

## ارتباط آنوریسم عروق کرونری با نوتروفیلی کودکان مبتلا به بیماری کاوازاکی

دکتر محمدمهدی باقری\*<sup>۱</sup>، دکتر عالیہ نیکدوست<sup>۲</sup>

۱- استادیار، گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی کرمان. ۲- دستیار تخصصی کودکان، دانشگاه علوم پزشکی کرمان.

### چکیده

**زمینه و هدف:** بیماری کاوازاکی از شایع‌ترین بیماری‌های اکتسابی قلب در کودکان است. بیماری کاوازاکی یک واسکولیت عروق متوسط با تمایل قابل توجه به درگیری عروق کرونری بوده که در مرحله حاد با تکثیر نوتروفیل‌ها همراه است. این مطالعه به منظور تعیین ارتباط آنوریسم عروق کرونری با تعداد نوتروفیل‌های خون در کودکان مبتلا به بیماری کاوازاکی انجام شد.

**روش بررسی:** این مطالعه توصیفی - تحلیلی روی ۸۰ کودک (۴۵ پسر و ۳۵ دختر) مبتلا به بیماری کاوازاکی تیپیک و آتیپیک بستری در بخش اطفال بیمارستان افضل‌پور کرمان در سال‌های ۹۲-۱۳۹۰ انجام شد. اکوکاردیوگرافی برای همه بیماران انجام گردید؛ سپس در دو گروه ۴۰ نفری با و بدون آنوریسم عروق کرونری قرار گرفتند. برای همه بیماران تست‌های آزمایشگاهی شامل تعداد گلبول‌های سفید، سدیماتاسیون و لام خون محیطی انجام شد.

**یافته‌ها:** تعداد کل گلبول‌های سفید، نوتروفیل‌ها و پلاکت‌ها و نیز میزان سدیماتاسیون به‌طور غیرمعنی‌داری در گروه با آنوریسم عروق کرونری نسبت به گروه بدون آنوریسم افزایش نشان داد. طول دوره تب گروه بدون آنوریسم عروق کرونری به‌طور غیرمعنی‌داری بیشتر از گروه با آنوریسم بود.

**نتیجه‌گیری:** شمارش تعداد نوتروفیل‌ها به‌تنهایی معیار کافی برای پیش‌بینی تشکیل آنوریسم عروق کرونری در کودکان مبتلا به بیماری کاوازاکی نیست.

**کلید واژه‌ها:** بیماری کاوازاکی، آنوریسم عروق کرونری، نوتروفیلی، تب

\* نویسنده مسؤول: دکتر محمدمهدی باقری، پست الکترونیکی mehdi\_b\_ped@yahoo.com

نشانی: کرمان، بزرگراه امام، بیمارستان افضل‌پور، دفتر گروه کودکان، تلفن ۰۳۴۱-۳۲۲۲۲۵۰، نمابر ۳۲۲۲۷۶۳

وصول مقاله: ۹۳/۱۱/۱۹، اصلاح نهایی: ۹۳/۴/۱۴، پذیرش مقاله: ۹۳/۴/۲۳

### مقدمه

عامل عفونی است (۷۳). یافته‌های آزمایشگاهی در این بیماران شامل CRP بیش از ۳ mg/dl، سدیماتاسیون بیش از ۴۵، گلبول‌های سفید بیش از ۱۵۰۰۰ در میلی‌متر مکعب، تعداد گلبول‌های سفید در ادرار بیش از ۱۰ در Hpf، تعداد پلاکت بیش از ۴۵۰۰۰۰ در میلی‌متر مکعب بعد از هفت روز، ALT و AST بالا، آلبومین کمتر از ۳ g/dl است. این موارد غیرمعمول که اغلب در شیرخواران دیده می‌شود؛ متأسفانه با بیشترین خطر بروز بیماری عروقی کرونری همراه است. ضایعه التهابی در جدار رگ منجر به صدمه لایه الاستیک داخلی شده و در نهایت می‌تواند باعث ضعف جدار رگ، ایجاد آنوریسم و ایجاد ضایعات ترومبوتیک گردد (۸-۱۰). عوامل خطر تشکیل آنوریسم در این بیماری شامل تب بیش از ۱۰ روز، تب راجعه بعد از یک‌دوره بدون تب به مدت ۴۸ ساعت، جنس مذکر، کاردیومگالی و سن زیر یکسال است (۶). تست‌های آزمایشگاهی که نشانگر احتمال بیشتر آنوریسم است؛

بیماری کاوازاکی اولین بار در سال ۱۹۶۷ توسط Tomisaka Kawasaki شرح داده شد (۱). در ابتدا تصور بر آن بود که این بیماری محدود به جوامع شرقی دنیا است؛ اما بعداً مشخص شد که در آمریکا، اروپا، آسیا و در نژادهای مختلف وجود دارد (۲). بیماری یک التهاب عروقی حاد و تبادار با ابتلای دستگاه‌های متعدد بوده و اغلب محدود به دوران کودکی است. ۹ درصد کل موارد واسکولیت‌ها در کودکان به علت سندرم کاوازاکی است (۳). ۸۰ درصد بیماران کمتر از ۵ سال سن دارند (۴). شیوع این بیماری بین ۱۵۰-۶۰ هزار مورد در سال گزارش شده است (۵). در این بیماری نسبت مذکر به مونث ۱/۵ به ۱ است (۶). بیماری در تمام فصول بروز می‌کند؛ اما در فصل زمستان و بهار بیشتر رخ می‌دهد. علت بیماری کاوازاکی تاکنون ناشناخته مانده است؛ اما تظاهرات بالینی و اپیدمیولوژی قویاً بیانگر آن است که علت بیماری یک

شامل ترومبوسیتوپنی، HCT کمتر از ۳۵، افزایش Creative protein، آلبومین کمتر از ۳/۵ گرم در دسی لیتر، تعداد گلبول‌های سفید بیش از ۱۲۰۰۰ در میلی متر مکعب، افزایش آنزیم‌های کبدی، نوتروفیلی و هیپوناترمی است (۴ و ۱۱). مهم‌ترین معیارهای پیش‌آگهی بهتر شامل سن زیر یک‌سال، جنس مونث، آنوریسم فوزی فورم و اندازه عروق کرونر کمتر از ۸ میلی‌متر است (۶).

اکوکاردیوگرافی دقیق‌ترین روش تشخیص آنوریسم شریان کرونری و نیز پیگیری بیماران برای تعیین پیش‌آگهی است. یافته‌های اکو شامل افزایش شفافیت جدار عروق کرونر، عدم باریک شدن طبیعی عروق کرونر، گشادشدن عروق کرونر و مهم‌تر از همه آنوریسم است (۴). انجام اکوکاردیوگرافی پایه در ۱۰ روز اول شروع بیماری برای اندازه‌گیری اندازه عروق کرونر و تطابق آن با سطح بدن می‌تواند عامل پیش‌بینی کننده خوبی برای ایجاد اختلالات کرونری باشد (۵). در یک مطالعه فراوانی آنوریسم عروق کرونر در بیمارانی که طی ۱۰ روز اول پس از مراجعه تشخیص داده شدند و ایمونوگلوبولین داخل وریدی دریافت نمودند؛ به مراتب کمتر از بیمارانی بود که پس از ۱۰ روز معرفی شده بودند (۱۲). همچنین گزارش شد آنوریسم قلبی رابطه مستقیمی با لکوستیوز بیش از ۲۰ هزار و افزایش سدیماتاسیون و افیوژن پریکارد دارد (۱۲).

در بیماران مبتلا به کاوازاکی نوع تیپیک، میانگین تعداد نوتروفیل‌ها با تغییرات کشنده بیش از کاوازاکی نوع آتیپیک است و به عنوان تستی مفید در همراهی معاینه بالینی به‌ویژه در شیرخواران و بیماران با علائم خفیف مطرح است. هیچ تست آزمایشگاهی به اندازه معاینه بالینی ارزشمند نیست (۱۳). در مطالعه Atarod و همکاران وجود اتوزینوفیلی در بیماران مبتلا به کاوازاکی ارتباط آماری معنی‌داری در کاهش یا افزایش ابتلا به درگیری عروق کرونر نشان نداد (۱۴).

با توجه به این که بیماری کاوازاکی شایع‌ترین واسکولیت در کودکان است که با توجه به درگیری عروق کرونر و نقش مهمی که در مورتالیتی و موربیدیتی بیماری دارد. از طرفی برخی مطالعات برای نقش نوتروفیل‌ها در ایجاد آنوریسم اهمیت قایل شده‌اند (۱۵ و ۹۸ و ۹۹)؛ لذا این مطالعه به منظور تعیین ارتباط آنوریسم عروق کرونری با تعداد نوتروفیل‌های خون در کودکان مبتلا به بیماری کاوازاکی انجام گردید.

### روش بررسی

این مطالعه توصیفی - تحلیلی روی ۸۰ کودک (۴۵ پسر و ۳۵ دختر) مبتلا به بیماری کاوازاکی تیپیک و آتیپیک بستری در بخش اطفال بیمارستان افضل‌پور کرمان در سال‌های ۹۲-۱۳۹۰ انجام شد.

از والدین کودکان مورد مطالعه رضایت‌نامه کتبی آگاهانه شرکت در مطالعه اخذ گردید. همه کودکان شامل موارد تازه تشخیص داده شده بودند.

معیار عدم ورود به مطالعه شامل هرگونه بیماری توجیه‌کننده علائم بیمار، هرگونه بیماری مسبب نوتروفیلی و هرگونه بیماری قلبی منجر به میوکاردیت یا نارسایی قلب بود. همچنین کودکانی که حین مطالعه دچار بیماری حاد اثرگذار روی تعداد نوتروفیل‌ها، پلاکت‌ها و گلبول‌های سفید شدند؛ یا والدین آنها از ادامه شرکت در مطالعه انصراف دادند و یا کودکان فوت شدند؛ از مطالعه خارج شدند.

همه بیماران از نظر آنوریسم عروق کرونر تحت اکوکاردیوگرافی دوبعدی براساس معیارهای AHA (American Heart Association) سال ۲۰۰۴ (۶) با دستگاه اکو medison (مدل X800، ساخت کره جنوبی) با فرکانس پروب ۵f، چهار نمای اکوکاردیوگرافی long axis، short axis، chamber و sub costal و اندازه‌گیری قطر داخلی عروق کرونر توسط فوق تخصص قلب کودکان قرار گرفتند. پس از اکوکاردیوگرافی، بیماران در دو گروه ۴۰ نفری با و بدون آنوریسم عروق کرونر قرار گرفتند. اکوکاردیوگرافی بیماران در زمان تشخیص، ۱۰ روز بعد و در فاصله ۱، ۳ و ۶ ماه بعد تکرار شد.

از کودکان ۵ میلی‌لیتر خون گرفته شد. نمونه خون کودکان برای تعیین سدیماتاسیون، شمارش گلبول‌های سفید، شمارش پلاکت توسط دستگاه sysmex (مدل KX21n، ساخت ژاپن) و PBS (peripheral blood smear) برای تعیین تعداد نوتروفیل‌ها، یک‌بار طی دو هفته آغاز بیماری بررسی شد.

حداکثر اندازه طبیعی قطر داخلی عروق کرونر با توجه به سطح بدن کودک و براساس معیارهای انجمن قلب آمریکا (۶) به سه دسته قابل قبول ۲/۵ میلی‌متر با سطح بدن کمتر از نیم متر مربع، ۳ میلی‌متر با سطح بدن ۱-۰/۵ متر مربع و ۴ میلی‌متر با سطح بدن بیش از یک متر مربع در نظر گرفته شد.

آنوریسم‌ها براساس قطر داخلی عروق کرونر در سه دسته کوچک (کمتر از ۵ میلی‌متر)، متوسط (۵-۸ میلی‌متر) و بزرگ (بیش از ۸ میلی‌متر) تقسیم شد (۴).

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-20 و آزمون‌های Shapiro-wilk، komogorov-smirnov و t تجزیه و تحلیل شدند. سطح معنی‌داری آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

در کودکان با آنوریسم عروق کرونر ۱۸ نفر (۴۵ درصد) دختر و ۲۲ نفر (۵۵ درصد) پسر بودند.

شیوع آنوریسم در بیماران مبتلا به کاوازاکی آتیپیک (۵۱)

است (۴). آنوریسم قلبی رابطه مستقیمی با لکوستیوز بیش از ۲۰ هزار و افزایش سدیمانتاسیون دارد (۹۰۸). ادم اندوتلیال و عضله صاف عروقی در فاز حاد توسط نوتروفیل‌ها نشان داده شده است. همچنین سطح پلاسمایی الاستاز نوتروفیل و پروتیناز نوتروفیل‌ها در این بیماری افزایش یافته است (۱۱۰۴ و ۱۱۰۹). آپوپتوز نوتروفیلی در بیماران مبتلا به کاوازاکی کمتر از افراد سالم و دچار بیماری‌های عفونی است و درمان با ایمونوگلوبولین داخل وریدی منجر به کاهش نوتروفیل‌های در گردش با افزایش آپوپتوز نوتروفیلی در بیماری کاوازاکی می‌شود (۱۶). در مطالعه‌ای آنزیم‌های نوتروفیلی تا ۳ ماه از شروع بیماری بالا بود که نشانگر بالا ماندن فعالیت نوتروفیل‌ها در بیماری کاوازاکی به مدت طولانی است. فعالیت طولانی مدت نوتروفیل‌ها در ایجاد آنوریسم کرونری و آترواسکلروز زودرس موثر است (۱۳). همچنین افزایش تعداد نوتروفیل‌ها در تعدادی از مطالعات با میزان آنوریسم کرونری مرتبط بوده است (۱۱۰۹ و ۱۱۰۵ و ۱۱۰۷). در مطالعه ما نیز میانگین تعداد گلبول‌های سفید و میانگین تعداد نوتروفیل‌ها در بیماران با آنوریسم عروقی کرونری بیش از بیماران بدون آنوریسم بود و این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود.

دوره تب طولانی به عنوان عامل خطر آنوریسم عروقی کرونری در نظر گرفته می‌شود (۴). در مطالعه حاضر مدت دوره تب در دو گروه با و بدون آنوریسم عروقی کرونری تفاوت آماری نداشت که شاید به دلیل تشخیص سریع‌تر بیماری در بیماران با آنوریسم عروقی کرونری باشد.

میزان سدیمانتاسیون در بیماران با فاز حاد بیماری افزایش می‌یابد و ممکن است برای هفته‌ها بالا باقی بماند (۴). این میزان در مطالعه حاضر نیز در هر دو گروه افزایش یافت.

تعداد پلاکت‌ها در بیماری کاوازاکی معمولاً در هفته دوم و سوم افزایش سریع دارد و گاه به بالای یک میلیون نیز می‌رسد (۴). در مطالعه حاضر میانگین تعداد پلاکت در گروه با آنوریسم بیش از گروه بدون آنوریسم بود و تفاوت آماری معنی‌داری مشاهده نشد.

در مطالعه حاضر سن بیماران مشابه مطالعه رضایی و همکاران (۵) زیر پنج سال بود. همچنین بیماری در پسران بیش از دختران مشاهده گردید که مشابه سایر مطالعات است (۷ و ۴).

ارتباط بین حداکثر تعداد گلبول‌های سفید و پیش‌آگهی بیماران وابسته به سن است (۱۸). تغییرات دژنراتیو در نوتروفیل‌ها در مراحل اولیه بیماری کاوازاکی دیده می‌شود (۱۹). در مطالعه‌ای میزان CRP، اپولیپروپروتئین B و اپولیپروپروتئین A1، count، CBC، PIT، هاپتوگلوبولین و هموگلوبین در بیماران مبتلا به کاوازاکی بیش از بیماری‌های عفونی مثل پنومونی و بیماری‌های تنفسی فوقانی بود. همچنین عنوان گردید هاپتوگلوبولین و اپولیپروپروتئین A1 حساسیت ۸۹ درصدی داشته و ۸۵/۶ درصد اختصاصی است (۲۰).

درصد بیش از بیماران مبتلا به کاوازاکی تیپیک (۴۹ درصد) بود ( $P < 0.04$ ).

میانگین سنی بیماران با آنوریسم عروقی کرونری  $40.97 \pm 4.20$  ماه و در گروه بدون آنوریسم عروقی کرونری  $34.07 \pm 4.13$  ماه بود. به طوری که سن هر دو گروه کمتر از ۵ سال بود.

در گروه با آنوریسم عروقی کرونری ۶۵ درصد دارای آنوریسم در رگ LCA، ۳۰ درصد دچار آنوریسم در رگ RCA و ۵ درصد دچار آنوریسم در هر دو رگ LCA و RCA بودند.

شیوع آنوریسم با توجه به سطح بدن کودک در ۷ کودک (۱۷/۵ درصد)  $2/5$  میلی‌متر با سطح بدن کمتر از نیم متر مربع، در ۳۰ کودک (۷۵ درصد) ۳ میلی‌متر با سطح بدن ۱-۰/۵ متر مربع و در ۳ کودک (۷/۵ درصد) ۴ میلی‌متر با سطح بدن بیش از یک مترمربع تعیین شد.

آنوریسم‌های کوچک، متوسط و بزرگ به ترتیب در ۳۰ کودک (۷۵ درصد)، ۸ کودک (۲۰ درصد) و ۲ کودک (۵ درصد) تعیین شد.

میانگین تعداد گلبول‌های سفید خون (در میلی‌متر مکعب) گروه با آنوریسم عروقی کرونری  $13972/5 \pm 8/35$  و گروه بدون آنوریسم  $13406/07 \pm 12/2$  تعیین شد. این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود. میانگین تعداد نوتروفیل‌ها (در میلی‌متر مکعب) در گروه‌های با و بدون آنوریسم عروقی کرونری به ترتیب  $61/33 \pm 12/21$  و  $60/47 \pm 2/66B$  بود. این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود.

میانگین تعداد پلاکت (در میلی‌متر مکعب) در گروه‌های با و بدون آنوریسم عروقی کرونری به ترتیب  $460700 \pm 15/14$  و  $422860 \pm 21/03$  تعیین شد که از نظر آماری اختلاف معنی‌داری نشان نداد.

میانگین سدیمانتاسیون در گروه با آنوریسم عروقی کرونری  $71/12 \pm 4/21$  و در گروه بدون آنوریسم  $52/72 \pm 45/07$  بود و این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود.

میانگین طول دوره تب در گروه دارای آنوریسم عروقی کرونری (۹/۱۵ روز) به طور غیرمعنی‌داری از گروه بدون آنوریسم (۱۱/۵۵ روز) کمتر بود.

## بحث

با توجه به نتایج این مطالعه، شمارش تعداد نوتروفیل‌ها به تنهایی معیار کافی برای پیش‌بینی تشکیل آنوریسم عروقی کرونری نبود. همچنین مقایسه تعداد گلبول‌های سفید خون، تعداد پلاکت‌ها و سدیمانتاسیون دو گروه با و بدون آنوریسم عروقی کرونری از نظر آماری معنی‌دار نبود.

در بیماری کاوازاکی تعداد گلبول‌های سفید طبیعی افزایش می‌یابد که همراه با افزایش نوتروفیل‌ها و شکل‌های نابالغ نوتروفیلی

### نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که شمارش تعداد نوتروفیل ها به تنهایی معیار کافی برای پیش بینی تشکیل آنوریسم عروق کرونری نیست.

### تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان نامه خانم دکتر عالیه نیکدوست برای اخذ درجه تخصصی در رشته کودکان از دانشگاه علوم پزشکی کرمان بود. بدین وسیله از خانم دهقان کارشناس آمار به خاطر تجزیه و تحلیل داده ها و از خانم سعیده الهی مسؤول نمونه گیری صمیمانه سپاسگزاری می کنیم.

آنتی بادی علیه سیتوپلاسم نوتروفیل می تواند به عنوان یک شاخص برای تشخیص زودرس بیماری کاوازاکی و آنوریسم عروق کرونری مورد استفاده قرار گیرد (۱۵).

درمان با ایمونوگلوبولین داخل وریدی منجر به کاهش نوتروفیل های در گردش به دلیل افزایش آپوپتوز نوتروفیلی در بیماری کاوازاکی می شود (۱۶).

از محدودیت این مطالعه می توان به عدم امکان استفاده از کیت آزمایشگاهی آنزیم های نوتروفیل اشاره نمود.

### References

1. Kawasaki T. [Acute febrile mucocutaneous syndrome with lymphoid involvement with specific desquamation of the fingers and toes in children]. *Arerugi*. 1967 Mar;16(3):178-222. [Article in Japanese]
2. Fisher RG, Boyce TG. *Moffet's Pediatric Infectious Diseases: A Problem-Oriented Approach*. 4<sup>th</sup>. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2004; pp: 378-82.
3. Shulman ST. Kawasaki Disease. In: Feigin RD, Cherry JE, Delmmer G, Kaplan S (eds). *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 5<sup>th</sup>. Philadelphia: W.B Saunders. 2008; pp: 1055-74.
4. Roweley AH, Shulman ST. Kawasaki disease. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, Stanton BMD. *Nelson Textbook of pediatrics*. 18<sup>th</sup>. Philadelphia: W.B Saunders. 2011; pp: 863-66.
5. Rezaee M, Ghafari J, Zamani H, Fattahi S. Incomplete and atypical presentation of Kawasaki disease: a report of four cases and review of literature. *J Mazandaran Univ Med Sci*. 2011; 21(1):166-72. [Article in Persian]
6. Takahashi M, Newburger JW. Kawasaki syndrome, mucocutaneous lymph node syndrome. In: Allen HD, Driscoll DJ, Shaddy RE. *Moss and Adams' heart disease in infants, children, and adolescents: including the fetus and young adult*. 7<sup>th</sup>. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2008; pp: 1242-55.
7. Brogan P, Bose A, Burgner D, Shingadia D, Tulloh R, Michie C, et al. Kawasaki disease: an evidence based approach to diagnosis, treatment, and proposals for future research. *Arch Dis Child*. 2002 Apr; 86(4): 286-90.
8. Mori M, Imagawa T, Yasui K, Kanaya A, Yokota S. Predictors of coronary artery lesions after intravenous gamma-globulin treatment in Kawasaki disease. *J Pediatr*. 2000 Aug;137(2):177-80.
9. Wood L, Tulloh R. Kawasaki disease: diagnosis, management and cardiac sequelae. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2007 May; 5(3):553-61.
10. Nikyar B. [The incidence of cardiovascular complications in Kawasaki disease]. *J Gorgan Uni Med Sci*. 2001; 3(2): 30-33. [Article in Persian]
11. Dhillon R, Newton L, Rudd PT, Hall SM. Management of Kawasaki disease in the British Isles. *Arch Dis Child*. 1993 Dec; 69(6):631-6.
12. Kordidarian R, Kazemi A, Nikyar A, Torfeh Nejad M. [Assessing Kawasaki disease in children at Alzahra hospital (1995-1999)]. *J Qazvin Univ Med Sci*. 2008; 11 (4) :42-47. [Article in Persian]
13. Birdi N, Klassen TP, Quinlan A, Clarke W, Hosking M, Momy JA, Rowe PC. Role of the toxic neutrophil count in the early diagnosis of Kawasaki disease. *J Rheumatol*. 1999 Apr;26(4):904-8.
14. Atarod L, Aghighi Y, Akbari P, Oloomi Z, Daneshjoo K, Zamani A, et al. [Relationship between eosinophilia and coronary artery lesions in Kawasaki disease: a survey in Imam Khomeini Hospital]. *Tehran Univ Med J*. 2008; 65(10):24-29. [Article in Persian]
15. Jiang ZG, Liu L, Yang CY, Wu J. [Value of anti-neutrophil cytoplasmic antibody in diagnosis of Kawasaki disease]. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi*. 2012 Jan;14(1):45-7. [Article in Chinese]
16. Tsujimoto H, Takeshita S, Nakatani K, Kawamura Y, Tokutomi T, Sekine I. Intravenous immunoglobulin therapy induces neutrophil apoptosis in Kawasaki disease. *Clin Immunol*. 2002 May;103(2):161-8.
17. Ozen S, Bakkaloglu A, Dusunsel R, Soylemezoglu O, Ozaltin F, Poyrazoglu H, et al. Childhood vasculitides in Turkey: a nationwide survey. *Clin Rheumatol*. 2007 Feb;26(2):196-200.
18. Koyanagi H, Yanagawa H, Nakamura Y, Yashiro M. Leukocyte counts in patients with Kawasaki disease: from the results of nationwide surveys of Kawasaki disease in Japan. *Acta Paediatr*. 1997 Dec;86(12):1328-32.
19. Rowe PC, Quinlan A, Luke BK. Value of degenerative change in neutrophils as a diagnostic test for Kawasaki syndrome. *J Pediatr*. 1991 Sep;119(3):370-4.
20. Huang MY, Gupta-Malhotra M, Huang JJ, Syu FK, Huang TY. Acute-phase reactants and a supplemental diagnostic aid for Kawasaki disease. *Pediatr Cardiol*. 2010 Nov;31(8):1209-13.

## Original Paper

# Correlation between coronary artery aneurysm and neutrophilia in children with Kawasaki disease

Bagheri MM (M.D)<sup>\*1</sup>, Nikdost A (M.D)<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Assistant Professor, Department of Pediatric Medicine, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran.

<sup>2</sup>Resident in Pediatric Medicine, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran.

---

## Abstract

**Background and Objective:** Kawasaki disease is the common acquired heart disease in children. Kawasaki disease is a vasculitis that predominantly affects the medium-sized arteries, with a striking predilection for the coronary arteries. This study was done to determine the relationship between coronary aneurysm formation and neutrophilia, in children with Kawasaki disease.

**Method:** This descriptive – analytic study was done on 80 children (45 Males, 35 Females) with typical and atypical Kawasaki disease in Afzalipoor hospital, Kerman, Iran during 2011-13. According to transthoracic echocardiography, patients were divided into children with and without coronary aneurysm. CBC count, ESR and Peripheral blood smear was performed for each subject.

**Results:** White blood cells, neutrophils, platelets and ESR in children with coronary aneurysm, was non-significantly more than without aneurysm. Duration of fever in children without aneurysm was non-significantly more than children with coronary aneurysm.

**Conclusion:** Neutrophils counting by itself is not sufficient criteria for the prediction of the aneurysm risk in Kawasaki disease.

**Keywords:** Kawasaki disease, Coronary aneurysm, Neutrophilia, Fever

---

\* Corresponding Author: Bagheri MM (M.D), E-mail: mehdi\_b\_ped@yahoo.com

Received 8 Feb 2014

Revised 5 Jul 2014

Accepted 14 Jul 2014