

# Zmiany w tętnicach wieńcowych w przebiegu choroby Kawasaki w okresie wczesnym i odległym — doświadczenia własne

Anna Obersztyn<sup>1</sup>, Anna Baranowska<sup>1</sup>, Jarosław Rycaj<sup>1</sup>, Ireneusz Haponiuk<sup>2</sup>,  
Beata Banaszak<sup>3</sup>, Katarzyna Kocyba-Matyja<sup>1</sup> i Małgorzata Szkutnik<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Wrodzonych Wad Serca i Kardiologii Dzieci, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu

<sup>2</sup>Klinika Kardiologii i Transplantologii Śląskiej Akademii Medycznej,  
Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu

<sup>3</sup>Śląskie Centrum Pediatrii w Zabrzu

Przedrukowano za zgodą z: *Folia Cardiologica* 2006; 13: 584–589

## Streszczenie

**Wstęp:** Zespół Kawasaki jest chorobą o nieznanym dotąd etiologii, w przebiegu której występuje gorączka i tzw. zespół skórno-węzłowo-śluzówkowy. U części pacjentów dochodzi do tworzenia się tętniaków naczyń wieńcowych, co może prowadzić do zawału serca.

**Metody:** Obserwacją objęto 4 dzieci leczonych z powodu choroby Kawasaki, u których wykonywano badania echokardiograficzne we wczesnym i odległym okresie od ustalenia rozpoznania.

**Wyniki:** Zmiany w tętnicach wieńcowych rozpoznano u 3 pacjentów we wczesnym okresie choroby, u 1 dziecka tętniak tętnicy wieńcowej utrzymywał się w obserwacji odległej.

**Wnioski:** Transtorakalne badanie echokardiograficzne najczęściej wystarcza, by rozpoznać i monitorować zmiany w tętnicach wieńcowych w przebiegu choroby Kawasaki. Ocena dystalnych części tętnic wieńcowych wymaga zastosowania innych metod obrazowania, np. koronarografii. Mimo późnego wdrożenia leczenia w chorobie Kawasaki jest możliwa regresja zmian w naczyniach wieńcowych. (*Folia Cardiologica Excerpta* 2006; 1: 377–382)

**Słowa kluczowe:** choroba Kawasaki, tętniaki tętnic wieńcowych, ultrasonografia

## Wstęp

Anatomicznym podłożem choroby Kawasaki jest ostre zapalenie małych naczyń systemowych, które może prowadzić również do zmian w naczyniach wieńcowych, a w konsekwencji — do choroby nie-

dokrwienną serca. Etiologia tego zespołu jest nieznana. Opisywana zwiększona zachorowalność w okresie zimowym oraz cykliczne nawroty co ok. 3 lata mogą sugerować jego wirusową etiologię [1]. Nie można także wykluczyć uwarunkowań genetycznych. Niekiedy może przebiegać z nawrotami, gdzie kolejny rzut choroby pojawia się po kilku latach [2].

Choroba Kawasaki najczęściej występuje między 2. miesiącem a 5. rż., chociaż sporadycznie może pojawiać się do 34. rż. Do typowych objawów klinicznych tego zespołu należą: gorączka, wielopostaciowa wysypka, zapalenie błon śluzowych, spojówek i węzłów chłonnych, a także charakterystyczne zmiany skórne dotyczące dystalnych części

Adres do korespondencji: Dr med. Anna Obersztyn  
Klinika Wrodzonych Wad Serca i Kardiologii Dzieci  
Śląskie Centrum Chorób Serca  
ul. Szpitalna 2, 41–800 Zabrze  
tel./faks (0 32) 271 34 01; e-mail: aober@poczta.onet.pl  
Nadesłano: 20.02.2006      Przyjęto do druku: 6.10.2006

kończyn, kolejno: błądź, rumień i obrzęki, a następnie łuszczenie skóry palców [3]. Gorączka utrzymuje się śr. 11 dni, ale może trwać przez 3–4 tygodnie. Wysypka pojawia się zwykle w ciągu 5 dni od początku choroby, a zapalenie spojówek wkrótce po wystąpieniu gorączki. Złuszczenie się skóry palców następuje później, w 2.–3. tygodniu.

Zmiany tętniakowate mogą występować w naczyniach obwodowych. Powikłania ze strony serca mogą obejmować zapalenie osierdzia, mięśnia sercowego i wsierdzia, zajęcie układu przewodzącego oraz zapalenie tętnic wieńcowych. Proces zapalny w tętnicach wieńcowych może prowadzić do ich zwężenia lub tworzenia się tętniaków, a w konsekwencji — do niedokrwienia mięśnia sercowego, łącznie z zawałem serca, który jest główną przyczyną zgonów. Tętniaki naczyń wieńcowych powstają po 10 dniach od wystąpienia pierwszych objawów choroby. Ich obecność stwierdza się u 90% pacjentów z niepomysłnym przebiegiem choroby [4].

Rozpoznanie choroby Kawasaki ustala się na podstawie objawów klinicznych, przy czym konieczne jest potwierdzenie co najmniej 4 typowych objawów [3, 5]. W różnicowaniu należy szczególnie uwzględnić jednostki o podobnym przebiegu klinicznym, np. odrę, płonicę, różyczkę, reakcje uczuleniowe na leki, a także młodzieńcze reumatoidalne zapalenie stawów [6].

Wyniki badań laboratoryjnych są niecharakterystyczne (wzrost leukocytozy z podwyższeniem odsetka niedojrzałych form leukocytarnych, wzrost OB, ewentualnie niedokrwistość niewielkiego stopnia), poza pojawiającą się w 2.–3. tygodniu choroby trombocytozą powyżej 500 000/ $\mu$ l. W przypadku podejrzenia zajęcia naczyń wieńcowych, mięśnia sercowego lub osierdzia konieczne jest wykonanie elektrokardiografii, echokardiografii, a w uzasadnionych przypadkach koronarografii.

Farmakoterapia w początkowej fazie choroby polega na jednorazowym zastosowaniu immunoglobulin w dawce 1–2 g/kg/mc. (do 10 dni od początku objawów), a następnie salicylanów w dawce przeciwzapalnej (80–100 mg/kg/mc.) do 14. dnia od rozpoczęcia choroby lub do 2–3 dni od ustąpienia gorączki. W razie braku poprawy zaleca się steroidoterapię. Obecnie proponuje się dożylnie leczenie pulsami metylprednizolonu w dawce 30 mg/kg/mc. raz na dobę przez 1–3 dni, co może ograniczać powstawanie tętniaków naczyń wieńcowych [5]. W późniejszym okresie choroby, czyli po 14 dniach od wystąpienia objawów, salicylany w dawce antyagregacyjnej (3–5 mg/kg/mc.) mają zapobiegać powikłaniom zakrzepowym w tętnicach wieńcowych. W przypadku stwierdzenia dużych tętniaków

(o średnicy powyżej 6 mm) lub tętniaków mnogich może być wskazane także leczenie acenokumarolem pod kontrolą INR utrzymywanego w granicach 2,0–2,5 lub heparyną w standardowej dawce [5]. Mimo zastosowanej terapii konsekwencje procesu zapalnego naczyń wieńcowych mogą być bardzo poważne.

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie przebiegu choroby i odległych obserwacji u 4 pacjentów leczonych z powodu choroby Kawasaki, u których daignozę postawiono na podstawie objawów klinicznych i badań laboratoryjnych, a powikłania ze strony naczyń wieńcowych rozpoznano na podstawie echokardiografii i potwierdzono w koronarografii.

## Metody

Obserwacji poddano 4 pacjentów (2 dziewczynki i 2 chłopców) z rozpoznaniem zespołu Kawasaki. Wiek dzieci w momencie postawienia diagnozy wynosił od 9 miesięcy do 3 lat, a okres obserwacji — 1–10 lat. U tych pacjentów we wczesnym okresie choroby oraz w obserwacji odległej wykonywano kolejne badania echokardiograficzne aparatem Sonos 2000, Sonos 4500 oraz Sonos 7500 za pomocą głowic 3,5/2,5 MHz oraz 7,5/5,5 MHz. Początkowe odcinki naczyń wieńcowych obrazowano w osi krótkiej przymostkowej. U 3 dzieci przeprowadzono także koronarografię, w tym u 2 zarówno we wczesnym, jak i odległym czasie od wystąpienia objawów, a u 1 dziecka tylko we wczesnym okresie choroby.

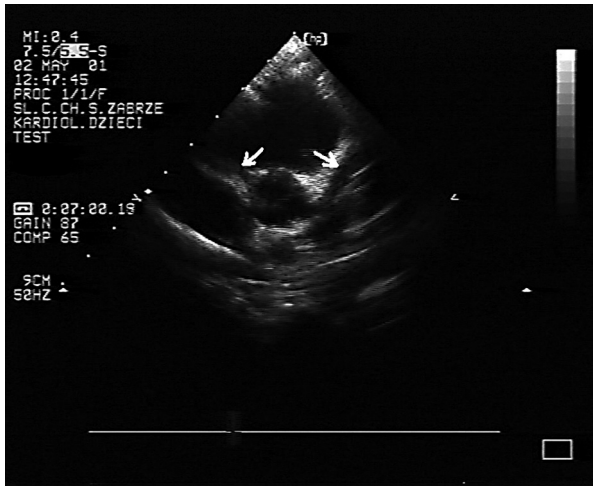
## Wyniki

### Opis przypadku nr 1

U 9-miesięcznego chłopca (P.T.) 6 tygodni przed przyjęciem do miejscowego ośrodka wystąpił epizod 8-dniowej wysokiej gorączki odpornej na leczenie środkami przeciwzapalnymi, z towarzyszącym zapaleniem spojówek, adenopatią szyjną oraz zakażeniem górnych dróg oddechowych. Dziecko hospitalizowano na Oddziale Intensywnej Terapii Dziecięcej, gdzie kilkakrotnie wystąpiły epizody nagłego pogorszenia stanu ogólnego, rozpoczynające się napadami niepokoju. W tym czasie rejestrowano częstoskurcze nadkomorowe z zaburzeniami świadomości. Dziecko przekazano do miejscowego ośrodka.

Podczas pobytu w klinice w zapisie EKG stwierdzono zmiany sugerujące przebyty epizod niedokrwienia w zakresie ściany przedniej mięśnia sercowego.

W badaniu echokardiograficznym wykonanym 6 tygodni od rozpoczęcia choroby uwidocznił po-



**Rycina 1.** Badanie echokardiograficzne, projekcja przy-mostkowa, oś krótka naczyniowa. Widoczna zastawka aorty oraz poszerzone początkowe odcinki lewej i prawej tętnicy wieńcowej (strzałki). Badanie wykonane 6 tygodni od rozpoczęcia choroby

szerzenie pnia lewej tętnicy wieńcowej; kurczliwość serca była prawidłowa, nie stwierdzono innych nieprawidłowości (ryc. 1). W koronarografii potwierdzono obecność tętniaka pnia lewej tętnicy wieńcowej o wymiarach 4 mm × 15 mm. Ponadto w arteriografii uwidoczniono zwężenie tętnic biodrowych i odchodzących od nich naczyń, a poniżej odejścia pnia trzewnego stwierdzono klepsydrowate przewężenie aorty, podobnie jak poniżej odejścia tętnic nerkowych.

W trakcie obserwacji szpitalnej podczas monitorowania EKG 2-krotnie wystąpiły epizody zwiotczenia i następowych drgawek uogólnionych z zaburzeniami świadomości, ustępujące po kilku minutach, podczas których w zapisie EKG rejestrowano częstoskurcz nadkomorowy do 180/min. Napady częstoskurczu leczono wlewem amiodaronu w dawce 5 mg/kg/mc. Uwzględniając możliwość zmian w naczyniach ośrodkowego układu nerwowego, wykonano badanie metodą rezonansu magnetycznego centralnego układu nerwowego, w którym nie wykazano zmian naczyniowych.

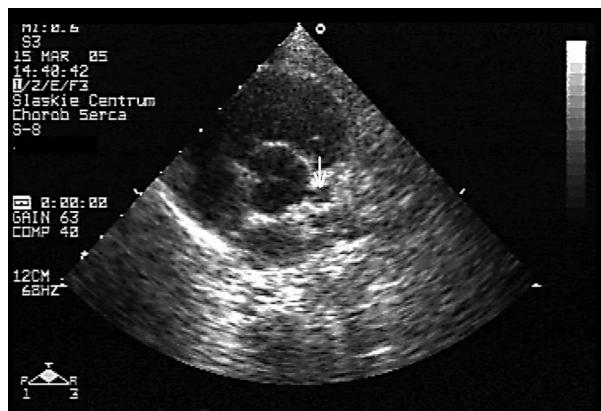
Ze względu na dużą długość czasu od wystąpienia pierwszych objawów choroby do ustalenia rozpoznania nie wdrożono leczenia immunoglobulinami. Z powodu obecności tętniaka w tętnicy wieńcowej i podwyższonej wartości D-dimerów stosowano heparynę w dawce 50 j./kg/mc. przez 4 dni, a następnie acenokumarol pod kontrolą INR, utrzymywanego w granicach 2,5–3,5. Do leczenia włączono także salicylany w dawce antyagregacyjnej 5 mg/kg/mc.

Z powodu zaburzeń rytmu stosowano leczenie  $\beta$ -blokerami, początkowo propranololem w dawce 2 mg/kg/mc., a następnie metoprololem w dawce 1 mg/kg mc., którą zredukowano do 0,5 mg oraz amiodaron (początkowo 10 mg/kg/mc., a następnie 5 mg/kg mc.). Po 28 dniach hospitalizacji chłopca w stanie ogólnym dobrym wypisano do domu z zaleceniem kontynuacji leczenia antyagregacyjnego (salicylany 5 mg/kg/mc.), a także antykoagulacyjnego (acenokumarol pod kontrolą INR) oraz antyarytmicznego (amiodaron 2,5 mg/kg/mc.; metoprolol 0,5 mg/kg/mc). W dalszej obserwacji u chłopca nie występowały stwierdzone uprzednio objawy kliniczne. Po 6 miesiącach od rozpoznania choroby pacjenta ponownie hospitalizowano w tutejszym ośrodku w celu wykonania badań kontrolnych. W standardowym zapisie EKG nie stwierdzono cech niedokrwienia mięśnia sercowego ani zaburzeń rytmu serca; wynik całodobowej rejestracji EKG metodą Holtera był prawidłowy. W badaniu echokardiograficznym nie zaobserwowano obecności opisywanego uprzednio tętniaka tętnicy wieńcowej, co potwierdzono w koronarografii. Wobec prawidłowych wyników badań, a zwłaszcza regresji zmian w naczyniach wieńcowych, odstąpiono od dotychczasowego leczenia salicylanami, antykoagulantami oraz  $\beta$ -blokerami. W przebiegu dalszej obserwacji dziecko badano w poradni przyklinicznej po kolejnych 6 miesiącach, tj. po roku od rozpoczęcia leczenia; wyniki wykonanych wówczas badań elektrokardiograficznych i echokardiograficznych były prawidłowe. Na kolejną wizytę rodzice zgłosili się po 5 latach od rozpoznania choroby. Nie stwierdzono wówczas nieprawidłowości w badaniu przedmiotowym w zakresie układu krążenia, a zapis EKG był prawidłowy, podobnie jak obraz echokardiograficzny.

## Opis przypadku nr 2

U 20-miesięcznej dziewczynki (J.K.) wystąpiła przedłużająca się gorączka, polimorficzna wysypka oraz zapalenie błon śluzowych, co było przyczyną hospitalizacji w szpitalu rejonowym. W tym czasie nie obserwowano symptomów sugerujących niedokrwienie mięśnia sercowego. Po 2 miesiącach od wystąpienia pierwszych objawów dziecko skierowano do miejscowego ośrodka z podejrzeniem zespołu Kawasaki.

W wykonanym wówczas badaniu echokardiograficznym rozpoznano tętniaka pnia lewej tętnicy wieńcowej o średnicy 7 mm i długości 10 mm. Zmiany te potwierdzono w koronarografii (długość tętniaka ok. 16,5 mm, szerokość ok. 8–10 mm). Nie obserwowano klinicznych, elektrokardiograficznych i echokardiograficznych cech niedokrwienia



**Rycina 2.** Badanie echokardiograficzne, projekcja przy-mostkowa, oś krótka naczyniowa. Widoczna zastawka aorty oraz początkowe odcinki lewej i prawej tętnicy wieńcowej. Strzałką oznaczono tętniaka pnia lewej tętnicy wieńcowej. Badanie wykonano po 10 latach obserwacji

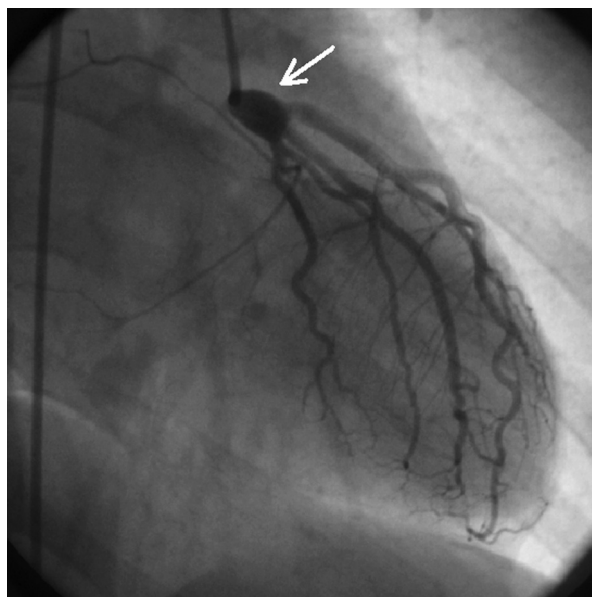
mięśnia sercowego. Do terapii włączono salicylany w dawce antyagregacyjnej (5 mg/kg/mc.). Po 2-tygodniowej obserwacji dziecko wypisano do domu z zaleceniem kontynuowania leczenia antyagregacyjnego. W kontrolnej koronarografii wykonanej 12 miesięcy po przebyciu ostrej fazy choroby wykazano zmniejszenie się średnicy tętniaka do ok. 5 mm i jego długości do ok. 11 mm.

Tętniakowate poszerzenie lewej tętnicy wieńcowej do 4–6 mm, potwierdzone w badaniach echokardiograficznych (ryc. 2) wykonywanych w poradni przyklinicznej, a także w koronarografii przeprowadzonej po 9 latach od rozpoznania choroby (ryc. 3, 4), utrzymywało się w dalszej obserwacji 10-letniej. W tym czasie dziewczynka nie zgłaszała dolegliwości, a w badaniu EKG oraz echokardiografii nie stwierdzono nowych zmian. Wielkość i funkcja skurczowa lewej komory były prawidłowe.

Od momentu rozpoznania zespołu Kawasaki do chwili obecnej dziecko jest długotrwale leczone kwasem acetylosalicylowym w dawce antyagregacyjnej (5 mg/kg/mc).

### Opis przypadku nr 3

U 16-miesięcznej dziewczynki (M.C.) obserwowano objawy zapalenia gardła z powiększeniem węzłów chłonnych, różyczkopodobną wysypką, łuszczeniem skóry palców oraz przedłużającą się gorączką. Nie zanotowano klinicznych symptomów zajęcia serca. Dziecko początkowo leczono ambulatoryjnie, a następnie hospitalizowano na oddziale dziecięcym. Po 5 tygodniach od rozpoczęcia choroby dziewczynkę przekazano do tutejszego ośrodka z podejrzeniem choroby Kawasaki. W wykonanym



**Rycina 3.** Koronarografia, projekcja AP. Widoczny tętniak pnia lewej tętnicy wieńcowej (strzałka). Badanie wykonano po 10 latach obserwacji



**Rycina 4.** Koronarografia, projekcja AP. Widoczny tętniak pnia lewej tętnicy wieńcowej (strzałka) o wymiarach 10 mm × 4 mm. Badanie wykonano po 10 latach obserwacji

przy przyjęciu badaniu echokardiograficznym stwierdzono cylindryczne poszerzenie początkowych odcinków lewej i prawej tętnicy wieńcowej do 4 mm bez zmian tętniakowatych. Nie zanotowano innych nieprawidłowości. Zapis EKG był prawidłowy. Wyniki kolejnych badań echokardiograficznych wykazały poszerzenie wymiaru tętnic wieńcowych w stosunku do stanu wyjściowego (przyrost

średnicy prawej i lewej tętnicy wieńcowej o ok. 1 mm, do 5 mm; zarys naczyń gładki).

Mimo upływu 5 tygodni od rozpoczęcia choroby zastosowano wlew immunoglobulin w dawce 2 g/kg/mc. W związku z podwyższonymi wartościami D-dimerów do leczenia włączono heparynę w dawce 50 j./kg/mc. przez 5 dni, a następnie antykoagulanty pod kontrolą INR utrzymywanego w granicach 2,5–3,5 oraz salicylany w dawce antyagregacyjnej (5 mg/kg/mc.). Z powodu dalszego poszerzania się tętnic wieńcowych rozpoczęto steroidoterapię, przez 7 dni stosowano preparaty prednizolonu w dawce 1 mg/kg mc. W trakcie pobytu dziecka na oddziale nasiliły się objawy infekcji dróg oddechowych, wobec czego odroczone koronarografię i przekazano pacjentkę na oddział macierzysty. Po upływie miesiąca dziewczynkę ponownie przyjęto do miejscowego ośrodka, a w wykonanym wówczas badaniu hemodynamicznym zobrazowano tętnice wieńcowe o prawidłowej morfologii, bez objawów zmian pozapalnych; średnica lewej tętnicy wieńcowej wynosiła 3,2 mm, a prawej — 3,4 mm. Podobne wymiary i gładkie obrysy naczyń wieńcowych zobrazowano w badaniu echokardiograficznym. Kontynuowano leczenie antyagregacyjne salicylanami w dawce 5 mg/kg/mc. i wobec niemal całkowitej normalizacji obrazu tętnic wieńcowych odstąpiono od terapii antykoagulantami po 6 tygodniach ich stosowania. Po 10 dniach obserwacji dziecko wypisano do domu. W ciągu rocznej obserwacji ambulatoryjnej od rozpoznania choroby potwierdzono prawidłowy obraz naczyń wieńcowych w badaniu echokardiograficznym i zakończono leczenie antyagregacyjne.

Podczas kontrolnych wizyt ambulatoryjnych w 3-letniej obserwacji stan dziecka był dobry, nie stwierdzano niepokojących objawów klinicznych, zapisy EKG były prawidłowe, a obraz echokardiograficzny nie zmienił się.

#### **Opis przypadku nr 4**

U 3-letniego chłopca wystąpiły objawy zespołu skórno-śluzówkowo-węzłowego oraz stany podgorączkowe. Pacjenta początkowo leczono ambulatoryjnie z powodu podejrzenia infekcji grypopodobnej, ale wobec braku poprawy klinicznej hospitalizowano go na oddziale dziecięcym szpitala rejonowego. Ze względu na obraz kliniczny sugerujący chorobę Kawasaki i znacznie podwyższone wartości wskaźników zapalnych zastosowano leczenie immunoglobulinami (jednorazowy wlew 2 g/kg/mc.) 2 tygodnie od wystąpienia pierwszych objawów choroby oraz rozpoczęto terapię kwasem acetylosalicylowym w dawce przeciwzapalnej wynoszącej 80 mg/kg/mc. Nie obserwowano objawów niedokrwienia mięśnia

sercowego. Chłopca przekazano do miejscowego ośrodka w 4. tygodniu od wystąpienia pierwszych objawów choroby.

W wykonanym wówczas badaniu echokardiograficznym uwidoczniiono naczynia wieńcowe o prawidłowej morfologii, a zapis EKG też był prawidłowy. Po 10 dniach obserwacji w stanie ogólnym dobrym dziecko wypisano do domu. Leczenie salicylanami w dawce 50 mg/kg/mc. kontynuowano przez miesiąc, następnie zalecono dawkę antyagregacyjną 5 mg/kg/mc. W kontrolnym badaniu ambulatoryjnym wykonanym po 3 miesiącach od rozpoznania choroby oraz w trakcie dalszej półtorarocznej obserwacji stan kliniczny chłopca jest dobry; zapis EKG i obraz echokardiograficzny były prawidłowe. Ponieważ obraz naczyń wieńcowych był prawidłowy, leczenie antyagregacyjne zakończono po 3 miesiącach od rozpoznania choroby.

### **Dyskusja**

Tętniaki tętnic wieńcowych w przebiegu choroby Kawasaki stwierdza się u 15–25% dzieci, u których nie zastosowano odpowiedniego leczenia [5]. W piśmiennictwie podkreśla się konieczność wczesnego (w ciągu 10 dni od wystąpienia pierwszych objawów choroby) wdrożenia terapii immunoglobulinami oraz leczenia przeciwzapalnego w celu zapobiegania zajęciu naczyń wieńcowych [5]. W części przypadków jest to zapewne utrudnione z powodu późnego postawienia ostatecznej diagnozy (niejasny obraz kliniczny). Choroba Kawasaki może być mylnie rozpoznawana jako inna choroba wysypkowa. Nie u wszystkich pacjentów z zespołem Kawasaki występują charakterystyczne 4 objawy lub mają one charakter poronny, a mimo to może dojść do zapalenia naczyń wieńcowych (tzw. atypowy zespół Kawasaki) [5]. Nawet u osób, które leczono immunoglobulinami we wczesnym okresie choroby, może dojść do zmian budowy i funkcji błony wewnętrznej naczyń wieńcowych, niemych klinicznie i niewykrywalnych echograficznie we wczesnym okresie choroby, aż do momentu wystąpienia objawów poważnego zwężenia naczyń wieńcowych [7]. U części pacjentów dochodzi do samoistnej regresji tętniaków naczyń wieńcowych [5]. Jednak regresja tętniaków wiąże się z nieprawidłową przebudową śródbłonna naczyń wieńcowych i jego upośledzoną funkcją [5, 8]. Według aktualnych zaleceń leczenie antyagregacyjne salicylanami (5–10 mg/kg/mc.) kontynuuje się 6–8 tygodni u pacjentów, u których nie doszło do wystąpienia zmian w tętnicach wieńcowych mimo innych objawów choroby lub u których poszerzenie tętnicy wieńcowej miało

charakter przemijający, czyli stwierdzono jego regresję w okresie 1,5–2 miesięcy. Pacjenci z pojedynczym tętniakiem naczynia wieńcowego o średnicy 3–6 mm wymagają leczenia antyagregacyjnego przez cały czas obserwacji. Pacjenci z tętniakami olbrzymimi (> 10 mm średnicy) lub z tętniakami złożonymi zwykle wymagają stałego leczenia antyagregacyjnego ze względu na małe prawdopodobieństwo regresji tak dużych tętniaków. U tych chorych zaleca się także stosowanie antykoagulantów.

W żadnym z przedstawianych przypadków rozpoznania zespołu Kawasaki nie udało się ustalić diagnozy przed upływem 10 dni od pierwszych objawów choroby, co opóźniło wdrożenie właściwego leczenia. Jednak u 2 dzieci zdecydowano o zastosowaniu wlewu immunoglobulin; u 1 z nich nie stwierdzono zmian w obrębie tętnic wieńcowych, a u 1 doszło do regresji zmian w ciągu miesiąca. U 1 pacjenta samoistnie wycofały się zmiany w ciągu 6 miesięcy obserwacji mimo braku leczenia immunoglobulinami oraz terapii przeciwzapalnej. Tylko w 1 przypadku tętniak tętnicy wieńcowej utrzymywał się w 10-letniej obserwacji; u tego dziecka rozpoznanie ustalono stosunkowo późno, dlatego zdecydowano się tylko na profilaktyczne leczenie przeciwzkrzepowe. Tylko u 1 dziecka wystąpiły kliniczne objawy niedokrwienia mięśnia sercowego, które ustąpiły w dalszej obserwacji. W żadnym z przypadków nie doszło do zawału serca, w tym także u pacjenta z utrzymującym się tętniakiem tętnicy wieńcowej w 10-letniej w obserwacji.

W rozpoznawaniu zająca naczyń wieńcowych oprócz echokardiografii pomocna jest także koronarografia, zwłaszcza w celu obrazowania dystalnych odcinków naczyń wieńcowych zarówno u pacjentów we wczesnej fazie choroby, jak i u osób, u których w dalszej obserwacji stwierdzono regresję tętniaków w proksymalnych częściach tych tętnic [5]. W opisywanych w niniejszej pracy przypadkach decydującą rolę w ustaleniu rozpoznania odegrało badanie echokardiograficzne, a wyniki koronarografii były zgodne z jego rezultatami. Istnieją także inne techniki obrazowania naczyń wieńcowych, jak rezonans magnetyczny lub ultrasonografia komputerowa [5]. Jednak badanie echokardiograficzne ze względu na nieinwazyjność, dużą dostępność i możliwość częstego powtarzania nadal ma najważniejsze znaczenie w rozpoznawaniu powikłań ze strony serca w chorobie Kawasaki [5, 9, 10].

## Wnioski

1. Transtorakalne badanie echokardiograficzne najczęściej wystarcza do rozpoznania i monitorowania zmian w tętnicach wieńcowych w przebiegu choroby Kawasaki.
2. Mimo późnego wdrożenia terapii w chorobie Kawasaki może wystąpić regresja zmian w naczyniach wieńcowych.

## Piśmiennictwo

1. Shulman S., Rowley A. Does Kawasaki disease have a retroviral aetiology? *Lancet* 1986; 2: 545.
2. Fik M., Białkowski J. Choroba Kawasaki — aktualne poglądy na diagnostykę i leczenie. *Ped. Pol.* 1993; 9: 61–64.
3. Kowalczyk M. Choroba Kawasaki W: Kubicka K., Kawalec W. red. *Kardiologia dziecięca*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2003; 768–780.
4. Kato H., Ichinose E., Kawasaki T. Myocardial infarction in kawasami disease: clinical analyses in 195 cases. *J. Pediatr.* 1986; 108: 221.
5. Newburger J.W., Takahashi M., Gerber M.A., i wsp. Zaaprobowany raport kliniczny. Rozpoznanie, leczenie i długofalowe postępowanie w chorobie Kawasaki: stanowisko Komitetu ds. Gorączki Reumatycznej, Zapalenia Wsierdzia i Choroby Kawasaki, Rady ds. Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego u Młodocianych American Heart Association. *Pediatrics* po Dyplomie 2005; 3: 10–15.
6. Burns J., Mason W.H., Glode M.P. i wsp. Clinical and epidemiologic characteristic of patients referred for evaluation of possible Kawasaki disease. *J. Pediatr.* 1991; 118: 987.
7. Heraton P., Wilson N. Fatal Kawasaki disease caused by early occlusive coronary artery disease. *Arch. Dis. Child.* 2002; 87: 145–146.
8. Iemura M., Ishii M., Sugimura T., Akagi T., Kato H. Long term consequences of regressed coronary aneurysms after Kawasaki disease: vascular wall morphology and function. *Heart* 2000; 83: 307–311.
9. McMorro Tuohy A.M., Tani L.Y., Cetta F. i wsp. How many echocardiograms are necessary for follow-up evaluation of patients with Kawasaki disease? *Am. J. Cardiol.* 2001; 88: 328–330.
10. Hiraishi S., Misawa H., Takeda N. i wsp. Transthoracic ultrasonic visualisation of coronary aneurysm, stenosis and occlusion in Kawasaki disease. *Heart* 2000; 83: 400–405.