



## Objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego u dziecka z chorobą Kawasaki – opis przypadku

### Nervous system symptoms in a patient with the Kawasaki disease – case presentation

<sup>1,2</sup>Mirosław Jasiński, <sup>2</sup>Beata Gołębiowska-Gągała, <sup>2</sup>Małgorzata Wieleba

<sup>1</sup>Wydział Pielęgniarstwa Neurologicznego i Nauk o Zdrowiu AM w Lublinie, Katedra i Zakład Pielęgniarstwa Neurologicznego  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Krzysztof Turowski

<sup>2</sup>Katedra Pediatrii, Klinika Endokrynologii i Neurologii Dziecięcej AM w Lublinie  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Leszek Szewczyk

#### Streszczenie

Słowa kluczowe: choroba Kawasaki, drgawki, aseptyczne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, gammaglobuliny

Choroba Kawasaki została po raz pierwszy opisana w 1967 r. w Japonii przez Tomisaku Kawasaki i Fumio Kousaki jako gorączkowy zespół oczno-ustno-skórno-złuszczający z lub bez ostrego nieropnego zapalenia węzłów szyjnych u niemowląt i dzieci. Występuje ona na całym świecie, z wyższą zapadalnością u dzieci rasy azjatyckiej, w krajach rozwiniętych i w rodzinach dobrze sytuowanych. Około 80% chorych to dzieci poniżej 5 roku życia, przeważają chłopcy (5:1). Etiologia pozostaje nadal nieznaną. Sugeruje się wpływ czynników infekcyjnych, które u predysponowanych genetycznie dzieci doprowadzają do uogólnionej reakcji immunologicznej. Czynnikiem działającym jak superantygen, zdolny do aktywacji dużej liczby limfocytów T posiadających receptory V $\beta$ , powoduje przedłużoną i nasiloną produkcję cytokin. Z powodu braku specyficznego testu diagnostycznego rozpoznanie pewne opiera się na stwierdzeniu obecności sześciu podstawowych objawów jakimi są: gorączka o nieznanym etiologii trwająca pięć dni lub więcej, zmiany na dystalnych częściach kończyn, polimorficzna wysypka, obustronne naczyniowe spojówek, zmiany na wargach i śluzówkach jamy ustnej, ostre nieropne powiększenie szyjnych węzłów chłonnych. Poza podstawowymi mogą występować również inne objawy, w tym ze strony układu nerwowego, jak: drgawki, utrata przytomności, porażenie nerwu twarzowego, porażenie kończyn, objawy sugerujące aseptyczne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

#### Abstract

Key words: Kawasaki disease, convulsions, aseptic meningitis, gamma-globulins

The Kawasaki disease was first described in Japan in 1967 by Tomisaku Kawasaki and Fumio Kousaki as an oculocutaneous syndrome accompanied by fever with or without an acute non-suppurative cervical lymphadenitis in infants and children. It occurs all over the world and is more common in Asian children, developed countries and affluent families. Approximately 80% of patients are aged below 5 and the majority of patients diagnosed with the disease are boys (5:1). What causes the disease still remains unknown. It is said to be triggered by an infection causing an immunological reaction of the entire body in genetically predisposed children, with a prolonged and increased cytokine production induced by a superantigen-like agent capable of activating a large number of T lymphocytes with V $\beta$  receptors. As there is no specific diagnostic test available, diagnosing the disease is based upon the following six basic symptoms: fever of unknown etiology, which lasts 5 or more days, lesions on distal parts of the extremities, polymorphic rash, bilateral conjunctival hyperaemia, lips and mouth mucosa changes, acute non-suppurative cervical lymphadenitis. In addition to the aforementioned symptoms, other clinical signs may occur, including those developed by the nervous system, such as convulsions, loss of consciousness, facial paralysis, paraparesis and other symptoms suggesting aseptic meningitis.

Choroba Kawasaki jest mało znaną chorobą gorączkową wieku dziecięcego, w której przebiegu dochodzić może do różnorodnych powikłań, w tym także neuro-

logicznych. Z tego względu wydało się nam ciekawe przedstawienie przypadku opisanego poniżej dziecka.

## Opis przypadku

Chłopiec czteroletni z ciąży II, porodu II, fizjologicznego, urodzony o czasie, masa urodzeniowa 3750 g, Apgar 9 punktów, wywiad ciąży-porodowy i rodzinny nieobciążony. Dziecko zostało przyjęte do Oddziału Neurologii Dziecięcej w trzecim tygodniu choroby, która rozpoczęła się infekcją górnych dróg oddechowych z towarzyszącą wysoką gorączką. Przed hospitalizacją obserwowano: zapalenie spojówek, język malinowy, wysypkę plamistą i plamisto-grudkową na twarzy, tułowiu i kończynach, otrębiaste złuszczenie się naskórka na dłoniach i stopach, powiększenie obwodowych węzłów chłonnych. Leczony był ambulatoryjnie, w tym okresie otrzymywał: Augmentin, Zinacef, Ospamox, Gentamycynę, leki przeciwgorączkowe oraz sterydy – bez efektu. Bezpośrednią przyczyną hospitalizacji było wystąpienie dwóch epizodów prężen, bez utraty świadomości. Przy przyjęciu chłopiec był w stanie ogólnym średnim, apatyczny, z wysoką gorączką, wydolny oddechowo i krążeniowo. W badaniu fizykalnym stwierdzało się: zaznaczone objawy oponowe, zapalenie spojówek, język malinowy, wysypkę plamistą i plamisto-grudkową, otrębiaste złuszczenie się naskórka na dłoniach i stopach, cichy szmer skurczowy wzdłuż lewego brzegu mostka, powiększenie obwodowych węzłów chłonnych. Zgłaszał silne bóle kończyn dolnych, które uniemożliwiały mu chodzenie.

W badaniach laboratoryjnych stwierdzono: CRP 14,82 mg/dl (n.<0,5 mg/dl), OB 53/90, leukocytozę 11 600, wyniki pozostałych badań: ASAT, ALAT, bilirubina całkowita, kreatynina, kwas moczowy, elektrolity, białko całkowite, proteinogram, ASO, gazometria włóścinkowa, układ krzepnięcia i poziom D-dimerów – bez odchylenia od normy. Wykonano także posiew wymazu z nosa, z gardła, z jamy ustnej, posiew moczu, posiew krwi w warunkach tlenowych i beztlenowych, w których nie stwierdzono obecności flory patogenicznej. Rodzice nie wyrazili zgody na punkcję łądźwiową.

Wykonano również RTG klp, USG jamy brzusznej i przestrzeni zaotrzewnowej, EKG (2 x w trakcie hospitalizacji) bez nieprawidłowości, ECHO serca (3 x – niedomykalność zastawki dwudzielnej I stopnia, aortalnej I stopnia, trójdzielnej I stopnia i płucnej I stopnia, bez zajęcia tętnic wieńcowych. Na podstawie wywiadu, obrazu klinicznego oraz badań dodatkowych rozpoznano chorobę Kawasaki. Chłopiec konsultowany był przez reumatologa i kardiologa, którzy potwierdzili rozpoznanie. Włączono do leczenia w pierwszej dobie hospitalizacji (oprócz antybiotyków, leków przeciwgorączkowych i antyagregacyjnych) gamma globulinę (zgodnie z obowiązującymi standardami leczenia choroby Kawasami) z bardzo dobrym efektem terapeutycznym. Stan chłopca szybko ulegał poprawie. W ciągu pierwszych trzech dni obserwowano wysypkę

plamisto-grudkową na twarzy, kończynach i tułowiu, miejscami zlewającą się, w drugiej dobie – rumień obrączkowy na szyi, następnie otrębiaste złuszczenie się naskórka na twarzy, tułowiu i kończynach oraz płatowe na dłoniach i stopach. Przez trzy doby gorączkował do 38,4–38,6°C, następnie okresowo obserwowano wzrost temperatury do 37,4–37,6°C, od szóstej doby hospitalizacji bez gorączki. Parametry stanu zapalnego szybko uległy normalizacji, CRP w jedenastej dobie hospitalizacji wynosiło 1,56 mg/dl. Chłopiec został wypisany do domu po 11 dniach pobytu w szpitalu. W badaniu stwierdzało się ślad łuszczenia naskórka na dłoniach i stopach bez innych zmian skórnych, węzły chłonne podżuchwowe wielkości ziarna grochu, bez powiększenia pozostałych węzłów obwodowych, bez innych odchylenia w badaniu pediatrycznym i bez odchylenia w badaniu neurologicznym. Chłopiec znajduje się pod opieką Poradni Neurologicznej, Kardiologicznej i Reumatologicznej. W czasie pięciomiesięcznej obserwacji nie stwierdzono niepokojących objawów.

## Omówienie

Japońscy lekarze Tomisaku Kawasaki wraz z Fumio Kousaki po raz pierwszy opisali w r. 1967 zespół oczno-uszno-skórno-złuszczający z lub bez towarzyszącego ostrego nieropnego zapalenia węzłów chłonnych szyjnych u niemowląt i małych dzieci. Ich publikacja była poprzedzona obserwacjami 50 dzieci, leczonych od r. 1961 do r. 1966 w Oddziale Pediatrii Centralnego Szpitala Japońskiego Czerwonego Krzyża w Tokio. Chorobę nazywano wówczas dziecięcym zapaleniem wielotętniczym. Traktowano ją jako niezakaźną, samistnie uleczalną, przebiegającą bez nawrotów i powikłań. Na podstawie późniejszych obserwacji, dotyczących przypadków nagłych zgonów i poważnych zmian anatomicznych w naczyniach wieńcowych utrzymujących się po przebyciu choroby Kawasaki, jej prognoza została uznana za bardzo poważną [1–11].

Z danych epidemiologicznych wiemy, iż choroba Kawasaki występuje na całym świecie, częściej dotyczy rasy azjatyckiej niż kaukaskiej. W Japonii rozpoznaje się ją u 67, w Europie i USA u 6–9 pacjentów na 100 000 dzieci. Występuje zdecydowanie częściej w krajach wysoko rozwiniętych i w rodzinach o wysokim standardzie życia, 80% zachorowań dotyczy osób poniżej 5 r.ż., 1,5 razy częściej chorują chłopcy niż dziewczynki. Szczyt zachorowań przypada w Japonii na 6–12 mc.ż., a w Europie i USA na 12–24. Wprawdzie nie udowodniono możliwości przekazania choroby z człowieka na człowieka, ale dane epidemiologiczne dowodzą, że ryzyko zachorowania w ciągu roku od zachorowania pierwszego dziecka jest statystycznie wyższe i ponad połowa przypadków rodzinnych pojawia się w ciągu dziesięciu dni od tego incydentu. Może

to wynikać z faktu większej ekspozycji na dany czynnik infekcyjny i/lub predyspozycji uwarunkowanej genetycznie. Zwiększoną zachorowalność spotyka się także wśród bliźniąt. Od 3–5% zachorowań występują nawroty choroby. W Europie i USA zaobserwowano zwiększoną zapadalność w sezonie zimowo-wiosennym. W Japonii występowały epidemie w latach 1979, 1982 i 1986. W ostatnich latach rośnie zapadalność na chorobę Kawasaki, być może wynika to z większej rozpoznawalności, maleje natomiast śmiertelność z nią związana: od 1% w roku 1974 do 0,1–0,2% w roku 1990 [3–11].

Etiologia choroby nie jest dokładnie poznana. Uwzględnia się zakażenia wirusowe (wirus Epstein-Barr, reowirusy, parwowirus B19), bakteryjne (*Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Propionibacterium*, *Pseudomonas*, *Leptospira*), riketsjozowe, grzybicze (*Candida*).

Patomorfologicznie istotę zaburzeń stanowi zapalenie naczyń obwodowych jako odpowiedź na zakażenie. Trwa ono około siedmiu tygodni, rozpoczyna się w małych tętniczkach i naczyniach żylnych, a następnie ulega uogólnieniu. Histopatologicznie to *perivasculitis* i *vasculitis* średnich i małych tętniczek oraz naczyń żylnych, ze zmianami zapalnymi warstwy wewnętrznej i środkowej, przydanki i tkanek okołonaczyniowych [11]. W ostrej fazie choroby dochodzi do kaskady zmian w układzie immunologicznym, objawiającej się spadkiem poziomu limfocytów supresorowych CD8+, wzrostem aktywności limfocytów pomocniczych CD4+, neutrofilii, monocytów, makrofagów oraz limfocytów B, zwiększonej produkcji interleukin (IL-2, IL-6, IL-8) interferonu gamma, rozpuszczalnego antygenu komórek T (sIL-2), IL-1 i TNF-alfa, immunoglobulin, leukotrienu B4 (LTB4). Dochodzi do ekspresji cząsteczek adhezji międzykomórkowej typu 1 (ICAM-1) oraz cząsteczek adhezji leukocytów do śródbłonka typu 1 (ELAM-1) na śródbłonku jak i na powierzchni leukocytów. W ostatnich latach zauważono, iż u genetycznie predysponowanych dzieci przedłużona i nasilona produkcja cytokin wyzwalana jest przez czynnik działający jak superantigen, zdolny do aktywacji dużej liczby limfocytów T posiadających receptory V beta [12–14].

W roku 1989 Komisja do Spraw Gorączki Reumatycznej, Zapalenia Wsierdza, Choroby Kawasaki przy Amerykańskim Towarzystwie Kardiologicznym, a przede wszystkim Rada do Spraw Chorób Układu Krążenia u Dzieci wypracowały konsensus rozpoznania choroby Kawasaki. Stwierdzenie pięciu spośród sześciu objawów pozwala postawić pewne rozpoznanie tej choroby. Przy obecności tętniaków naczyń wieńcowych do ustalenia rozpoznania wystarczą tylko cztery główne objawy [3–11]:

- **Gorączka o nieznannej etiologii, trwającej pięć dni lub więcej.** Początek choroby jest zazwyczaj nagły, bez poprzedzających objawów, rozpoczyna się wysoką gorączką (38–40°), przedłużającą się, trwającą przez jeden lub kilka tygodni, która nie obniża się pomimo leczenia antybiotykami, natomiast ustępuje natychmiast po dożylnym zastosowaniu immunoglobulin. Przedłużająca się gorączka zwiększa ryzyko powstania tętniaków wieńcowych.

- **Zmiany na dystalnych partiach kończyn.** Podczas ostrej fazy choroby (piąty dzień) występują obrzęki rąk i stóp z zaczerwienieniem ich powierzchni, a w czasie rekonwalescencji (10–15 dzień) błoniaste złuszczenie skóry opuszek palców, zazwyczaj od okolicy przypaznokciowej. Złuszczenie pojawia się nawet wtedy, gdy uprzednio nie było znacznego obrzęku czy rumienia i dlatego jest to ważny objaw diagnostyczny.

- **Polimorficzna wysypka.** Od pierwszego do piątego dnia od pojawienia się gorączki występuje polimorficzna wysypka na tułowie, kończynach i w okolicy krocza. Może mieć charakter wykwitów pokrzywkowych z dużymi rumieniowatymi zmianami lub wysypki grudkowo-plamkowej odropodobnej, płonnicopodobnej erythrodermii lub zbliżonej do rumienia wielopostaciowego. Nie obserwowano zmian o charakterze pęcherzyków lub pęcherzy z wyjątkiem miejsc po szczepieniu BCG. U 5% pacjentów na kolanach lub pośladkach mogą wystąpić aseptyczne krosty. U 10% dzieci pojawia się także złuszczenie w okolicy krocza.

- **Obustronne zapalenie spojówek z nastrzyknięciem naczyń gałki ocznej.** Pojawia się od 2–4 dnia gorączki, utrzymując się do 1–2 tygodni u nieleczonych pacjentów, błyskawicznie maleje po podaniu dożylnym gammaglobulin.

- **Zmiany na wargach i śluzówkach jamy ustnej.** Wysychanie, zaczerwienienie, pęknięcia warg mogą prowadzić do krwawień i tworzenia się krwawych strupów. Błony śluzowe jamy ustnej cechuje rozlane zaczerwienienie, a brodawki języka są obrzmiałe (język malinowy), charakterystyczny jest brak owrzodzeń na błonach śluzowych, brak zmian rzekomobłoniastych. Objawy te mogą się utrzymywać przez 2–3 tygodnie po ustąpieniu innych objawów.

- **Ostre nieropne powiększenie węzłów chłonnych szyjnych.** Objaw ten występuje w grupie od 50% do 70% chorych, natomiast wszystkie powyższe kryteria dotyczą z reguły 90%. Wielkość powiększonego węzła chłonnego sięga od 1,5 do 5 cm. Węzły są twarde, tkliwe, skóra nad węzłem może być zaczerwieniona, nie ma objawów chełbotania. Powiększenie może być jedno- lub obustronne, pojawia się jeden dzień przed lub razem z gorączką [3–11].

Do najważniejszych powikłań należą powikłania kardiologiczne. Zajęcie serca i układu krążenia

przejawia się zmianami naczyń wieńcowych, mięśnia sercowego, osierdzia i zastawek sercowych [3–14]. W około 1% przypadków pierwsze objawy występują w pierwszym tygodniu gorączki. Pełny obraz ujawnia się w 2–3 tyg. Stwierdza się szmer nad sercem, rytm cwałowy, głuche tony serca, nieprawidłowy zapis krzywej EKG, w tym: wydłużenie odstępu PQ i QTc, patologiczny załamek Q, niski woltaż zespołów QRS, zmiany odcinka ST-T, zaburzenia rytmu serca, kardiomegalie w obrazie radiologicznym oraz odchylenia w echokardiogramie 2-D – płyn w worku osierdziowym, tętniaki tętnic wieńcowych, także w innych tętnicach: ramiennych, nerkowych, udowych, chorobę niedokrwienną lub zawał mięśnia sercowego.

Zapalenie tętnic wieńcowych z tworzeniem tętniaków występuje u jednego na 5–10 dzieci z objawami sercowymi. Powstają w pniu lewej tętnicy wieńcowej, proksymalnej części gałęzi przedniej zstępującej i prawej tętnicy wieńcowej jako workowate rozszerzenia, małe tętniaki bądź rozległe poszerzenia tętnic. Mogą powstać w nich skrzepiny. U 50% chorych dochodzi do samoistnego ustąpienia tętniaków.

Objawy zapalenia mięśnia sercowego występują w 1–2 tygodniu w ostrej fazie. Rokowanie jest pomyślne. Zapalenie osierdzia obserwuje się u 30%, często bez zmian w zapisie EKG. Dotychczas nie obserwowano zarostowego zapalenia osierdzia.

Zmiany zapalne zastawek z następczą niedomykalnością obserwowano zarówno na zastawce aortalnej, jak i dwudzielnej.

Zaburzenia układu bódzoprzewodzącego i niemiarowości wyrażają się blokiem przedsionkowo-komorowym, skurczami dodatkowymi nadkomorowymi i komorowymi, zespołem WPW, blokami odnóg i innymi zaburzeniami przewodzenia. Przyczyną nagłych zgonów są oprócz zawału również zaburzenia rytmu serca.

Poza podstawowymi objawami mogą występować również inne objawy kliniczne. Ze strony układu nerwowego: duża chwiejność nastroju, nadmierna senność do śpiączki włącznie, drgawki, porażenie nerwu twarzowego, porażenie kończyn, objawy sugerujące zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych ze zwiększeniem stężenia białka i pleocytozą, zwiększeniem liczby leukocytów w aseptycznym płynie mózgowo-rdzeniowym. Układ pokarmowy: wymioty, biegunka, bóle brzucha, obrzęk pęcherzyka żółciowego, niedrożność porażenna jelit, zapalenie wątroby, w 10% przypadków

z żółtaczką o niewielkim nasileniu i nieznacznym podwyższeniem poziomu transaminaz. Układ oddechowy: katar, kaszel, zmiany śródmiąższowe w rtg kłp. Układ kostno-stawowy: u 34%–40% pacjentów głównie w ostrej fazie choroby występuje zapalenie dużych stawów – biodrowych, kolanowych i łokciowych. Układ moczowy: z leukocyturią, białkomoczem, ropomoczem, z zapaleniem cewki moczowej w 75% przypadków. Ponadto występują: zapalenie ucha środkowego, zaburzenia słuchu, obrzęk jąder, zgorzel obwodowych części palców [1–11].

W diagnostyce laboratoryjnej w ostrej fazie choroby stwierdzamy leukocytozę z przesunięciem w lewo (pierwszy tydzień), trombocytozę (od drugiego tygodnia ze szczytem w trzecim tygodniu – średnio 800 000 płytek w mm<sup>3</sup>), sporadycznie trombopenię, podwyższone OB, CRP, alfa 1 antytrypsyna (od początku gorączki do 6–8 tygodnia), niedokrwistość normocytową i normobarwliwą bez hemolizy, hipalbuminemię, podwyższony poziom IgE, prawidłowy lub obniżony IgG, w moczu proteinurię i zwiększoną liczbę leukocytów, a w płynie mózgowo-rdzeniowym przewagę komórek jednojądrzastych [3, 11].

Leczenie ma na celu zmniejszenie procesu zapalnego [3, 13–20]. Zalecane jest podawanie gammaglobulin i aspiryny przed 10 dniem choroby. Gammaglobuliny zmniejszają zdecydowanie ryzyko wystąpienia zmian w tętnicach wieńcowych, a także zapobiegają powstawaniu lub znacznie zmniejszają częstość występowania dużych tętniaków. Sugeruje się podawanie: IVGG w dawce 2g/kg mc jednorazowo w ciągłym wlewie ponad 12-godzinny lub 400 mg/kg mc/24 godziny przez 4 dni, każdy wlew ponad 2-godzinny oraz aspirynę w dawce 80–100 mg/kg/24 godziny podawane co 6 godzin przez 2–3 dni (max do 14 dni) lub 30–50 mg/kg mc/24 godziny, a następnie 3–5 mg/kg/24 godziny przez 6–8 tygodni.

Mimo bardzo dobrego efektu leczenia gammaglobulinami u większości pacjentów istnieją dzieci, u których nawet powtórzenie dawki jest nieskuteczne [18, 21]. W tych przypadkach może być skuteczne leczenie sterydami.

Rokowanie jest niepewne, głównymi czynnikami ryzyka są: młody wiek, płeć męska i późne rozpoczęcie leczenia. Dlatego tak ważne jest, aby leczenie rozpoczęte zostało natychmiast po postawieniu rozpoznania.

## Piśmiennictwo

- [1] Kawasaki T. et al.: Acute febrile mucocutaneous syndrome with lymphoid involvement with specific desquamation of the fingers and toes in children in Japanese. *Jpn. J. Allergology*, 1967;16, 178–222.
- [2] Kawasaki T. et al.: A new infantile febrile mucocutaneous lymph node syndrome prevailing in Japan. *Pediatrics*, 1974;54, 273.
- [3] Kawasaki T. et al.: General review and problems in Kawasaki disease. *Jpn. Heart J.*, 1995;36, 1–12.
- [4] Kawasaki T. et al.: Kawasaki disease. *Acta Paediatr.*, 1995;84, 713–715.
- [5] Hicks R.V. et al.: Kawasaki syndrome. *Pediatr. Clin. North. Am.*, 1986;33, 1151–1175.
- [6] Rowley A.H. et al.: Kawasaki syndrome. *Rev. Infect. Dis.*, 1988;7, 463–466.
- [7] Shulman S.T. et al.: Kawasaki disease. *Progress in Clinical and Biological Research*. New York, Alan R. Liss, Inc., 1987, 250.
- [8] Paul H., Dworkin M.D. et al.: *Pediatrics. The National Medical Series for Independent Study*, 1993, 412–413.
- [9] Kubicka K., Kawalec W.: *Pediatrics. PZWL, Warszawa 2004*, 662–623.
- [10] Panayi G.S. et al.: *Podstawy reumatologii. PZWL, Warszawa 1988*, 30.
- [11] Shulman S.T. et al.: Kawasaki disease. *Pediatr. Clin. North. Am.*, 1995;42, 1205–1222.
- [12] Rowley A.H. et al.: Kawasaki syndrome. *Rev. Infect. Dis.*, 1988;10, 1–15.
- [13] Moss A. et al.: *Heart disease in infants, children and adolescents: including the fetus and young adult-5 th ed. Williams and Wilkins, Baltimore 1995*.
- [14] Arav-Boger R. et al.: The immunology of Kawasaki disease. *Advances in Pediatrics 1994, Vol. 41, Mosby Year Book, Inc.*
- [15] Fukushige J. et al.: Incidence and clinical features of incomplete Kawasaki disease. *Acta Paediatr.*, 1994;83, 1057–1060.
- [16] Akagi T. et al.: Outcome of coronary artery aneurysms after Kawasaki disease. *J. Pediatr.*, 1992;121, 689–694.
- [17] Sugimura T. et al.: Interventional treatment for children with severe coronary artery stenosis with calcification after long-term Kawasaki disease. *Circulation*, 1997;96, 3928–3932.
- [18] Rowley A.H. et al.: Prevention of giant coronary artery aneurysms in Kawasaki disease by intravenous gamma globulin therapy. *J. Pediatr.*, 1988;113, 290–293.
- [19] Newburger J.W. et al.: A single intravenous infusion of gamma globulin as compared with four infusion in the treatment of Kawasaki syndrome. *N. Eng. J. Med.*, 1991;324, 1633–1639.
- [20] Newburger J.W. et al.: The treatment of Kawasaki syndrome with intravenous gamma globulin. *N. Engl. J. Med.*, 1986;315, 341–347.
- [21] Rowley A.H. et al.: What is the status of intravenous gamma globulin for Kawasaki syndrome in the United States and Canada? *Pediatr. Infect. Dis. J.*, 1988;7, 463–466.

**Adres do korespondencji:**  
ul. Macierzanki 11  
20-834 Lublin  
tel. 081 71-85-442, -443  
e-mail: mirekjasinski@op.pl

