

# KAWASAKİ HASTALIĞI

Halil Özdemir\* † Tanıl Kendirli\*\*

## ÖZET

Kawasaki hastalığı, koroner arter anomalisi gelişme riski taşıyan önemli bir multisistemik hastalıktır. Sıklıkla 5 yaş altındaki çocuklarda gelişir. Ateşin ortaya çıktığı birkaç gün içinde hastalığın diğer klinik bulguları da genellikle ortaya çıkar. Diğer klinik bulgular: Eksüdatif olmayan bulber konjunktivit, eritemli ağız ve farinks, çilek dili ve kırmızı, çatlamış görünümde dudaklar, bazen morbiliform, makülopapüler, kızıl benzeri döküntüyü veya eritema multiformeyi andıran generalize, polimorfik ve eritematöz bir döküntü, eritemli el ayası ve ayak tabanı ile birlikte olan el ve ayaklarda endüasyonla karakterize ekstremitte uçlarında değişiklikler; en az 1.5 cm boyutundaki tek taraflı servikal lenf nodu. Tanı için hastaların 5 günden uzun süredir varolan ateşe ek olarak diğer 5 klinik bulgudan 4 tanesine sahip olmaları veya ateşe ilave olarak dörtten daha az diğer klinik bulgusu olanların ise koroner arter anomalisinin tespit edilmiş olması gereklidir. Epidemiyolojik ve klinik bulgular etyolojik olarak enfeksiyöz bir nedeni kuvvetle desteklese de, hastalığın etyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Tedavi edilmeyen hastaların %15-25'inde koroner arter anomalisi gelişmekte, fakat intravenöz immünglobulin (IVIG) ve aspirinle insidans %2-7'lere düşmektedir. Günümüzde hastalığın mortalite oranı %0.1'den azdır.

**Anahtar Kelimeler:** Kawasaki Hastalığı, Koroner Arter Hastalığı, Ateş, Lenfadenopati

## SUMMARY

### Kawasaki Disease

Kawasaki disease is a febrile, multisystem illness of importance because of the risk of development of coronary artery abnormalities. Kawasaki syndrome occurs predominantly in children younger than 5 years of age. Within several days of the onset of fever, other characteristic features of the illness usually appear, including the following: Discrete bulbar conjunctival injection without exudate; erythematous mouth and pharynx, strawberry tongue, and red, cracked lips; a polymorphous, generalized, erythematous rash that can be morbilliform, maculopapular, or scarlatiniform or may resemble erythema multiforme; changes in the peripheral extremities consisting of induration of the hands and feet with erythematous palms and soles; a unilateral cervical lymph node enlarged to at least 1.5 cm in diameter. For the diagnosis of classic Kawasaki syndrome, patients should have fever for at least 5 days and at least 4 of these 5 features or fever with fewer than 4 features and evidence of coronary artery abnormalities. The cause is unknown. However, the epidemiologic and clinical features strongly suggest an infectious cause. Coronary artery abnormalities develop in about 15% to 25% of untreated patients, but the incidence decreases to about 2% to 7% when patients are appropriately treated with intravenous gamma globulin and aspirin. The mortality rate is now less than %0.1.

**Key Words:** Kawasaki Disease, Coronary Artery Disease, Fever, Lymphadenopathy.

Kawasaki hastalığı (KH), ilk defa 1967 yılında mukokutanöz değişiklikler ve lenf nodu büyümesinin olduğu ateşli hastalık geçiren 50 çocuk hastada Tomisaku Kawasaki tarafından tanımlanmıştır (1). İlk tanımlandığı yıllarda 'akut ateşli mukokuta-

nöz lenf nodu sendromu' ile anılan hastalık, etyolojisi bilinmeyen bir vaskülit (2-4). Tedavi edilmeyen hastalarda %15-25 oranında koroner tromboz ve miyokard infarktüsü ile ölüme neden olan ve koroner arter anomalisi gelişme riski nedeniyle

\*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Araş. Gör.

\*\* Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Yoğun Bakım Ünitesi, Uzm. Dr.

önemli bir sağlık sorunudur. Gelişmiş ülkelerde çocuklarda kazanılmış kalp hastalıklarının sebepleri arasında en ön sırada gelmektedir (2,5).

### Epidemiyoloji

İlk defa Japonya'da tanımlanmasına karşın, sendrom tüm dünyada geniş bir dağılıma sahiptir. Her kıtadan olgular bildirilmesine rağmen, epidemiyolojik çalışmaların çoğunluğu Japonya ve Kuzey Amerika'da yapılmaktadır (1).

KH, her yaşta görülebilmeye karşın bir çocukluk çağı hastalığıdır. Japonya'da hastalığın pik insidansı bir yaş altındayken, Amerika ve Avrupa'da ise hastalığın pik insidansı 1-2 yaş arasındadır (1,2). Olguların yarısında KH'nın başlangıç yaşı 2 yaşın altı iken, olguların %80'de 5 yaşın altındadır. Hastalık 1.5:1 oranında erkeklerde daha çok görülmektedir. Beş yaş altındaki çocuklarda KH'nın insidansı yüzbinde 9.2 ile 90 arasındadır (1,5-7).

Yapılan birçok çalışmada KH'nın Asyalılarda daha çok görüldüğü bildirilmekte ve toplumun orta ve üst sosyoekonomik tabakalarında daha sık olduğuna dikkat çekilmektedir (1,2).

KH, görülme sıklığı açısından mevsimsel özellikler göstermektedir. Japonya ve Hawaii'de mevsimsel bir farklılık saptanmamasına karşın, Avrupa ve Amerika'da kış ve ilkbahar aylarında hastalığın insidansında artış olduğu dikkati çekmekte ve bu özellik KH'nın etyolojisinde enfeksiyöz bir nedenin rol oynayabileceğini düşündürmektedir (1,6).

Hem Amerika hem de Japonya'da hastalığın rekürrens gösterdiği belirlenmiş ve rekürrens oranları Amerika'da %1'den az görülürken Japonya'da ortalama %3 olarak saptanmıştır (1).

Aile öyküsü pozitif olan çocuklarda KH'nın görülme riski artmaktadır. Japonya'da normal popülasyonda KH insidansı %0.19 iken, kardeşinde KH olanlarda insidans %0.7 ile %2.1 arasındadır (1,2,6).

Bazı endemik KH salgınlarının olduğu dönemlerde hastalığın başlangıcından önceki 30 günlük süreçte görülen solunum yolu hastalıklarının, kontrol gruplarına kıyasla KH'lı olgularda belirgin biçimde fazla olduğunun saptanması, sendrom ile enfeksiyöz nedenler arasında bir bağlantı olabileceğini düşündürmüştür (1-3,5).

KH, infant ve çocukların primer hastalığı olmasına karşın erişkinlerde de görülebilmektedir. Ya-

yınlarda şu ana kadar bildirilmiş 28 erişkin olgu vardır ve bunların %7'sinde koroner arter anomali saptanmıştır. KH'nın klinik olarak toksik şok sendromu, kızıl ve ilaç reaksiyonlarına benzerliği nedeniyle erişkinlerde, hastalığın tanısında çok dikkatli olunması gereklidir (8).

### Etyoloji

KH'nın birçok klinik ve epidemiyolojik özellikleri hastalığa enfeksiyöz bir ajanın neden olduğunu düşündürmekle birlikte, şimdiye kadar mikrobiyolojik bir patojenin KH ile ilişkili olduğu gösterilemediği için hala etyolojisi açık değildir (1-4). KH'da ekzantemlerin olması, hastalığın kendini sınırlaması ve küçük yaş gruplarında görülmesi nedeniyle, etyolojide human herpes virus (HHV)-6, HHV-7, Epstein Barr Virus (EBV), Human parvovirus B-19 gibi viruslar ile P. acnes, S. mitis ve toksik şok sendrom toksin-1 (TSST-1) üreten S. aureus gibi bakteriler suçlanmaktadır. Bu konudaki bir başka hipotez ise, ilaç veya toksin (civa ve ev tozu akarları) gibi birtakım çevresel faktörlerin yaygın olan enfeksiyonlar sırasında beklenmedik yanıtı yol açarak, genetik olarak yatkın kişilerde hastalığın ortaya çıkışının kolaylaşmasıdır (1,2,6).

### Patogenez ve Patoloji

KH'daki vasküler değişikliklerin patogenezi henüz tam olarak anlaşılacakla birlikte, yapılan çalışmalarda B hücre aktivasyonu ile immünglobulin (Ig) sekresyonuna yol açan T4/T8 oranında artış olduğu gösterilmiştir. Akut dönemde sirkülasyona interlökin (IL)-1, IL-6, IL-8, gama interferon (IFN) ve tümör nekrozis faktör (TNF) gibi sitokinler salınarak, vasküler duvardaki antijenlere karşı otoantikorların oluşması uyarılmaktadır (1,2,6).

Özetle, KH'nın patogenezi immün sistemde akut aktivasyona neden olan bir enfeksiyöz organizma, toksin veya antijen ile başlamakta ve ardından sitokinlerin üretimi ile hastalığın klinik özelliklerinin oluşmasını sağlayan monosit, makrofaj ve T lenfosit aktivasyonu ile karakterize immün yanıt gelişir. Bütün bunlara ek olarak, KH'nın karakteristik özelliği olan panvaskülite yol açan endotelial antijenlere spesifik sitotoksik antikor üreten B hücre proliferasyonu olur (1-3,6).

Patolojik olarak KH, esas olarak orta büyüklükteki arterleri temsil eden koroner arterleri tutan multisistemik bir vaskülite neden olur (1-5). Hastalığın ilk 10 gününde koroner arterlerde intimada

inflamasyon ve hipertrofi gelişir. Bu evrede atriyoventriküler ileti sistemini de içine alan bir pankardit tablosu vardır. KH'lı hastaların çoğunda ölüm nedeni konjestif kalp yetmezliği veya miyokard disfonksiyonu olmasına karşın bu evredeki hastaların ölüm nedeni aritmilerdir. Ateş ortaya çıktıktan sonraki 10-40. günler arasında ise inflamasyondaki polimorfonükleer hücre hakimiyeti mononükleer hücrelere kayar. Endokard, miyokard ve perikarddaki inflamasyon azalırken, koroner arterlerin de internal elastik laminadaki parçalanma ve media tabakasındaki hasar, koroner arterlerde anevrizmaya sebep olur. Bu evredeki hastaların ölüm nedeni ise koroner arter trombozuna sekonder gelişen akut miyokard infarktüsü olmaktadır. Geç evrede ise inflamasyon kaybolurken, koroner arter ve miyokardda fibrozis gelişir; anevrizmanın ardındaki bölgede tromboz, stenoz ve kalsifikasyon olur. Bu evredeki hastaların ölüm nedeni ise akut miyokard infarktüsü veya kronik miyokardiyal iskemidir (1,2,6).

#### Klinik Tablo ve Tanı

KH'nın etyolojisi belli değildir ve patognomik klinik ve laboratuvar bulguları bulunmamaktadır. Hastalığın tanısı, belirli kriterler kullanılarak konulmaktadır (Tablo-1) (1-7).

Ateş, hastalığın genellikle ilk semptomudur ve aniden ortaya çıkar. Remitten karakterde olup, genellikle 39 °C'den yüksektir, antipiretik ve antibiyotiklere yanıt vermez. Tedavi edilmeyen olgularda ateş yaklaşık 2 hafta sürmekte, bazen 3-4 haftaya kadar uzamaktadır. Yüksek doz aspirin ve int-

ravenöz immünglobulin (IVIG) verilen hastalarda ateş 1-2 günde düşer (1-4).

Ateşle beraber veya ateş ortaya çıktıktan sonraki saatler içerisinde bilateral noneksüdatif konjunktivit ortaya çıkar. Sıklıkla olaya sadece bulbar konjunktiva katılır ve eksüdasyon veya membran oluşumu yoktur. Ateşin ilk bir-iki günü içinde bukkal mukozada değişiklikler ortaya çıkar. Dudaklar kırmızı bir renk alır, çatlaklar oluşur ve sıklıkla kanamalar görülür. Orofarinks mukozası eritematöz hale gelir, ancak eksüdatif veya ülseratif lezyonlar görülmez. Kızıldaki gibi dil, çilek dili görünümündedir (1-4,6,7).

Ateşli periyodun erken dönemlerinde ekstremite-lerin periferik kısımlarında değişiklikler meydana gelir. El ve ayak tabanlarında bileklere kadar bıçakla kesilmiş gibi yaygın eritem vardır. El ve ayak sırtında şişlik ve endürasyon gelişir. Hastalığa yakalanan çocukların çoğu el ve ayaklarındaki bu değişiklikler nedeniyle ellerini kullanmak istemezler ve sıklıkla da ayakları üzerine basmazlar. Hastalığın ikinci veya üçüncü haftasında el ve ayak parmaklarında perungual soyulmalar başlar. Soyulma sıklıkla perine bölgesinde de görülmektedir. Hastalığın geç döneminde (4-6 hafta sonra) ise tırnaklarda 'Beau çizgileri' olarak adlandırılan transvers çizgiler oluşabilir.

Hastalarda ateşin başlamasından 3-5 gün sonra döküntü görülür. Genellikle döküntüler polimorfik karakterde olmakla birlikte morbiliform, ortası beyaz, eritemli plak veya kızıl benzeri döküntü biçimindedir. Vezikül veya büller görülmezken nadir olarak peteşiler görülebilir (1-4,6).

Hastaların %90'dan fazlasında mukokutanöz değişiklikler görülmesine rağmen hastalığın temel özelliklerinden olan lenfadenit hastaların %50-75'de görülür. Lenfadenopati, genellikle tek taraflı, 1.5 cm'den büyük, ağrısız, nonsüpüratif özelliktedir. Histopatolojik incelemelerde yoğun mononükleer hücrelerin infiltrasyonu görülür ve ateşle beraber spontan olarak kaybolur (1-3).

Tanı, ateşle beraber diğer 5 temel kriterden en az 4'ünün bulunması, anamnez, fizik inceleme ve laboratuvar bulguları ile benzer bulguları olan hastalıkların ekarte edilmesi ile konur (1-7). Ayrıca, ateşli çocukların diğer kriterlerin 4 tanesinden daha azını gösterenlerde ekokardiyografi ile koroner arter anomalilerinin gösterilmesi ile de tanı ko-

**Tablo 1.** Kawasaki hastalığında kullanılan tanı kriterleri.

1. En az beş gündür devam eden ateş
2. Ekstremitelerde değişiklikleri (el ayası ve ayak tabanında eritem, endürasyon)
3. Döküntü
4. Orofaringiyal mukoza ve dudaklarda değişiklikler
5. Bilateral noneksüdatif bulber konjunktivit
6. Servikal lenfadenopati

**Tanı:** 1 no'lu kriter + diğer kriterlerden en az 4 tanesi veya

1 no'lu kriter + diğer kriterlerden 3 veya daha azı + EKO ile gösterilmiş koroner arter hastalığı

nulabilir. Bu hastalar inkomplet veya atipik KH olarak adlandırılmaktadır (1,2,6).

Atipik KH'lı hastalarda ateş dışındaki mukokutanöz bulgular ile lenfadenopati daha az görülmesine rağmen, hastalığın prognozunda çok önemli olan koroner arter anomalilerinin prevalansı tipik KH'lı hastalardan daha yüksektir. Yapılan çalışmalarda atipik formdaki hastalığın daha çok süt çocuklarında görüldüğü, koroner arter anevrizmalarının ise 1 yaşından küçük çocuklarda daha sık görüldüğü gösterilmiştir. Bu nedenle, uzamış ateşi olan ve tanısıl kriterlerden herhangi birini gösteren çocuklarda KH mutlaka akılda tutulmalıdır (1,6).

Hastalığın daha nadir görülen bulguları ise diare, kusma, hepatit, safra kesesi hidropsu, üretrit, orşit, irritabilite, aseptik menenjit, inme, koma, iştih kaybı, üveit, artralji ve artrittir (1,2,6).

Hastalığın prognozunu belirleyen bulgusu kardiyak tutulumdur (1-7). Tedavi edilmeyen hastaların ortalama 1/3'ünde genellikle orta şiddette, daha az oranda ise akut konjestif yetmezliğe neden olabilecek şekilde akut miyokardit görülür. Bu hastalarda sinüs taşikardisi, galo ritmi, ekstremiteelerde soğukluk ve siyanoz ile kapiller dolun zamanında yavaşlama olur. Telekardiyografide pulmoner ödemin de eşlik edebileceği kardiyomegali; EKG'de PR ve QT aralıklarında uzama, ST-T değişiklikleri, QRS amplitüdünde azalma ve nadir olarak aritmi, ekokardiyografide (EKO) ise sol ventrikül çapında artış ve ventrikül fonksiyonlarında azalma görülür. Eş zamanlı olarak hafif-orta düzeyde perikardiyal efüzyon ve mitral yetmezlik saptanabilir (1-4,6). IVIG alan hastaların %5'inde, IVIG almayan hastaların ise %20-25'inde hastalığın 10-14. günleri arasında koroner arter anevrizmaları EKO ile gösterilebilir. Çapı 8 mm'den büyük anevrizmalar, yırtılma, tromboz, stenoz ve miyokard infarktüsü gelişimi açısından büyük risk oluşturlar (9-11).

KH, genellikle trifazik bir hastalıktır:

**1. Akut febril dönem:** Bir-iki hafta süren ateş, mukokutanöz değişiklikler ve lenfadenopati ile karakterize dönemdir.

**2. Subakut dönem:** Yaklaşık dördüncü haftaya kadar devam eden, ateş ve diğer akut bulguların azaldığı, bulbar konjunktivitinin devam edip cilt soyulmaları, trombositoz, koroner arter anevrizması gelişimi ve ani ölüm riskinin yüksek olduğu dönemdir.

**3. Konvelesan dönem:** Hastalığın dördüncü haftasında başlayıp sekizinci haftaya kadar uzayabilen ve klinik ve laboratuvar bulguların kaybolduğu dönemdir (1,2,6,7).

### Laboratuvar Bulguları

KH'nın patognomonik laboratuvar testi olmasına rağmen bazı laboratuvar bulguları karakteristiktir. Hastalığın akut döneminde nötrofili ve sola kaymanın olduğu lökositoz, eritrosit sedimentasyon hızında (ESR), C-reaktif protein (CRP) ve diğer akut faz reaktanlarında yükseklik saptanır ve bu tablo 4-6 hafta sürer. Normokromik normositer bir anemi vardır. Hastalığın ikinci haftasında trombositoz görülür ve yaklaşık 3. haftanın sonuna kadar devam eder (2-4,6,13). Sıklıkla serum transaminaz düzeylerinde artış olur ve safra kesesi hidropsu gelişen durumlarda alkalen fosfataz (ALP) düzeyi artar. Üretrite bağlı olarak pyüri ve proteinüri görülebilirken, akut dönemde plazma total kolesterol ve HDL kolesterol düzeylerinde azalma saptanır. Total kolesterol ve trigliserit haftalar veya aylar içerisinde normale dönerken HDL kolesterol düzeyindeki anormallik yıllar boyu devam edebilir (1,11).

### Ayırıcı Tanı

Hastalığın tanısında kullanılan kriterlerin tam olarak spesifik ve sensitif olmaması ve hastalığı tanımlayıcı laboratuvar bulguların olmaması nedeniyle birçok enfeksiyöz, allerjik/romatolojik ve toksik hastalık KH ile rahatlıkla karışmaktadır (Tablo-2) (1,2,6).

**Tablo 2.** Kawasaki hastalığında ayırıcı tanı.

#### Enfeksiyöz hastalıklar

- Kızamık
- Kızıl
- Epstein-Barr virus
- Adenovirus enfeksiyonları
- Enterovirus enfeksiyonları
- HPV B19 enfeksiyonları
- Stafilokokkal toksin ilişkili hastalıklar
- Leptospirozis

#### Allerjik/romatolojik hastalıklar

- İlaç reaksiyonları
- Stevens-Johnson sendromu
- Juvenil romatoid artrit
- Poliarteritis nodosa
- Reiter sendromu

#### Toksik durumlar

- Civa entoksikasyonu

## Tedavi

Akut KH'lı hastaların tedavisi temel olarak inflamasyonun azaltılması ve antikoagülasyonun sağlanması prensibine dayanır. Bu amaçla günümüzde tedavide aspirin ve IVIG kullanılmaktadır. Bazı özel durumlarda ek veya alternatif tedaviler de uygulanmaktadır (1).

Hastalığın akut döneminde aspirin, antiinflamatuar ve antitrombotik etkileri ile yaygın olarak kullanılmaktadır. Aspirinin tek başına kullanımı ile tromboza sekonder fatal miyokard infarktüsü insidansında azalma olduğu gösterilse de koroner arter dilatasyonu insidansının azaltılmasında bir başarı sağlanamamıştır. Bu nedenle günümüzde aspirinin tek başına kullanılması önerilmemektedir (1,2,6,14,15).

Günümüzde IVIG'nin hastalığın semptomlarının kontrolünde ve koroner arter hastalığından korunmada etkili olduğu gösterilmiştir. İlk 10 günde aspirin ve IVIG'nin birlikte kullanılması ile koroner arter hastalığı prevalansı %20-25'ten %2-4'e düşmüştür. IVIG'nin nasıl etki gösterdiği tam olarak bilinmemekle beraber, enfeksiyöz organizma veya mikrobiyal toksinin nötralizasyonu, sirkülasyondaki immün komplekslerin temizlenmesi, sitokin sekresyonlarının inhibe edilmesi ile immün cevabın azaltılması ve damar duvarındaki endotelial hücrelere karşı oluşmuş antikorların blokajı gibi etkilerinin olabileceği düşünülmektedir (1,2,15).

Hastalığın akut döneminde, aspirin ve IVIG'nin beraber verilmesi önerilmektedir. Aspirin 80-100 mg/kg/gün 4 eşit dozda başlanmalı ve 14 gün boyunca bu dozda alındıktan sonra 3-5 mg/kg/gün (tek doz) olacak şekilde devam edilmelidir. ESR normal bulunursa ve EKO ile koroner anormallik saptanmazsa 6-8 hafta devam edildikten sonra tedavi kesilmelidir (1-4,14,15). Aspirin ile birlikte IVIG verilen hastalarda aspirin dozunun yüksek veya düşük dozda kullanımı arasında bir farklılık saptanmadığı bildirilmektedir (15). Kombine tedavinin diğer bölümünü oluşturan IVIG tedavisi ise başlangıçta 400 mg/kg/gün dozunda 4 gün verilirken, günümüzde tek doz 2 g/kg (10-12 saatte) verilmesi tercih edilmekte ve daha etkili olduğuna dair veriler artmaktadır (14). İlk on günden sonra IVIG kullanımının koroner anevrizma gelişimi üzerine etkisi bilinmemektedir ancak antiinflamatuar etkisi nedeniyle kullanılması önerilmektedir.

Bazı küçük hasta grupları ilk tedaviye yanıt veremekte ve ikinci kez yüksek doz IVIG tedavisine ihtiyaç duymaktadırlar (1,14,15).

Tedavide aspirinin gastrit, gastrointestinal kanama, kronik salisilizm ve Reye sendromu gibi, yüksek doz IVIG'nin ise infüzyon sırasında oluşabilecek anafilaksi, immün hemoliz, aseptik menenjit ve HCV bulaşı gibi yan etkileri gözönünde tutulmalıdır. Ayrıca, yüksek doz IVIG verildikten sonra hastalara en az 11 ay süre ile aşıya karşı immünolojik yanıtın baskılanmasını önlemek amacıyla canlı aşılardan kaçınılmalıdır (1,2).

Koroner arter anomalisi olanlarda ise uzun süreli aspirin 3-5 mg/kg/gün veya dipiridamol 4-6 mg/kg/gün uygulanır. Büyük veya multipl anevrizmalı hastalarda aspirine ilave olarak dipiridamol ve oral antikoagülan tedavi önerilmektedir. Anevrizmalı bölgede trombus oluştuğunda ise acil trombolitik tedavinin uygulanması hayati önem göstermektedir (1-4,6).

## Komplikasyonlar ve Prognoz

Hastalığın prognozunu belirleyen en önemli faktör koroner arter tutulumudur. Koroner arter hastalığı gelişmeyenlerde uzun dönemde komplikasyon genellikle beklenmez ve düzelme tama yakındır (1-4). Koroner arter hastalığı olanlarda ise prognoz derecesi anomalinin şiddeti ile ilişkilidir. Akut dönemde IVIG tedavisi verilenlerde koroner arter anomali riski %20-25'lerden %3'lere düşmesine rağmen, bir yaşından küçük infantlarda tedaviye karşın koroner anevrizmanın 8 haftada gelişme riski hala %15 civarındadır (1,2,5,9). Koroner arter anomalisi olanlar takip eden 5 yıllık süre için miyokard infarktüsü, ani ölüm ve miyokardiyal iskemi açısından risk taşımaktadır. Koroner arter anevrizmalarının 2/3'ü bir yıl içerisinde eko-kardiyografik olarak düzelmektedir. Dev anevrizmalar (>8mm) genellikle tromboz ve stenoza yol açarak fatal komplikasyonlara neden olmaktadır (1,6,10,11). Ağır miyokardiyal fonksiyon bozukluğuna sebep olan durumlarda koroner arter bypass greftlemesi, hatta kalp transplantasyonu yapılması gerekli olmaktadır (10). Günümüzde etkili tedavilerin yapılması, hastaların yakından takip edilmesi ve yoğun bakım üniteleri ile destek tedavilerinin daha iyi koşullarda yapılabilmesi nedeniyle KH'da mortalite oranı %0.1'den daha azdır (12).

**KAYNAKLAR**

1. Mason WH, Takahashi M. Kawasaki syndrome. *Clin Infect Dis* 1999; 28: 169-87.
2. Rowley AH, Shulman ST. Kawasaki syndrome. *Ped Clin North Am* 1999; 46: 313-29.
3. Morens DM, Melish ME. Kawasaki disease. *Textbook of Pediatric Infectious Disease*, Feigin RD, Cherry JD (eds) 4th ed., Vol 1, Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1998; s. 995-1014.
4. Rowley AH, Shulman ST. Kawasaki disease. *Nelson Textbook of Pediatrics*, Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds), 16th ed., Philadelphia, W.B. Saunders Company, 2000; s. 725-727.
5. Newburger JW. Kawasaki disease: Who is at risk?. *J Pediatr* 2000; 137: 149-52.
6. Melish ME. Kawasaki syndrome. *Pediatr Rev* 1996; 17: 153-62.
7. AAP. 2000 Red Book. 25 ed. 2000; 360-64.
8. Stockheim JA, Innocentini N, Shulman ST, et al. Kawasaki disease in older children and adolescents. *J Pediatr* 2000; 137: 250-2.
9. Fukunishi M, Kikkawa M, Hamana K, et al. Prediction of non-responsiveness to intravenous high-dose  $\gamma$ -globulin therapy in patients with Kawasaki disease at onset. *J Pediatr* 2000; 137: 172-6.
10. Checchia PA, Pahl E, Shaddy RE, et al. Cardiac transplantation for Kawasaki disease. *Pediatrics* 1997; 100: 695-9.
11. Silva AAE, Maeno Y, Hashmi A, et al. Cardiovascular risk factors after Kawasaki disease: a case-control study. *J Pediatr* 2001; 138: 400-5.
12. Nakamura Y, Yanagawa H, Kato H, et al. Mortality rates for patients with a history of Kawasaki disease in Japan. *J Pediatr* 1996; 128: 75-81.
13. Anderson MS, Burns J, Treadwell TA, et al. Erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein discrepancy and high prevalence of coronary artery abnormalities in Kawasaki disease. *J Pediatr Infect Dis* 2001; 20: 698-702.
14. Newburger JW, Takahashi M, Beiser AS et al. A single intravenous infusion of gamma globulin as compared with four infusions in the treatment of acute Kawasaki syndrome. *N Engl J Med* 1991; 324: 1633-39.
15. Saulsbury FT. Comparison of high dose and low dose aspirin plus intravenous immunoglobulin in the treatment of Kawasaki syndrome. *Clin Pediatr* 2002; 41: 597-601.