



Kawasaki-betegség gyermekkortól a felnőttkorig. Multimodális képalkotók szerepe a hosszú távú nyomonkövetésben

Kádár Krisztina¹, Csöre Judit¹, Liptai Csilla¹, Tóth Attila¹, Kovács Attila¹, Molnár Levente¹, Suhai Imre¹, Assabiny Alexandra¹, Kuthi Luca², Édes István², Kertész Attila Béla², Merkely Béla¹, Hartyánszky István¹

¹Semmelweis Egyetem, Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika, Budapest

²Debreceni Egyetem, Kardiológiai és Szívsebészeti Klinika, Debrecen

Levelezési cím: Prof. dr. Kádár Krisztina, 1088 Budapest, Rákóczi út 29., E-mail: krisztinakadar@hotmail.com

A Kawasaki-betegség egy főleg csecsemők és kisgyermekek körében előforduló akut immun vasculitis, amelynek szövődményeként szívkoszorúér-aneurizmák és okklúziók alakulhatnak ki. Hosszú távú hatásaival kapcsolatban főként távol-keleti adatokra támaszkodhatunk, ahol a betegség epidemiológiai jellegzetességei eltérnek a kaukázusi populációban tapasztaltaktól.

Célunk volt a Kawasaki-betegek hosszú távú nyomonkövetésével felmérni, hogy a gyermekkori betegség után milyen kardiovaszkuláris szövődményük észlelhető. A betegekről regisztert is létrehoztunk, a könnyebb utánkövetés céljából.

Módszerek: A kutatást a Semmelweis Egyetem Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinikán 1990 óta regisztrált, Kawasaki-betegségen átesettekből álló beteganyagon végeztük. A betegeken szív MR, koronária CT és echokardiográfiás vizsgálatokat végeztünk, utóbbi esetben a rutin paramétereken felül speckle-tracking deformációs analízist is használva, amelynek ezen betegcsoportban hosszú távú eredményről nincs adat. A retrospektív vizsgálat keretében a páciensektől nyert adatokat összevetettük egy illesztett kontrollcsoport tagjainak eredményeivel.

Eredmények: 54 beteg (átlagéletkor: 16±6 év) eredményeit hasonlítottuk össze egy 19 fős kontrollcsoport értékeivel. A betegség átlagosan 3 éves korban jelentkezett. Az átlagos nyomonkövetési idő 9±4,9 év. Mindenkinél készült szív MR-vizsgálat, a jelen tanulmányhoz felhasznált első vizsgálat átlagosan 11 éves korban készült és a betegek 24%-ában mutatott ki koszorúér-léziót. Az echokardiográfiával meghatározott bal kamrai végdiasztolés volumen és ejekciós frakció a kontrollcsoportéhoz hasonlóan normáltartományban volt (Kawasaki vs. kontroll: EDV: 57±26 vs. 52±23 ml, EF: 67±8 vs. 67±7%) és a speckle-tracking echokardiográfiás deformációs paraméterek sem utaltak szisztolés diszfunkcióra (GLS: -18±5 vs. -18±4%).

Következtetések: A fejlett kardiovaszkuláris képalkotó módszerek elérhetőségével növekvő számban lehetséges olyan gyermekek és felnőttek felismerése, akik korábban érintettek voltak a betegségben. Regiszterünk célja a betegség retrospektív jellemzése a magyar populációban, illetve a beválasztott betegek prospektív utánkövetése a betegség hosszú távú kardiovaszkuláris hatásainak felismerésére.

Kulcsszavak: Kawasaki-betegség

Kawasaki disease from children to adults – Role of multimodality imaging in long term follow-up

Kawasaki disease (KD) is an acute immune vasculitis, occurring mainly in infants and children, where inflammation can lead to formation of coronary artery aneurysms and occlusions. Long-term effects of KD mainly rely on data from the Far East, where the epidemiological features of the disease are different from the Caucasian population.

Our goal was to assess the cardiovascular complication after childhood KD. We created a registry that will help in the evaluation the incidence and long term outcome of KD.

Methods: We have collected data from KD patients who have been registered since 1990 at Semmelweis University Heart and Vascular Center. The patients were studied using cardiac MR, coronary CT and echocardiography. In the latter method, we used speckle-tracking deformation analysis in addition to the routine parameters. Through the retrospective study we compared the results of patients who have had KD to data obtained from members of a matched control group.

Results: The cardiac imaging results of a total of 54 patients (16±6 years average age) were compared to data obtained from a 19-person control group. The disease occurred among children at an average of 3 years of age. Follow-up 9±4,9 years. Each of our patients had cardiac MRI; the first examination used in this study was at an average of 11 years of age, and coronary lesions occurred in 24% of patients. Echocardiography measurements showed that end-diastolic volume and ejection fraction was in the normal range, similar to the control group (KD vs. control: EDV: 57±26 vs. 52±23 ml, EF: 67±8 vs. 67±7 ml) and neither the speckle-tracking echocardiography deformation parameters showed systolic dysfunction (GLS: -18±5 vs. -18±4%).

Conclusions: Using the advanced cardiovascular imaging methods, it is possible to recognize an increasing number of cases in children and adults, who were previously involved in KD. The purpose of our register is the retrospective characterization of this disease in the Hungarian population, and the prospective follow-up of enrolled patients, to detect long-term cardiovascular effects of the disease.

Keywords: Kawasaki disease

A Kawasaki-betegség a közepes és kis erek autoimmun vasculitisével járó akut, lázas megbetegedés, ami egy jellegzetes, bőrt és nyálkahártyákat érintő tünetegyüttest hoz létre. Maga a betegség viszonylag új keletű: 1967-ben írta le először a tüneteket összefoglalva *Tomisaku Kawasaki*, aki 50 esetet prezentált, amelyeket cikkében mucocutan nyirokcsomó-szindrómaként nevezett meg (1). Itthon *Nyerges és munkatársai* számoltak be az első esetről 1976-ban, akkor még, mint egy kiütéssel járó gyermekbetegségről. Szívvizsgálat a betegnél nem történt (2). Hazánkban az első kardiovaszkuláris érintettséggel járó betegről (óriás koronária-aneurizmával szövődött) (3), majd a betegség egy atípusos formájáról (tinédzser korban fellépett betegségről) néhány év múlva történt esetközlés (4). A non-invasív diagnosztikus képalkotó lehetőségek közül Kawasaki-betegekben elsőként az MRI-vizsgálatról, majd strain echokardiográfiáról számoltunk be (5, 6, 7). Hosszú távú vizsgálati eredményről hazánkban idáig nem jelent meg közlemény.

Célunk

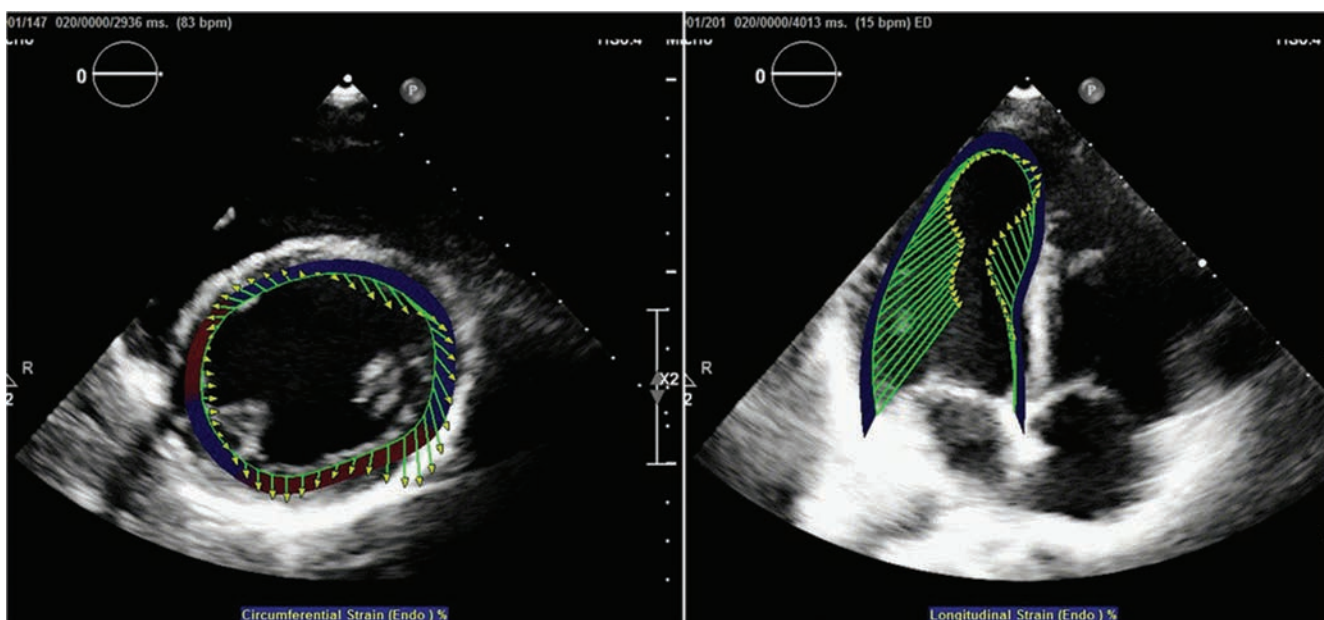
Célunk a Kawasaki-betegek hosszú távú nyomonkövetése volt, amihez egyrészt vizsgáltuk a szívkoszorúerek anatómiáját, másrészt mértük a kamrafunkciós paramétereket. Választ próbáltunk keresni arra, hogy a gyermekkorban lezajlott betegség utáni esetleg kialakult és nem regrediáló koronária artéria léziók milyen klinikai tünetet okoznak, és a modern képalkotási multimodális érában milyen késői szövödmények kialakulása várható, illetve ismerhető fel. A nemzetközi irodalomban, a Kawasaki-betegségben hosszú távon végzett speckle-tracking vizsgálatról nincsenek ada-

tok. Ezért a retrospektív vizsgálatok adatainak össze-
sitése mellett speckle-tracking prospektív vizsgálatot is végeztünk.

Módszerek

Semmelweis Egyetem Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika járóbeteg-rendelésén megjelent, 1990-től regisztrált, korábban Kawasaki-betegségen átesetteket vizsgáltuk. Az ambulanter történő kardiológiai klinikai és hagyományos echokardiográfia mellett a képalkotó vizsgálatoknál törekedtünk a multimodális megközelítésre: a beválasztott betegeken szív MR, koronária-CT és az echokardiográfia során a rutin paramétereken felül speckle-tracking deformációs analízist is használtunk. A szív MR 1,5 T Philips Achieva géppel 3D Navigatoros technikával szabad légzésben készült – General Electric Advantage Workstation használatával. Funkcionális és volumetria mérése Medis Q Mass MR szoftverrel történt. A hagyományos echokardiográfiás vizsgálat (M-módozat, 2DE, ColorDoppler, Pulzatis Doppler – atrioventricularis regurgitáció megítélésére, EF, TAPSE mérése) mellett Szöveti Doppler-regisztrálás is történt. Retrospektív vizsgálat keretében a betegségen átesett páciensektől nyert adatokat vetettük össze egy illesztett kontrollcsoport tagjainak eredményeivel. Az egyes paramétereket a StatSoft statisztikai program segítségével, egymással összevetve kerestük a különbséget az egészséges kontrollegyének és a korábban Kawasaki-betegségen átesett páciensek értékei között $p < 0,05$ szignifikancia-szint mellett.

A képalkotó vizsgálatok közül kiemelten foglalkoztunk az echokardiográfiás felvételeknél alkalmazott speckle-tracking analízissel. Ennél a technikánál a szívizom-



1. ÁBRA. A szoftver által leképezett cirkumferenciális és longitudinális strain felvétel, ahol a nyilak a speckle-pattern elmozdulásának sebességét reprezentálják

szövet egyedi echomintázatának, az úgynevezett „speckle-pattern”-nek az elmozdulását vizsgáltuk. Mivel a szívizomszövet ultrahanggal strukturálisan inhomogén képet mutat, ezen részek feltérképezésével a szoftver képes leképezni a myocardium mozgását, deformációját, így nyerhetünk adatokat a szívizom szegmentális és globális funkciójáról. (Szoftver: TomTec 2D Cardiac Performance Analysis, TomTec Imaging GmbH, Unterschlissheim, Németország). A módszer előnye közé tartozik, hogy az ultrahangnyaláb beesési szögétől függetlenül noninvazív módon, sugárterhelés nélkül vizsgálhatjuk a szív működését, valamint a rutin echokardiográfiás paramétereken felül a longitudinális és cirkumferenciális rövidülést is. A módszer ezen felül könnyen reprodukálható és jelentősen olcsóbb, mint az MR- vagy CT-vizsgálatok. Az 1. ábrán egy, a szoftver által leképezett cirkumferenciális és longitudinális strain felvétel látható, ahol a nyilak a speckle-pattern elmozdulásának sebességét reprezentálják.

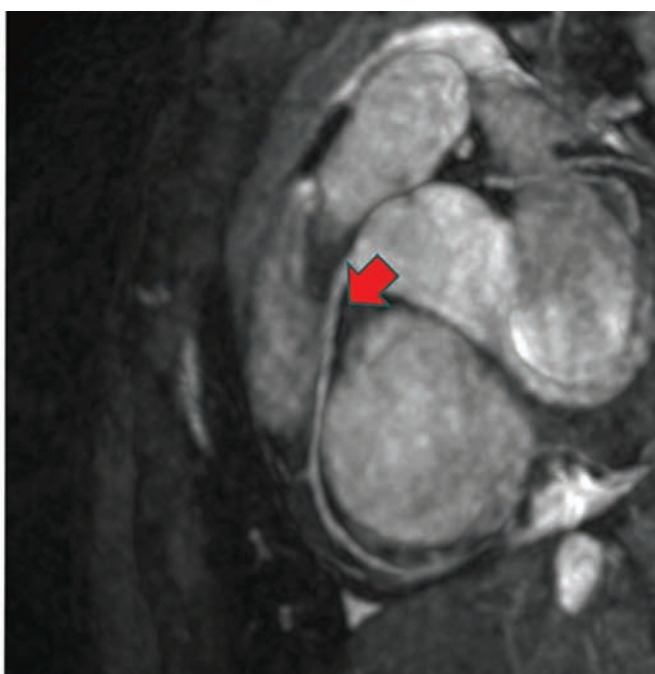
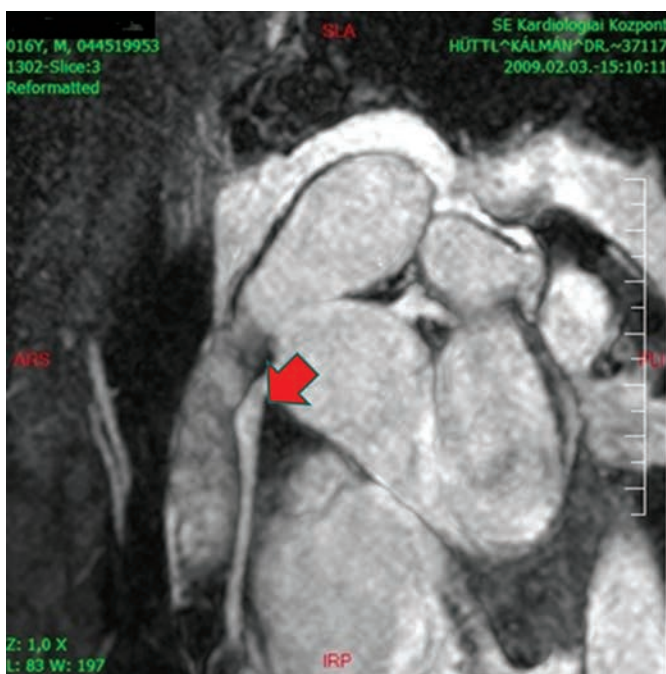
Betegek

54 (átlagéletkor: 16 ± 6 év), a betegség kialakulása óta nyomonkövetett beteg eredményeit vetettük össze egy 19 fős (átlagéletkor: 12 ± 4 év) kontrollcsoport értékeivel. Betegeink 59%-a volt fiú ($n=32$) és 41%-a leány ($n=22$), a fiú:leány arány 1,45:1. A kontrollcsoport tagjainak 58%-a volt fiú ($n=11$) és 42%-a leány ($n=8$), a fiú:leány arány itt 1,38-nak adódott. A Kawasaki-betegség betegeinknél 1 év–16 év között, átlagosan 3 éves korban jelentkezett. Nyomon követési idő $9 \pm 4,9$ év. Betegeink

mindegyikénél készült szív MR-vizsgálat, a kutatáshoz felhasznált első MRI-vizsgálat átlagosan 11 éves korban történt.

Eredmények

A szívkoszorúerek anatómiájának vizsgálatánál a szív MR-vizsgálat 24%-ban ($n=13$) mutatott kóros eltérést. A 2. ábrán látható MR-angiográfiás felvételen az akut szakaszban echokardiográfiával felfedezett aneurizmák csak részben regrediáltak, mind a jobb, mind a bal ágon megfigyelhetők az ectasiák. Mellette jobb oldalon egy Kawasaki-betegségen átesett beteg normális lefutású ágrendszere látható. A 3. ábrán bal oldalon egy 2D nagyérsíkú keresztmetszeten jobb koronária ectasia látható, jobb oldalon pedig egy azonos korú, egészséges gyermekről készült felvétel egy normális átmérőjű RCA-ról. A 4. ábrán egy olyan, jelenleg 19 éves betegről készült CT-koronarográfiás felvételt mutat, akinél akut szakaszban megfigyelhetők voltak az aneurizmák és 14 évvel a betegség lezajlása után a már regrediált aneurizma helyén plakk rajzolódik ki. Mellette ugyanezen páciens CT-vizsgálat utáni koronarográfiás felvételén látható a plakk okozta szűkület. A szív funkcionális vizsgálatának adatai (1. táblázat): az echokardiográfiával meghatározott végdiasztolés volumen esetén (bár a Kawasaki-betegeknél kissé nagyobb volt, mint a kontrollcsoportnál) mindkét érték egyaránt a normáltartományba volt sorolható, a két csoport között nem találtunk szignifikáns eltérést (Kawasaki vs. kontroll: EDV [ml]: 57 ± 26 vs. 52 ± 23 ml). Az ejekciós frakció



2. ÁBRA. MR-angiográfiás felvétel. Betegünkben, az akut szakaszban echokardiográfiával felfedezett aneurizmák csak részben regrediáltak, jelenleg mind a jobb, mind a bal ágon megfigyelhetők az ectasiák. Jobb oldalon egy Kawasaki-betegségen átesett normális tágasságú koronária ágrendszere látható



3. ÁBRA. Bal oldalon egy 2D nagyérű keresztmetszeten jobb koronária ectasia, jobb oldalon egy azonos korú, egészséges gyermekről készült felvételen egy normális átmérőjű RCA-ja látható

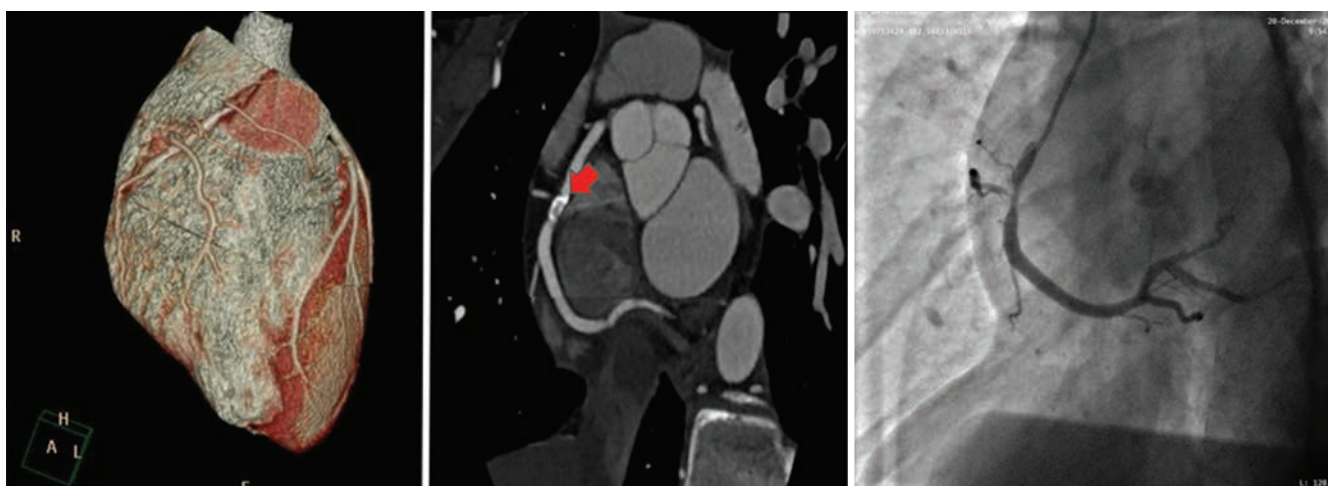
1. TÁBLÁZAT. A szív funkcionális vizsgálatának adatai: az echokardiográfiával meghatározott végdiasztolés volumen a normáltartományba volt sorolható, a két csoport között nem találtunk szignifikáns eltérést (Kawasaki vs. kontroll: EDV [ml]: 57 ± 26 vs 52 ± 23 ml). Az ejekciós frakció mérésénél is hasonló következtetést vonhattunk le (EF [%]: 67 ± 8 vs. 67 ± 7)

	Kawasaki	Kontroll
EDV (ml)	57 ± 26	52 ± 23
EF (%)	67 ± 8	67 ± 7
GLS (%)	-20 ± 6	-22 ± 4
GCS (%)	-18 ± 5	-18 ± 4

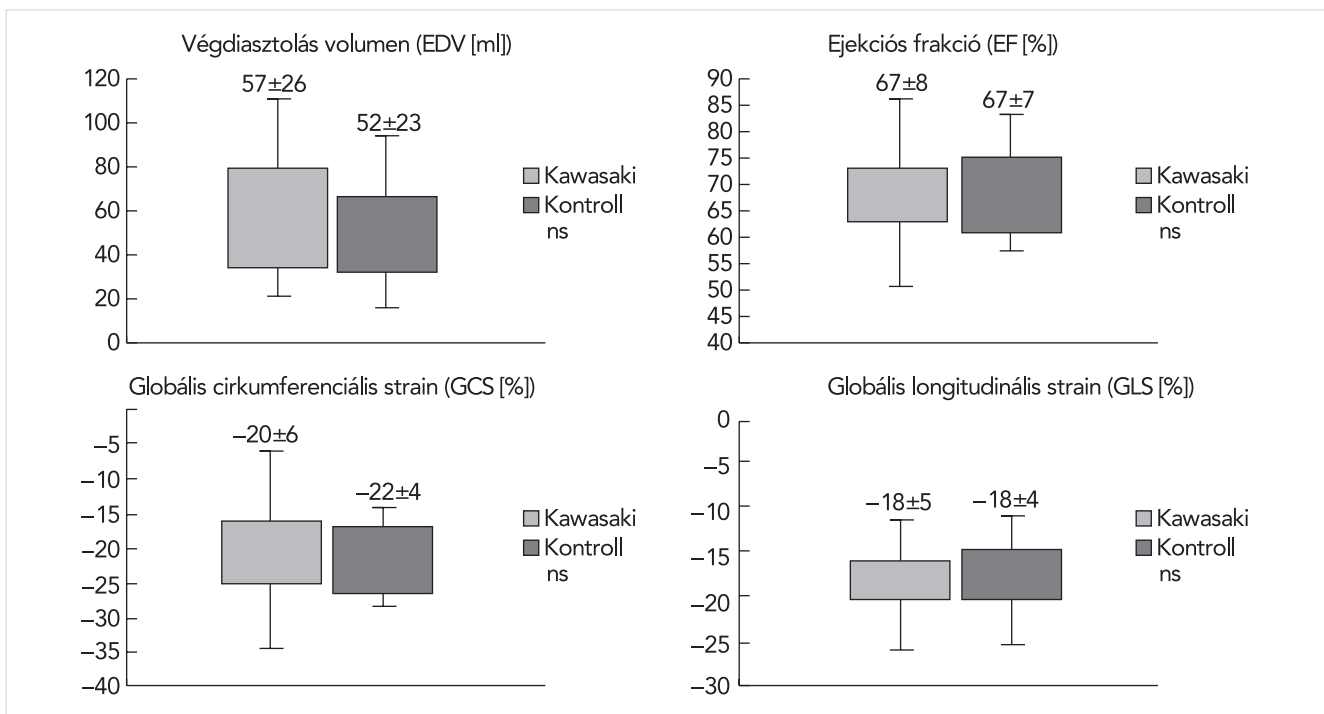
mérésénél is hasonló következtetést vonhattunk le (EF [%]: 67 ± 8 vs. 67 ± 7 %). A speckle-tracking deformációs analízissel mért vizsgálatoknál szintén nem tapasztaltunk szignifikáns eltérést a két csoport között, sem a globális cirkumferenciális strain (GCS[%]: -20 ± 6 vs. -22 ± 4), sem a globális longitudinális strain (GLS[%]: -18 ± 5 vs. -18 ± 4) tekintetében (5. ábra).

Megbeszélés

A Kawasaki-betegség leggyakrabban az 5 évnél fiatalabb korosztály körében, kisdedednél fordul elő (8, 9). A betegség klinikai jelentőségét főleg a gyulladás következtében létrejövő kardiovaszkuláris léziók adják, ma már az akut reumás lázat is megelőzve ez vált a gyermekkori szerzett szívbetegségek leggyakoribb okává (10). A betegség etiológiája a mai napig sem tisztázott, az elmúlt 50 évben különböző elméleteket állítottak fel a szindróma eredetére (11–18). Felmerült a betegség infekciózus eredete is, ahol vizsgáltak többek között a *Mycobacterium tuberculosis* (19), *Mycoplasma pneumoniae* (20), *Yersinia enterocolitica* (11), *Yersinia pseudotuberculosis* (12), *Coxsackievirus A4* (14), a *HHV-6* (21), a *VZV* (13), az *EBV* (18) és *Candida albicans* (17) lehetséges szerepét a betegség kialakulásában. A fertőzőes eredet mellett szól a betegség incidenciájának szezonálisitása (15, 22) és az akut Kawasaki-betegekkel egy háztartásban élők egy-



4. ÁBRA. 19 éves betegről készült CT-koronarográfiás felvétel, akinél akut szakaszban megfigyelhetők az aneurizmák, és 14 évvel a betegség lezajlása után a már regrediált aneurizma helyén plakk rajzolódik ki. Mellette ugyanezen páciens CT-vizsgálat utáni koronarográfiás felvételén látható a plakk okozta szűkület



5. ÁBRA. A speckle-tracking deformációs analízissel mért vizsgálatoknál nincs szignifikáns eltérés a beteg és az egészséges csoport között, sem a globális cirkumferenciális strain (GCS(%): -20±6 vs. -22±4), sem globális longitudinális strain (GLS(%): -18±5 vs. -18±4) tekintetében

idejű infekciójának gyakori előfordulása (16). Egyes vizsgálatok szerint a betegség egy fertőző betegség által okozott fokozott immunválasz miatt alakulhat ki (23–25). Bizonyos genetikai variációkról pedig szintén kimutatták, hogy gyakoribbak a Kawasaki-betegeknél (26–28).

Epidemiológiáját tekintve országonként eltérő incidenciát figyelhetünk meg. Az esetek több mint háromnegyedében az 5 év alatti gyermekekben fordul elő (Japánban 88,4%) (3), a fiúknál némileg gyakoribb, mint a leányoknál (9). Leggyakoribb a távol-keleti populációban: Japánban 2012-ben a 100 000 5 év alatti kisgyermekre vonatkoztatott incidencia 264,8 volt (9), Koreában 113,1 (2008), Thaiföldön viszont csak 3,4 (2002) (22). Legritkábban a kaukázusi populációban fordul elő. Az Egyesült Államokban 2009-ben 19,0, Angliában 8,4 (2003), Dániában csak 4,9 (2004) volt a betegség incidenciája (22), hazánkban ez az adat az 1989–1999-es időszakban 3,52/100 000 volt a 4 év alatti gyermekek körében (5). Mindkét populációról elmondható viszont, hogy a különböző időszakban elvégzett vizsgálatok jól mutatják a betegség növekvő előfordulását: Japánban például a 4 év alatti gyermekpopulációban 1980-tól 2012-ig csaknem ötszörösére nőtt a regisztrált esetek száma (9, 33). A betegek többségénél, mintegy 80%-ánál teljes gyógyulás várható és a halálozási adatok is javulnak: az 1974-ben mért 1%-os letalitáshoz képest ma már ez az adat kisebb, mint 0,1% (9, 22). A halál oka leggyakrabban a szívkoszorúerek érintettsége miatt kialakuló szívinfarktus (8).

A diagnózis felállítása elsősorban a klinikai jeleken alapul, ugyanis nincs a betegségre specifikus laboreltérés (8). Nem specifikus laboreltérésnek tekinthetjük azonban a megnövekedett szérumszervamináz és alfa-1-antitripszin-szintet, süllyedést, a pozitív CRP-t, a leuko-, erythro és trombocitózis, valamint az endothel-sejt ellenes autoantitest (AECA) jelenlétét (8, 26, 29). Széles körben elterjedt a Japánban megfogalmazott „Guidelines for diagnosis and management of cardiovascular sequelae in Kawasaki disease (JCS 2013)” (26). Ez alapján a Kawasaki-betegség diagnózisához a tüneteket 2 csoportra oszthatjuk: elsődleges tünetekre és egyéb jelentős tünetekre. Az elsődleges tünetek közül egyik legfontosabb (1) a több mint 5 napig fennálló, ismeretlen eredetű láz (38–40 °C), ami nem jár a megfázásra jellemző megelőző tünetekkel (köhögés, orrfolyás). Általában ez 1-2 héten belül megszűnik, de minél tovább áll fenn, annál nagyobb a kardiovaszkuláris szövődmények kockázata (8). A láz mellett megfigyelhető (2) bilaterális conjunctivitis, (3) az ajkak és a szájüreg nyálkahártyájának gyulladása, esetleg szárazsága, ami az ajkak berepedezéséhez vezet. Mindezekkel társul a málnyelv, hólyagok, afták megjelenése nélkül. Jellegzetes (4) a tenyerek és a talpak diffúz erythemája, amely a lázas időszak lecsengése után hámlásba, a bőr és a körmök elválásába mehet át. Jelentkezhetnek (5) polimorf exanthemák és erythemák a bőr bármely felületén az elsőtől az ötödik napig, amelyek bármilyen formát felvehetnek a bullosustól a morbilliformig, nehezítve ezzel a betegség elkülönítését más, kiütéssel járó

gyermekbetegségektől. A betegség egyik legjellemzőbb képét adja (6) a nyaki nyirokcsomók megnagyobbodása, (USA: 50%, Japán: 60-70%) (8), amelyek akár már a láz előtt megjelenhetnek. Általában egyoldali, a kétoldali megjelenésnél könnyen összetéveszthető a mumpszal.

Egyéb jelentős tünetek közé tartozik a hasfájás, hányás, hasmenés, ileus, a steril pyuria, neurológiai érintheztség esetén pedig az irritabilitás, súlyosabb esetben arcidegbénulás, végtagparalízis, vagy akár encephalitis is (8, 26).

Az 6 elsődleges tünet közül a diagnózis kimondásához legalább 5 tünetnek kell megjelennie. Kivételt képez, ha a betegnek csak 4 elsődleges tünete van, de ezek mellett képalkotóval akut szakban echokardiográfiával bizonyítható a szívkoszorúerek tágulata, vagy thrombus általi okklúziójának megléte (atípusos Kawasaki-betegség). A klinikai diagnózis felállításában a tünetek megfigyelésén felül legnagyobb szerepe a korai képalkotásnak és a koronária-aneurizmák időben történő kimutatásának van. Az adott kardiovaszkuláris eltérések felismerésénél a szövődmények megfelelő EKG-eltérések mellett vezető szerepe van az akut és szubakut szakaszban az echokardiográfiának. A hosszú távú nyomonkövetésben a kialakult koronária-léziókban régebben a szelektív koronarográfiát, napjainkban inkább a koronária MRI-t, a CT-angiográfiát használják, természetesen a koronária artéria lézió típusától függően, ismételt koronarográfia is szükséges lehet. A funkcionális és terheléses vizsgálatok szintén a koronária-lézió típusától függőek. A speckle-tracking deformációs analízisről csak korai szakban végzett vizsgálatról történt beszámoló (8, 26, 30–33).

A Kawasaki-betegség legjelentősebb szövődményei közé tartoznak a kardiovaszkuláris szövődmények, amelyek szívkoszorúér-betegséghez, vagy akár hirtelen halálhoz is vezethetnek. A korai képalkotás így kiemelt jelentőséggel bír a kardiovaszkuláris szövődmények megelőzésében. 10 napos ablak diagnózisról beszélhetünk, ugyanis minél tovább áll fenn a betegség lázas időszaka, annál nagyobb az esély a kialakulásukra (8). Tekintettel arra, hogy az akut betegség többnyire a csecsemő-kisdedeket érinti, és náluk a 2DE jó akusztikus ablakkal bír, itt a vezető módszer az echokardiográfia. A betegség korai szakaszában pericarditis, myocarditis, endocarditis és a koronáriák gyulladása figyelhető meg az enyhébbtől egészen a súlyos manifesztációkig (8). Az esetek mintegy 57%-ában az aneurizmák 2 éven belül regrediálnak, de a fennmaradó esetek egyharmadában az aneurizma eltűnése után obstrukció, vagy stenosis jön létre a szívkoszorúerek falának egyenetlensége mellett. Főleg a 8 mm-nél nagyobb, „óriás” (Grade 3) aneurizmák okoznak nagy eséllyel hosszú távon is szívkoszorúér-megbetegedést, de sajnos a kisebb tágulatok is perzisztálhatnak, ezek talaján stenosisok, okklúziók jöhetnek létre, növelve ezzel a miokardiális iszkémia, a gyermekkori szív-

infarktusz, szívritmuszavar és a hirtelen szívhalál valószínűségét (8, 30). Így a nyomonkövetésben az egyéb képalkotók is szükségesek.

Tekintettel arra, hogy gyermekekben és fiatalokban a vizsgálatok többszöri ismétlésére is kell számítani, ezért előnyben részesítettük a nyomonkövetésben az MRI-vizsgálatot, mint ionizáció/radiációmentes módszert. Ebben a betegcsoportban, hazánkban először alkalmaztunk MRI-vizsgálatot a koronáriák morfológiájának vizsgálatában (7). A betegeinknél a vizsgálatok menetébe igyekeztünk egy új noninvaszív vizsgálati metódust is beilleszteni – a strain-echokardiográfiát – választ keresve arra, hogy hosszú távon milyen funkcionális eltérés van betegeinkben.

Eredményeink amellet szólnak, hogy fiatalokban a Kawasaki-betegség után a bal kamra globális és regionális funkciója nem károsodott. További kérdéseket vet fel, hogy majd több évtizeddel később hogyan fognak alakulni a fenti paraméterek akkor, amikor már esetleg tovább progrediál a koronária-stenosis. A fejlett kardiovaszkuláris képalkotó módszerek segítségével és a jó felismerhetőséggel azonban a kardiovaszkuláris szövődmények kimenetele várhatóan javul. Munkánkkal szerettünk volna hozzájárulni ahhoz, hogy a Kawasaki-betegség klinikai tüneteinek ismeretében minél több beteg kerüljön korán felismerésre. Vezérfonalat kívánunk továbbá nyújtani a hosszú távú nyomonkövetések módszereinek ismeretéről, alkalmazásáról. Egy adott betegben az adatok összesítése, illetve nyomonkövetéses vizsgálatok értékeinek felhasználása ott fog bírni igen nagy jelentőséggel, amikor felmerül a műtéti vagy katéter-intervenció szükségessége. A speckle-tracking felhasználásával egy olyan új, noninvaszív, olcsó és ismételtelhető módszert vezettünk be (34), amelyről ebben a betegcsoportban ezidáig nem volt irodalmi adat. Az alapmérések adatbázisunkban rögzítését fontosnak találjuk a betegek nyomonkövetésében – a későbbi összehasonlító vizsgálatok céljából. A betegség terápiás vonatkozásairól következő közleményünkben számolunk be.

Irodalom

1. Kawasaki T. Acute febrile mucocutaneous syndrome with lymphoid involvement with specific desquamation of the fingers and toes in children. *Jpn J Allergy* 1967 Mar; 16(3): 178–222.
2. Nyerges G, Molnár L. Nyálkahártya-bőr-nyirokcsomó szindróma. *Gyermekgyógyászat* 1976; 27: 538–543.
3. Kádár K, Piskóthy Á, Bendig L. Kawasaki-betegségben kialakult „óriás” coronaria thrombus. *Orvosi Hetilap* 1993; 134(44): 2431–2433.
4. Gyenes V, Kádár K. Kawasaki-szindróma serdülőkori esete. *Cardiol Hung* 1999; 2: 73–74.
5. Kádár K, Juhász B. Kawasaki-betegség kardiovaszkuláris és epidemiológiai vonatkozásai. *Cardiol Hung* 2002; 32(1): 5–9.
6. Assabiny A, Kovács A, Tóth A, et al. Kawasaki-betegek vizsgálata speckle tracking echokardiográfiával. *Cardiol Hung* 2015.
7. Tóth A, Vágó H, Balázs Gy, et al. MR koszorúsér-vizsgálat sikeresége Kawasaki-betegség után. *Cardiol Hung* 2013; 43: B56.
8. Tomisaku Kawasaki. Kawasaki disease. *Proc Jpn Acad Ser B Phys Biol Sci.* 2006 Apr; 82(2): 59–71.

9. Makino N, Nakamura Y, Yashiro M, et al. Descriptive Epidemiology of Kawasaki Disease in Japan, 2011–2012: From the Results of the 22nd Nationwide Survey. *J Epidemiol* 2015; 25(3): 239–245. DOI: 10.2188/jea.JE20140089
10. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation* 2004; 110: 2747–71. DOI: 10.1161/01.CIR.0000145143.19711.78
11. Haidar-Alame S, Raudszus A, Sahai S, et al. A Child With Kawasaki Disease and *Yersinia enterocolitica* Infection. *Glob Pediatr Health* 2015; 2: 2333794X15591563. DOI: 10.1177/2333794X15591563
12. Horinouchi T, Nozu K, Hamahira K, et al. *Yersinia pseudotuberculosis* infection in Kawasaki disease and its clinical characteristics. *BMC Pediatr* 2015; 15: 177. DOI: 10.1186/s12887-015-0497-2
13. Toprak D, Serçe Ö, Türel Ö, et al. Is Varicella Zoster Virus an Etiologic Factor in Kawasaki Disease? A Case Report and Review of the Literature. *Glob Pediatr Health* 2015; 2: 2333794X14567194 DOI: 10.1177/2333794X14567194
14. Ueda Y, Kenzaka T, Noda A, et al. Adult-onset Kawasaki disease (mucocutaneous lymph node syndrome) and concurrent Coxsackie virus A4 infection: a case report. *Int Med Case Rep J* 2015; 8: 225–230. DOI: 10.2147/IMCRJ.S90685
15. Burns JC, Herzog L, Fabri O, et al. Seasonality of Kawasaki Disease: A Global Perspective. *PLoS One* 2013; 8(9): e74529. DOI: 10.1371/journal.pone.0074529
16. Tsai HC, Chang LY, Lu CY, et al. Transmission of acute infectious illness among cases of Kawasaki disease and their household members. *Journal of the Formosan Medical Association* 2015; 114: 72e76. DOI: 10.1016/j.jfma.2014.07.005
17. Ishibashi K, Fukazawa R, Miura NN, et al. Diagnostic potential of antibody titres against *Candida* cell wall β -glucan in Kawasaki disease. *Clin Exp Immunol* 2014 Jul; 177(1): 161–167. DOI: 10.1111/cei.12328
18. Culora GA, Moore IE. Kawasaki disease, Epstein-Barr virus and coronary artery aneurysms. *J Clin Pathol*. 1997 Feb; 50(2): 161–163. DOI: 10.1136/jcp.50.2.161
19. Yamada H, Ohta H, Hasegawa S, et al. Two infants with tuberculid associated with Kawasaki disease. *Hum Vaccin Immunother* 2016 Nov; 12(11): 2772–2776. DOI: 10.1080/21645515.2016.1208329
20. Tang Y, Yan W, Sun L, et al. Kawasaki disease associated with *Mycoplasma pneumoniae*. *Ital J Pediatr* 2016; 42(1): 83. DOI: 10.1186/s13052-016-0292-1
21. Okano M, Luka GM, Sakiyama Y, et al. Human herpesvirus 6 infection and Kawasaki disease. *J Clin Microbiol* 1989 Oct; 27(10): 2379–2380.
22. Uehara R, Belay ED. Epidemiology of Kawasaki disease in Asia, Europe, and the United States. *J Epidemiol* 2012; 22(2): 79–85. Epub 2012 Feb 4 DOI: 10.2188/jea.JE20110131
23. Oh JH. Understanding Kawasaki Disease on the Ground of Pediatric Growth and Lymphoid Tissue Maturation. *Korean Circ J* 2017 Jan; 47(1): 29–30. DOI: 10.4070/kcj.2016.0408
24. Wann ER, Fehringer AP, Ezechuk YV, et al. *Staphylococcus aureus* Isolates from Patients with Kawasaki Disease Express High Levels of Protein A. *Infect Immun*. 1999 Sep; 67(9): 4737–4743.
25. Deresiewicz RL, Flaxenburg J, Kasper DL. Sequence of the toxic shock syndrome toxin gene (*tstH*) borne by strains of *Staphylococcus aureus* isolated from patients with Kawasaki syndrome. *Infect Immun* 1996 Aug; 64(8): 3394–3396.
26. JCS Joint Working Group: Guidelines for diagnosis and management of cardiovascular sequelae in Kawasaki disease. *Circ J* 2014; 78:2521–2562. DOI: 10.1253/circj.CJ-66-0096
27. Yoon KL. Update of genetic susceptibility in patients with Kawasaki disease. *Korean J Pediatr* 2015 Mar; 58(3): 84–88. DOI: 10.3345/kjp.2015.58.3.84
28. Kuo HC, Chang JC, Guo MMH, et al. Gene-Gene Associations with the Susceptibility of Kawasaki Disease and Coronary Artery Lesions. *PLoS One* 2015; 10(11): e0143056 DOI: 10.1371/journal.pone.0143056
29. Tremoulet AH, Dutkowski J, Sato Y, et al. Novel data-mining approach identifies biomarkers for diagnosis of Kawasaki disease. *Pediatr Res* 2015 Nov; 78(5): 547–553. DOI: 10.1038/pr.2015.137
30. Gordon JB, Kahn AM, Burns JC, et al. When children with Kawasaki disease grow up: Myocardial and vascular complications in adulthood. *J Am Coll Cardiol* 2009 Nov 17; 54(21): 1911–1920. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.04.102
31. Srinivasan R, Weller R, Chelliah A, Einstein AJ. Multimodality Cardiac Imaging in a Patient with Kawasaki Disease and Giant Aneurysms. *Case Rep Pediatr* 2016; 2016: 4298098. Epub 2016 Oct 31. DOI: 10.1155/2016/4298098
32. Dietz SM, Tacke CE, Kuipers IM, et al. Cardiovascular imaging in children and adults following Kawasaki disease. *Insights Imaging* 2015 Dec; 6(6): 697–705. doi: 10.1007/s13244-015-0422-0. Epub 2015 Jul 27 DOI: 10.1007/s13244-015-0422-0
33. Frank B, Davidson J, Tong S, et al. Myocardial Strain and Strain Rate in Kawasaki Disease: Range, Recovery, and Relationship to Systemic Inflammation/Coronary Artery Dilation. *J Clin Exp Cardiol* 2016 Apr; 7(4): 432. DOI: 10.4172/2155-9880.1000432
34. Hematian MN, Torabi S, MalaKan-Rad E, et al. Noninvasive evaluation of myocardial systolic dysfunction in the early stage of Kawasaki disease. *Iran J Pediatr* 2015 June; 25(3):e198. DOI: 10.5812/ijp.25(3)2015.198

Szeretettel gratulálunk professzor dr. Édes Istvánnak,
a Magyar Érdemrend Középkereszt
polgári tagozat kitüntetéséhez,
amelyet kimagasló szakmai munkája elismeréseként kapott!