



Kawasaki Hastalığı Tanısı ile Takip Edilen Olgularımızın Klinik ve Epidemiyolojik Özellikleri

Clinical and Epidemiological Characteristics of Cases Monitored by the Diagnosis of Kawasaki Disease

Ayşe Şahin¹, Lütfiye Şahin¹, Muhammed Karabulut², Nazan Dalgıç¹

¹ Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

² Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Makale atfı: Şahin A, Şahin L, Karabulut M, Dalgıç N. Kawasaki hastalığı tanısı ile takip edilen olgularımızın klinik ve epidemiyolojik özellikleri. J Pediatr Inf 2018;12(3):87-92

Öz

Giriş: Kawasaki hastalığı (KH) 6 ay-5 yaş arası çocuklarda daha sık görülen, etyolojisi tam olarak bilinmeyen, akut sistemik bir vaskülitir. Bu çalışmada son on yılda hastanemiz Çocuk Enfeksiyon Kliniğinde KH tanısı alan ve tedavi edilen olguların epidemiyolojik ve klinik özelliklerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntemler: Bu çalışma 1 Ocak 2008 ile 31 Aralık 2017 tarihleri arasında Şişli Hamidiye Etfal Çocuk Enfeksiyon Kliniğinde KH tanısı ile izlenen 41 olgu geriye dönük dosya kayıtlarından epidemiyolojik, klinik, laboratuvar, tedavi ve komplikasyonlar açısından değerlendirildi. En az 5 gün süren ateş ile beraber döküntü, ekstremitte değişiklikleri, ağız içi mukozası ve dudak tutulumu, pürülan olmayan konjunktivit ve servikal lenfadenopatiden oluşan beş bulgudan dört tanesinin olması durumunda klasik Kawasaki tanısı konuldu. Tanı anında tüm hastalara intravenöz immünglobulin (IVIG) ve asetil salisilik asit tedavisi uygulandı.

Bulgular: Çalışmaya 41 hasta dahil edildi, yaş ortalaması 29.2 ± 20.7 ay (2-76 ay), 24 (%58.5)'ü erkek, 17 (%41.5)'si kızdı. Hastaların %87.8'i beş yaş altında, %43.9'u iki yaş altındaydı. Tanı alma süresi 8.8 ± 2.9 (5-16 gün) gündü. En fazla hasta ilkbahar ve kış mevsiminde tanı almıştı. En sık saptanan bulgu nonpürülan konjunktivit (%97.6) ile oral mukoza ve dudak değişikliği (%92.7). Komplet KH olarak 24 (%58.5) hasta tanı aldı. On yedi (%41.5) hasta ise inkomplet KH olarak değerlendirildi. Koroner arter tutulumu 25 (%60.9) hastada saptandı, üç hastada mitral yetmezlik (MY) koroner tutulumla eşlik ediyordu, iki hastada ise MY ve perikardiyal efüzyon tespit edildi. İlk doz IVIG tedavisine yanıtız 4 (%9.8) hastaya ikinci doz IVIG tedavisi uygulandı.

Abstract

Objective: Kawasaki disease (KD) is an acute systemic vasculitis which is more common in children between 6 months and 5 years of age. The aim of this study was to evaluate the epidemiological and clinical features of patients diagnosed with KD and treated in our Pediatric Infection Disease Clinic for the past decade.

Material and Methods: Forty-one cases with the diagnosis of KD from the retrospective file records were evaluated in terms of epidemiological, clinical, laboratory, treatment and complications at Şişli Hamidiye Etfal Pediatric Infection Clinic between 1st January 2008 and 31st December 2017. Four out of five symptoms resulting from at least five days of fever with rash, extremity changes, intra-oral mucosa and lip involvement, non-purulent conjunctivitis and cervical lymphadenopathy were diagnosed as classic Kawasaki. Intravenous immunoglobulin (IVIG) and acetylsalicylic acid treatment were administered to all patients upon diagnosis.

Results: 41 patients were included in the study, the mean age was 29.2 ± 20.7 months (2-76 months), 24 (58.5%) were male and 17 (41.5%) were female. 87.8% of the patients were under the age of five and 43.9% were under two years of age. Diagnosis acquisition time was 8.2 ± 2.8 (5-16 days) days. Most patients were diagnosed in spring and winter. The most common findings were nonpurified conjunctivitis (97.6%) and oral mucosa and lip change (92.7%). 24 (58.5%) patients were diagnosed as complete KD. 17 (41.5%) patients were evaluated as incomplete KD. Coronary artery involvement was detected in 25 (60.9%) patients, three patients had mitral regurgitation (MR) accompanied by coronary involvement, while MR and pericardial effusion were detected in two patients. A second dose of IVIG treatment was administered to 4 (9.8%) patients

Geliş Tarihi: 09.10.2018

Kabul Tarihi: 13.10.2018

Yazışma Adresi / Correspondence Address

Ayşe Şahin

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği,
İstanbul-Türkiye

E-mail: ayseturgutsahin@gmail.com

©Telif Hakkı 2018
Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Derneği -Makale metnine
www.cocukenfeksiyon.org web sayfasından ulaşılabilir.

©Copyright 2018 by Pediatric
Infectious Diseases Society -Available online at
www.cocukenfeksiyon.org

Sonuç: KH, esas olarak orta büyüklükteki arterlerin klinik olarak tanımlanan sistemik bir vaskülitidir. Tanı kriterlerini tam sağlamayan inkomplet olgular nedeniyle odağı tespit edilemeyen 5 günden uzun süren ateş durumunda tüm kriterlerin sağlanması beklenmemeli ve KH tanısında düşünülmelidir. Tanıda gecikme ve tedaviye yanıtız olgularda ciddi komplikasyonlar olabilirken, erken tanı ve doğru tedavi ile genellikle iyi bir prognoza sahiptir.

Anahtar Terimler: Kawasaki hastalığı, vaskülit, koroner arter, ateş

Giriş

Kawasaki Hastalığı (KH) akut, ateşli kendi kendini sınırlayan çocukluk çağıının sistemik bir vaskülitidir. Ana bulgular ateş, konjunktivit, deri ve mukoz membran tutulumu ve servikal lenfadenopatidir. Ağırıklı olarak koroner arter olmak üzere pek çok orta çaplı arteri tutan bu nedenle önemli mortalite ve morbidite sebebi olan bir hastalıktır. Tedavi edilmezse %25'e varan oranda koroner arter hastalığı ile sonuçlanmaktadır. Bu nedenle erken tanı ve tedavinin zamanında ve uygun biçimde yapılması önem taşımaktadır. Gelişmiş ülkelerde edinsel kalp hastalığının en sık sebebi olduğu bildirilmektedir. Hastalık ilk olarak 1967'de Japonya'dan Dr. Tomisaku Kawasaki tarafından 50 olguda tanımlanmıştır (1-3). Aradan geçen yarım asırlık zamana rağmen etyolojisi halen tam olarak aydınlatılamamıştır fakat yüksek insidansa sahip bölge orijinli bireylerin düşük insidanslı bölgede yaşaması durumunda da hastalığın sıklığının artmış olarak görülmeye devam etmesi ve kardeşlerde hastalık görülme riskinin yüksek olması nedeniyle genetik faktörlerin de etyolojide rolünün olabileceği düşünülmektedir. Son yıllarda 8p23-p22 kromozomunda FAM167A-BLK bölgesinde KH ile anlamlı ilişkiler gözlemlenmiştir (1). Genetik olarak duyarlı konakçıda bağışıklık sistemini uyaran bir ajanın da etyolojide yer alabileceği belirtilmektedir. Tüm ırk ve etnik kökenlerde görülmekle birlikte Asya kıtasında özellikle Japonlarda daha

who did not respond to a first dose of IVIG treatment.

Conclusion: Kawasaki disease is a clinically defined systemic vasculitis of mainly medium-sized arteries. Due to incomplete cases that do not fully meet the diagnostic criteria, all criteria should not be expected to be met in the diagnosis of KD for a case of fever lasting more than 5 days. While there may be serious complications in cases of delay in diagnosis and in cases of non-responsiveness to treatment, a good prognosis is usually obtained with early diagnosis and correct treatment.

Keywords: Kawasaki disease, vasculitis, coronary artery, fever

sık görülmektedir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda Japonya'da 4 yaş altı çocuklarda ortalama insidans 240/100.000 oranında, Kuzey Amerika'da ise 17/100.000 olarak bildirilmiştir (4). Ülkemizden net veriler olmamakla birlikte tüm vaskülit olgularının %9'unu oluşturduğu, Henoch Schönlein vaskülitinden sonra ikinci sıklıkla görüldüğü bildirilmektedir (5). Hastaların %85'inin 5 yaş altında olduğu ve erkeklerde daha fazla görüldüğü rapor edilmektedir.

KH'nin kesin tanısı için spesifik bir laboratuvar testi ya da klinik bulgu ve belirtinin olmaması tanıda zorluk yaşanmasına neden olmaktadır. Beş gün ya da uzun süren ateşe ilave olarak 5 temel bulgudan 4 tanesinin olması KH tanısı koydurur (Tablo 1). Tanı kriterlerinin sağlanamadığı olgularda bazı algoritmalar geliştirilmeye çalışılmıştır. McCrindle ve arkadaşlarının geliştirdiği algoritmada; en az 5 gün süren ateşe ilave olarak 2 ya da 3 klinik kriter varlığında ve eşlik eden 3 ve daha fazla destekleyici laboratuvar bulgusu varsa inkomplet KH olarak tanımlanmakta, laboratuvar bulgusu üçten az ise ekokardiyografi (EKO)'de pozitif bulgu olması kriteri sağlanmakta ve inkomplet KH tanısı konulmaktadır ve tedavi önerilmektedir (Tablo 1) (6).

Bu çalışmada, kliniğimizde son 10 yılda KH tanısı ile izlenip tedavi edilen 41 hastanın demografik yapıları, klinik ve laboratuvar bulguları, tedavi ve takip sonuçları geriye dönük olarak değerlendirildi.

Tablo 1. Kawasaki hastalığı klasik tanı kriterleri (3,6)

En az 5 gündür devam eden ateş varlığına ilave olarak

1. El ve ayaklarda değişiklikler: Akut dönemde el ayası, ayak tabanında, ödem. Subakut fazda (2. ve 3. haftalarda), el ve ayak parmaklarında soyulma,
2. Dudak ve ağız içi mukozasında değişiklikler: Eritematöz ve çatlamış dudaklar, çilek dili görünümü,
3. Bilateral bulbar konjunktivit,
4. Servikal lenfadenopati (genellikle tek taraflı 1.5 cm çapından büyük),
5. Döküntü: Polimorf ekzantem (veziküler ve büllöz olmayan).

Kawasaki hastalığı destekleyici laboratuvar bulguları

Beş günden uzun süren ateş varlığında tanı kriterlerinden 2 ya da 3 kriter sağlandığı durumda CRP > 30 mg/L ve/veya ESH > 40 mm/sa ise aşağıdaki laboratuvar bulgularından 3 ve üzerini sağlayanlar KH tanısı (inkomplet) alırlar.

1. Anemi (hastanın yaşına göre değerlendirilmiş)
2. Trombositoz (> 450.000/mm³ yedinci günden sonra)
3. Albumin < 3 g/dL
4. Alanin aminotransferaz (ALT) yüksekliği
5. Lökosit sayısı (WBC) > 15.000/mm³
6. İdrarda lökosit > 10/ high-power field (mikroskopta büyük büyüme ile her sahada)

Gereç ve Yöntemler

Hastanemiz Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Kliniğinde 1 Ocak 2008-31 Aralık 2017 tarihleri arasında KH tanısı alan ve tedavi edilen 41 hasta çalışmaya dahil edildi. Geriye dönük dosya kayıtlarından hastaların demografik yapıları, epidemiyolojik özellikleri, klinik durumları, laboratuvar bulguları, tedavi ve komplikasyonları kaydedildi. Tanı Amerikan Kalp Akademisinin KH tanı kriterlerine göre konuldu (6,7). Beş günden uzun süren ateşe ilave olarak 5 tanı kriterinden dört tanesini karşılayan hastalar komplet KH olarak tanımlandı (Tablo 1). Dört klinik kriterden az bulgusu olan ve destekleyici laboratuvar bulgularından en az 3 tanesini karşılayanlar veya koroner arter tutulumu gösterenler inkomplet KH olarak değerlendirildi. Laboratuvar bulgularından; tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), C-reaktif protein (CRP), aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), gama glutamil transferaz (GGT), serum albumin, sodyum (Na) ve tam idrar incelemesinin sonuçları kaydedildi.

Tüm hastalara tanıda çocuk kardiyoğu tarafından trans-toraksik EKO incelemesi yapıldı. Parasternal kısa aks pencerede koroner arter çapları değerlendirildi. Hastanın boy ve kilosuna uyarlanmış Z skorlamasına göre Z skoru < 2 ise tutulum yok, 2 ile 2.5 arasında sadece dilatasyon, 2.5 ile 5 ise küçük anevrizma, Z skoru 5 ile 10 arasında (koroner arter çapı < 8 mm) ise orta anevrizma, Z skoru > 10 mutlak boyut > 8 mm ve üzerinde ise büyük ve dev anevrizma olarak kabul edildi. Ayrıca koroner arter çapının komşu segmentin 1.5 katından fazla olması da tutulum lehine değerlendirildi (6,7). KH tanısı alan hastalara intravenöz immünglobulin (IVIG) 2 g/kg 12 saat süre infüzyon ile aynı zamanda asetil salisilik asit (ASA) 80 mg/kg/gün 4 dozda uygulandı. 48-72 saat içinde ateşin düşmesi klinik cevap olarak değerlendirildi. ASA dozu izlemde klinik ve laboratuvar sonuçlarına göre antiagregan doz olan 3-5 mg/kg/gün dozuna düşürüldü. Tedavinin süresi kontrol EKO'da koroner arter tutulumuna göre düzenlendi. Kontrol EKO bulgusu normal olan hastalarda ASA tedavisi kesildi. IVIG ve ASA tedavisine rağmen ateş 48-72 saat içinde düşmeyen hastalar cevapsız olarak kabul edildi ve ikinci doz IVIG uygulandı.

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analiz için SPSS 15.0 for Windows programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde, sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma, minimum, maksimum olarak verildi. Sayısal değişkenin bağımsız iki grup karşılaştırmaları normal dağılım koşulu sağlandığında Student's t-test ile normal dağılım koşulu sağlanmadığında Mann-Whitney U testi ile yapıldı. Kategorik değişkenin gruplar arasındaki oranları Ki-kare analizi ile karşılaştırıldı. İstatistiksel alfa anlamlılık seviyesi $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

Bulgular

Çalışmaya dahil edilen 41 hastanın 24 (%58.5)'ü erkek, 17 (%41.5)'si kız, erkek/kız oranı 1.41 idi. Hastaların yaş ortalaması tanı anında 29.2 ay (2-76 ay), %87.8'i beş yaş altında, %43.9'u iki yaş altındaydı. Ateşin başlangıcından tanı almaya kadar geçen süre ortalaması 8.8 ± 2.9 (5-16 gün) gündü. Hastanede yatış süresi 8.8 ± 3.5 (3-17 gün) olarak saptandı. Hastaların %82.9 (n= 34)'u akut dönem olan ilk 10 gün içinde tanı almıştı. Mevsimsel dağılım gözönüne alındığında en fazla hasta ilkbahar (%39) ve kış (%11) aylarında başvurmuştu (Şekil 1). Yıllara göre 2008'den itibaren bakıldığında, tanı yılı ilerledikçe inkomplet KH tanı alma oranında istatistiksel olarak anlamlı ($p = 0.001$) artış vardı. Beş gün ve üzeri ateşe ilave olarak en sık görülen bulgu nonpürülan konjunktivit (n= 40, %97.6) ve ağız içi ve dudak değişikliği (n= 38, %92.7) (Tablo 2).

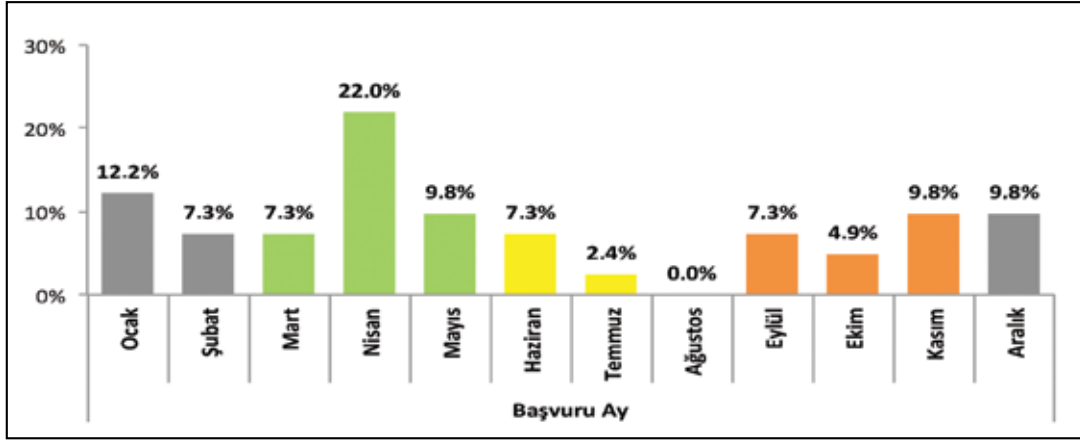
Klinik tanı kriterlerinde olmayan diğer klinik bulgulardan; steril piyüri 3 (%7.3) olguda, aseptik menenjit 2 (%4.9) olguda, BCG aşı yerinde reaktivasyon 1 (%2.4) olguda tespit edildi. Tanı kriterlerini sağlayan 24 (%58.5) hasta komplet KH tanısı aldı. 17 (%41.4) hasta ise klinik ve laboratuvar bulguları ile inkomplet KH olarak değerlendirildi.

Hastalarımızın %48.8 (n= 20)'inde ilk EKO bulguları normal olarak değerlendirildi. İzlemde toplamda 25 (%60.9) hastada koroner tutulum tespit edildi. İnkomplet KH tanılı hastaların 9

Tablo 2. Kawasaki hastalarının demografik ve klinik bulguları

	n (%)
Kawasaki hastaları	41 (100)
Yaş (ay)	
< 2 yaş	18 (43.9)
2-5 yaş	18 (43.9)
> 5 yaş	5 (12.2)
Cinsiyet	
Erkek	24 (58.5)
Kız	17 (41.5)
Klinik bulgular (tanı kriteri)	
Ateş	41 (100)
Konjunktivit	40 (97.6)
Ağız içi ve dudak değişikliği	38 (92.7)
Lenfadenopati	35 (85.4)
Döküntü	24 (58.5)
El-ayak değişikliği	21 (51.2)
Diğer klinik bulgular	
Steril piyüri	3 (7.3)
Aseptik menenjit	2 (4.9)
Safra kesesi hidropsu	1 (2.4)
BCG skarında belirginleşme	1 (2.4)

BCG: Bacille calmette guerin.



Şekil 1. Kawasaki hastalarının başvuru anındaki aylara ve mevsimlere göre dağılımı.

Tablo 3. Ekokardiyografi (EKO) bulguları

	Total		Komplet		İnkomplet		p
	n	%	n	%	n	%	
Koroner tutulum	25	61.0	16	66.7	9	52.9	0.375
Sol koroner	14	34.1	9	37.5	5	29.4	0.591
Sağ koroner	4	9.8	2	8.3	2	11.8	1.000
Her iki koroner	7	17.1	5	20.8	2	11.8	0.679
Koroner arter dışı EKO bulguları							
Mitral yetmezlik	3	7.3	0	0.0	3	17.6	0.017
Mitral yetmezlik perikardiyal efüzyon	2	4.9	2	8.3	0	0.0	
Normal	1	2.4	0	0.0	1	5.9	

(%52.9)'unda, komplet KH tanısı alan hastaların 16 (%66.6)'sında koroner arter tutulumu saptandı. En sık bulgu olan koroner arter ektazisi sol koroner arterde 11 (%28.6) olguda, her iki koronerde 6 (%14.6) olguda bulunmaktaydı. Koroner tutulumuna ilave olarak 3 (%7.3) hastada mitral yetmezlik, 2 hastada mitral yetmezlik ve beraberinde perikardiyal efüzyon vardı (Tablo 3).

Tartışma

KH tanısı için beş günden uzun süren ateşe ilave olarak beş temel tanı kriterinden dördünün varlığı yeterlidir. Ancak ateşe ilave dörtten az (iki veya üç) bulgu varlığında tanıda güçlükler yaşanmaktadır. Bu durumda destekleyici laboratuvar bulguları ve EKO görüntülemesi ile hastaların değerlendirilmesi tanı olasılığını artırmaktadır. Japonya'dan son yıllarda yapılan epidemiyolojik çalışmalarda inkomplet KH sıklığı %19.8 olarak bildirilmektedir (8). Ülkemizden yapılan çalışmalarda %13.6 ile %42 arasında oranlar bildirilmektedir (9,10). Bizim çalışmamızda da bu oran %41.5 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda son 10 yılda yıllara göre artan oranda inkomplet KH tanısında

anamlı (p= 0.001) bir artma olduğunun gözlenmesi, hastalarımızın %82.9'una akut dönem olan ilk 10 gün içinde tanı alıp tedavi başlanması bize düşmeyen ateş ayırıcı tanısında KH'nin eski yıllara oranla daha fazla düşünüldüğünü göstermiştir. Tüm olgularımızda tanıda destekleyici laboratuvar bulgularından CRP ve sedimentasyon düzeyleri yüksekti (Tablo 4). Subakut dönemin önemli bir bulgusu olan trombositoz, tanıda 15 (%36.6) hastada, bu hastalar 10 gün ve üzerinde tanı alıp tedavi edilen hastalardı. Tanıdan bir hafta sonra ise 23 (%56) hastada trombositoz ortalama trombosit sayısı 512.390 ± 215.186 saptanmıştı. Bu da diğer çalışmalarla uyumluydu.

KH daha çok infant ve çocuklarda ve erkek cinsiyette sık görülmektedir (6). Çalışma grubumuzda %87.8 hasta 5 yaş altında, %43.9'u da 2 yaş altındaydı ve hastaların %58.5'i erkekti. (E/K oranı 1.41) bu da literatürle uyumluydu. KH'de 6 ay altı ve 9 yaş üstü, erkek hasta olmak, Asya ve Pasifik adası ve Hispanik etnisiteye sahip olmak kötü prognoz göstergesidir. Nötrofilinin olması, trombositopeni, hiponatremi, CRP yüksekliği ve

transaminazlarda yükselme IVIG'e zayıf cevap ve/veya koroner arter lezyonu olması da kötü prognozun öngörülmesinde yardımcı olabilmektedir (11). Hastalarımızdan 3 (%7.3)'ü 6 ay altındaydı ve hepsinde koroner arter tutulumu vardı bir hastada her iki koroner arterde anevrizma vardı ve bir yıllık izleminde de anevrizma devam etmekteydi.

KH'nin mevsimsel olarak değerlendirildiği bir çok çalışma mevcuttur, 2018 yılında Japonya'dan yapılan epidemiyolojik bir çalışmada tüm yaş gruplarında en sık kış mevsiminde keskin bir pik görüldüğü bildirilmiştir (12). Güney Kore'den ise son yıllarda yapılan bir çalışmada ise yazın özellikle Haziran ve Temmuz, kışın Aralık ve Ocak aylarında en sık görüldüğü rapor edilmiştir (13). Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde de kış ve ilkbahar aylarında sıklık bildirilmiştir (4). Ülkemizden bir çok çalışmada kış ve ilkbahar aylarında daha sık olgu bildirimleri mevcuttur (14-17). Bizim çalışmamızda hastalar bahar ve kış mevsiminde en sık tanı almıştı. Hastalığın mevsimsel değişkenlik göstermesi etyolojide tam olarak kanıtlanmasa da enfeksiyöz bir ajanın rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

Hastalarımızda en sık görülen tanı kriteri bulgusu non-pürülen konjunktivit ve ağız içi ve dudak değişikliği idi bu da yapılan bir çok çalışma ile uyumluydu (18,19). Hastalarda klasik tanı kriterlerinin yanında tanıda değeri olan diğer klinik bulgularda görülebilir. Bizim olgularımızda bunlardan aseptik menenjit, steril piyüri, safra kesesi hidropsu ve Bacille Calmette-Guerin (BCG) aşı yerinde reaktivasyon (aşı yerinde kızarıklık, kabuklanma) mevcuttu. BCG aşı skar yerinde eritem ilk olarak yine Dr. Tomisaku Kawasaki tarafından tanımlanmıştır. Literatürde hastaların %30-50'sinde görüldüğünü bildiren yayınlar vardır, tanı kriterlerinde bulunmayan ancak akut dönemin bulgusu olması nedeniyle erken tanı koymada özellikle inkomplet olgularda yardımcı spesifik bir klinik bulgu olabileceği vurgulanmıştır (20). Ülkemizden olgu bildirimleri ve 12 olgulu bir çalışmada bir olguda (%16.7) görüldüğü rapor edilmiştir (21,22). Bizim hasta grubumuzda 1 (%2.4) hastada BCG aşı reaktivasyonu görülmüştür. Ülkemizde rutin çocukluk çağı aşı

şemasında var olan BCG aşısına ait bu bulgu tanı açısından değer taşımaktadır.

Ülkemizden yapılan çalışmalarda koroner tutulumu %13 ile %56.4 (10.17) arasında bildirilmiştir. Literatürde ise %25 oranında bildirilmektedir. Çalışmamızda %60.9 hastada koroner tutulum tespit edildi. Literatürde inkomplet KH'de koroner arter tutulumun yüksek olduğu bildirilmektedir bizim serimizde de istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bir fark olmamakla birlikte komplet KH olanlarda inkomplet KH'ye göre koroner arter tutulumu sayısal olarak fazlaydı. Bu durum on yıllık süreçte farklı çocuk kardiyologlarının hastaları değerlendirmesi ile açıklanabilir. Çalışmamızdaki koroner arter tutulum oranı ülkemizdeki benzer çalışmalarla paralel olmakla birlikte literatüre göre daha yüksek oranda görülmekteydi. Olgularımızdaki koroner arter tutulum yüksekliği olgularımızın hastanemizin üçüncü düzey bir referans hastane olmasından dolayı hastaların geç başvurmaları ile açıklanabilir.

KH'nin temel tedavisi IVIG ve aspirindir, özellikle ilk 10 günde verilirse daha etkili olmaktadır. Tedavi edilen hastalarda koroner arter hastalığı gelişimi oranı %3-5'lere kadar düşmekte, tedavi edilmeyenlerde ise %25'lere varan oranda tespit edilmektedir (6,7). IVIG tedavisine dirençli olgularda kortikosteroidler etkin olarak kullanılabilir (23). Çalışmamızda tüm olgulara tanı anında IVIG ve yüksek doz aspirin tedavisi verildi, dört hastada ikinci doz IVIG tedavisine ihtiyaç duyuldu, kortikosteroid kullanmamız gereken hasta olmadı.

Sonuç

Kawasaki hastalığı, esas olarak orta büyüklükteki arterlerin klinik olarak tanımlanmış bir sistemik vaskülitidir. Tanı kriterlerini tam sağlamayan inkomplet olgular nedeniyle odağı tespit edilemeyen 5 günden uzun süren ateş durumunda KH düşünülmelidir. Tanıda gecikme ve tedaviye yanıtız olgularda ciddi komplikasyonlar olabilirken, erken tanı ve doğru tedavi ile genellikle iyi bir prognoza sahiptir.

Etik Komite Onayı: Çalışma retrospektif olduğu için Etik Kurul onayı alınmamıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Yazar Katkıları: Fikir - AŞ; Tasarım - AŞ; Veri Toplanması ve/veya işlenmesi - AŞ, LŞ, ND, MK; Analiz ve yazım - AŞ, ND; Literatür Taranması - AŞ; Eleştirel İnceleme - AŞ, ND.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Finansal Destek: Yazarlar bu çalışma için finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

Kaynaklar

1. Greco A, De Virgilio A, Rizzo MI, Tombolini M, Gallo A, Fusconi M, et al. Kawasaki disease: an evolving paradigm. *Autoimmun Rev* 2015;14:703-9.
2. Bayers S, Shulman ST, Paller AS. Kawasaki disease Part II. Complications and treatment. *J Am Acad Dermatol* 2013;69: 513e.1-8.

Tablo 4. Laboratuvar bulguları

	Total
Tanı anındaki	Ort ± SD
Hemoglobin (g/dL)	10.5 ± 1.2
Beyaz küre (mm ³)	18311.2 ± 7602.6
Trombosit (mm ³)	420195.1 ± 214366.1
Sodyum	134.6 ± 2.9
CRP (mg/dL)	112.6 ± 90.6
ESH (mm/sa)	89.4 ± 32.5
AST	36.5 ± 20.2
ALT	38.6 ± 49.7

AST: Aspartat aminotransferaz, ALT: Alanin aminotransferaz, CRP: C-reaktif protein, ESH: Eritrosit sedimentasyon hızı.

3. Sanchez-Manubens J, Bou R, Anton J. *Diagnosis and classification of Kawasaki disease.* J Autoimmun 2014;48-49:113-7.
4. Hedrich CM, Schnabel A, Hospach. *Kawasaki disease.* Front Pediatr 2018;6:198.
5. Ozen S, Bakkaloglu A, Dusunsel R, Soylemezoglu O, Ozaltin F, Poyrazoglu H, et al. *Childhood vasculitis in Turkey: a nationwide survey.* Clin Rheumatol 2007;26:196-200.
6. McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW, Burns JC, Bolger AF, Gewitz M, et al. *Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a scientific statement for health professionals from the American heart association.* Circulation 2017;135:e927-99.
7. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, Gewitz MH, Tani LY, Burns JC, et al. *Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in Young, American Heart Association.* Pediatrics 2004;114:1708-33.
8. Makino N, Nakamura Y, Yashiro M, Ae R, Tsuboi S, Aoyama Y, et al. *Descriptive epidemiology of Kawasaki disease in Japan, 2011-2012: from the results of the 22nd nationwide survey.* J Epidemiol 2015;25:239-45.
9. Bozlu G, Tezol Ö, Karpuz D, Halloğlu O, Kuyucu N. *Kawasaki hastalığı: Akut atakla hastaneye getirilen 44 çocuğun klinik ve kardiyolojik erken dönem özellikleri ve prognozları.* Türkiye Klinikleri J Pediatr 2015;24:138-42.
10. Bozabalı S. *Kawasaki hastalığı: Olgularımızın klinik ve epidemiyolojik özellikleri.* Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi 2018; DOI: 10.12956/tjpd.2018.329.
11. Son MBF, Newburger JW. *Kawasaki disease.* Pediatr Rev 2018;39:78-90.
12. Ozeki Yukie, Yamada F, Saito A, Kishimoto T, Yashiro M, Makino N, et al. *Epidemiologic features of Kawasaki disease distinguished by seasonal variation: an age-specific analysis.* Ann Epidemiol 2018;28:796-800.
13. Kim GB, Han JW, Park YW, Song MS, Hong YM, et al. *Epidemiologic features of Kawasaki disease in South Korea: data from nationwide survey, 2009-2011.* Pediatr Infect Dis J 2014;33:24-7.
14. Arat C, Acar Y, Türkmenoğlu Y, Sayar T, Hamilçikan SB, Sazak S ve ark. *Kawasaki hastalığı: 21 olgunun değerlendirilmesi.* Cukurova Med J 2016;41:97-104.
15. Topçu S, Doğan ÖA, Öz N, Tanır G. *Clinical evaluation of 49 cases with Kawasaki Disease: Aretrospective cohort study.* J Pediatr Inf 2014;8:64-70.
16. Binnetoğlu K, Kuşdal Y, Altun G, Babaoğlu K. *Kocaeli bölgesinde Kawasaki hastalığı tanısı alan 24 hastanın klinik ve epidemiyolojik özellikleri.* Çocuk Enf Derg 2010;4:71-5.
17. Gülhan B, Kesici S, Beken S, Çılsal E, Kale G. *Varying clinical features of Turkish Kawasaki disease patients.* Turk J Pediatr 2012;54:1-6.
18. Gündüz M, Akın Y, Kuzaytepe EÇ, Karaaslan A, Polatoğlu EÇ, Kıyak H. *Clinical evaluation of children with Kawasaki Disease hospitalized in our clinic: a retrospective study.* South Clin Ist Euras 2017;28:255-60.
19. Özyürek AR, Ülger Zülal, Ertürk L, Gürses D. *Kawasaki hastalığı: 11 vakanın değerlendirilmesi.* Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2004;47:167-71.
20. Rezaei MS, Shahmohammadi S. *Erythema at BCG inoculation site in Kawasaki disease patients.* Mater Socionmed 2014;26:256-60.
21. Kara A, Asal GT, Tezer H, Devrim İ, Cengiz AB, Yurdakök K ve ark. *Kawasaki hastalığı ve BCG reaktivasyonu: Bir vaka takdimi.* Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2006;49:42-5.
22. Kara SS, Güllü UU, Balaban İ. *Kawasaki hastalığı: Erzurum ilinde izlenen çocuk hastaların değerlendirilmesi.* İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast Dergisi 2017;7:113-20.
23. Chen S, Dong Y, Kiuchi MG, Wang J, Li R, Ling Z, et al. *Coronary artery complication in Kawasaki disease and the importance of early intervention: A systematic review and meta-analysis.* JAMA Pediatr 2016;170:1156-63.