهاب التأمور عامل خطورة في تطور أمهات الدم الإكليلية. أمّا خمائر العضلة القلبية فكانت طبيعية في الحالات جميعها. بدراسة المؤشرات الالتهابية يلاحظ أن النتائج في دراستنا تتفق مع الدراسات العالمية كلها^{12,15,16} ماعدا ESR,CRP إذ

References

- 1- Rosenfeld EA, Corydon KE, Shulman ST. Kawasaki disease in infants less than one year of age. *J Pediatr.* 1995; 126: 524–529.
- 2- Baer AZ, Rubin LG, Shapiro CA, Sood SK, Rajan S, Shapir Y. Prevalence of coronary artery lesions on the initial echocardiogram in Kawasaki syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2006; 160: 686–690.
- 3- Tse SM, Silverman ED, McCrindle BW, Yeung RS. Early treatment with intravenous immunoglobulin in patients with Kawasaki disease. *J Pediatr.* 2002; 140: 450–455.
- 4- Sawaji Y, Haneda N, Yamaguchi S, Kajino Y, Kishida K, Seto S, Konishi N,. Coronary risk factors in acute Kawasaki disease: correlation of serum immunoglobulin levels with coronary complications. *Acta Paediatr Jpn.* 1998; 40: 218–225.
- 5 -Brian W. McCrindle, MD, MPH; Jennifer S. Li, MD; L. LuAnn Minich, MD; Coronary Artery Involvement in Children With Kawasaki Disease Risk Factors From Analysis of Serial Normalized Measurements *Circulation.* 2007; 116: 174-179 .
- 6- Nomura Y, Masuda K, Yoshinaga M, Sameshima K, Miyata K. Patients diagnosed with Kawasaki disease before the fifth day of illness have a higher risk of coronary artery aneurysm. *Pediatr Int.* 2002; 44: 353–357.
- 7- de Zorzi A, Colan SD, Gauvreau K, Baker AL, Sundel RP, Newburger JW. Coronary artery dimensions may be misclassified as normal in Kawasaki disease. *J Pediatr.* 1998; 133: 254–258.
- 8- Kurotobi S, Nagai T, Kawakami N, Sano T. Coronary diameter in normal infants, children and patients with Kawasaki disease. *Pediatr Int.* 2002; 44: 1–4.
- 9- K Arjunan, Daniels SR, RA Meyer, DC Schwartz, H Barron. Coronary artery caliber in normal children and patients with Kawasaki disease but without aneurysms: an Echocardiographic and angiographic study *J Am Coll Cardiol,* 1986; 8:1119-1124
- 10-Akiba T, Sato T, Yoshikawa M, Otaki S, Kobayashi Y. Prognostic significance of the size of coronary artery aneurysms in Kawasaki disease. *Acta Paediatr Jpn* 1989, Feb,(1):7-11.
- 11-Beitzke A , Zobel G. Coronary aneurysm in Kawasaki syndrome: incidence and prognosis. *Klin Padiat.* Jan-Feb; 201(1):33-39.
- 12- Nakamura Y, Yashiro M, Uehara R, Watanabe M, Tajimi M, Oki I, Ojima T. Use of laboratory data to identify risk factors of giant coronary aneurysms due to Kawasaki disease. *Pediatr Int.* 2004; 46: 33–38.
- 13- Honkanen VE, McCrindle BW, Laxer RM, Feldman BM, Schneider R. Clinical relevance of the risk factors for coronary artery inflammation in Kawasaki disease. *Pediatr Cardiol.* 2003; 24: 122–126.
- 14- Belay ED, Maddox RA, Holman RC, Curns AT, Ballah K. Kawasaki syndrome and risk factors for coronary artery abnormalities: United States, 1994–2003. *Pediatr Infect Dis J.* 2006; 25: 245–249.
- 15- Lu CP, Lee WJ, Ho MM, Hwang KC. Risk factors of coronary arterial aneurysm in Kawasaki disease. *Zhonghua Min Guo Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi.* 1993; 34: 173–180.
- 16- Nofech-Mozes Y, Garty BZ. Thrombocytopenia in Kawasaki disease: a risk factor for the development of coronary artery aneurysms. *Pediatr Hematol Oncol.* 2003; 20: 597–601.
- 17- M Iemura, M Ishii, T Sugimura, T Akagi, and H Kato. Long term consequences of regressed coronary aneurysms after Kawasaki disease: vascular wall morphology and function *Heart* 2000;83:307-311.
- 18- Koren G, Lavi S, Rose V, Rowe R. Kawasaki disease: review of risk factors for coronary aneurysms. *J Pediatr.* 1986; 108: 388–392.
- 19- Anderson MS, Burns J, Treadwell TA, Pietra BA, Glode MP. Erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein discrepancy and high prevalence of coronary artery abnormalities in Kawasaki disease. *Pediatr Infect Dis J.* 2001; 20: 698–702.
- 20-Iemura M, Ishii M, Sugimura T, Akagi T,. Long term consequences of regressed coronary aneurysms after Kawasaki disease: vascular wall morphology and function. *Heart.* 2000; 83: 307–311.
- 21- Ana M, Schroh, Palbo Dominguez, Lidia B. Kawasaki Disease During Childhood. *Rev Esp cardiol.* 2006;59(4):387-390.
- 22- Kenji suda, Moto fumi Iemura. Long term prognosis of patients with Kawasaki disease. *Circulation.* 2011, 123:1836-1842.

تاريخ ورود البحث إلى مجلة جامعة دمشق 2011/11/24.

تاريخ قبوله للنشر 2012/1/16.