

가와사끼병 환아에서 발생한 거대관상동맥류 내 혈전의 성공적 용해요법과 장기 치료 및 경과 1례

광주기독병원 소아과

문수정 · 이수야 · 나경희 · 박선영 · 김은영 · 김경심 · 김용욱

Thrombolytic Therapy and Long Term Follow-up Study in a Child with Kawasaki Disease Complicated by Giant Coronary Aneurysm with Thrombosis

Su Jung Moon, M.D., Lee Su Ya, M.D., Kyong Hee Na, M.D., Sun Young Park, M.D.
Eun Young Kim, M.D., Kyoung Sim Kim, M.D. and Yong Wook Kim, M.D.

The long-term clinical issues in Kawasaki disease are concerned with the coronary artery lesions that result in aneurysmal formation, thrombotic occlusion, progression to ischemic heart disease, and premature atherosclerosis. We here report a 3 month old infant with Kawasaki disease complicated by giant coronary aneurysm with thrombosis. After urokinase(10,000 IU/kg) and heparin(400 IU/kg) were injected for two days as thrombolytic agents, thrombi were successfully dissolved. Even though long-term oral anticoagulation with low-dose aspirin, dipyridamole and coumadin were administered, thrombosis of the left main coronary artery was slowly increased. five years later, coronary angiography showed nearly total occlusion of the left anterior descending artery and collaterals from the right posterior branch and radionuclide scan demonstrated complete reversible perfusion defect of several portions of the left ventricle. (*J Korean Pediatr Soc* 2003;46:302-307)

Key Words : Kawasaki disease, Thrombosis, Giant aneurysms, Thrombolytic agents, Coronary arteries, Occlusion

서 론

가와사끼병은 급성 열성 질환으로 주로 5세 미만의 소아에서 발병하는 전신성 혈관염으로, 임상적으로 중요한 이유는 질병의 초기에 정맥용 면역글로불린으로 치료를 하지 못했을 경우 전체 환자의 약 15-25%에서 발병 2-4주 후에 관상동맥 확장 및 동맥류를 초래할 수 있고¹⁾, 관상동맥 병변의 장기적 문제로 동맥류 형성과 혈전에 의한 폐쇄, 허혈성 심근질환 및 조기 동맥경화 등이 올 수 있기 때문이다²⁾. 특히 직경이 8 mm 이상인 거대 관상동맥류는 관상동맥 파열 및 관상 동맥 내 혈전 형성으로 인한 심근경색으로 사망을 초래할 수 있으며, 항 혈소판제 투여에도 불구하고 상당수에서 협착이나 폐쇄로 진행된다. 6개월 이하의 영아에서는 비정형 가와사끼병이 호발하는 경우가 많고, 이러한 비정형 가와사끼병은 조기 진단이 늦어지므로 적절한 치료 시기를 놓치게 되어 관상동맥 병변의 발생률 및 치명률이 높다

고 알려져 있다¹⁾. 본원에서는 10일간 지속되는 발열과 전신에 발생한 부정형 발진을 주소로 내원한 생후 3개월된 여아에서 거대 관상동맥류와 혈전증이 있었으며, 경구용 aspirin, dipyridamole, coumadin 등으로 치료하면서 외래에서 심전도와 심초음파로 추적 관찰하던 중 발병 5년 후 시행한 혈관촬영에서 관상동맥 좌측 전하지가 완전 폐색되고 우측관상동맥으로부터 발달한 측부순환에서 혈류를 받는 가와사끼병 환아 1례를 경험하여 문헌 고찰과 함께 보고한다.

증 례

환 아 : 이○○, 3개월 15일, 여아

주 소 : 10일간 지속되는 발열과 전신에 발생한 부정형 발진
과거력과 가족력 : 재태 연령 40주, 출생체중 3.2 kg이었으며 제대 압박으로 인한 제왕절개술로 분만한 셋째 아이이며 그 외에 특이 사항 없었다.

현병력 : 내원 10일 전부터 발생한 고열을 주소로 다른 병원에서 치료받던 중 고열이 지속되고 전신에 부정형 발진이 생기며 보체는 증상이 심해져 본원으로 전원되었다.

접수 : 2002년 9월 13일, 승인 : 2002년 11월 1일
책임저자 : 김용욱, 광주기독병원 소아과
Tel : 062)650-5041 Fax : 062)650-5040
E-mail : KYW528@chollian.net

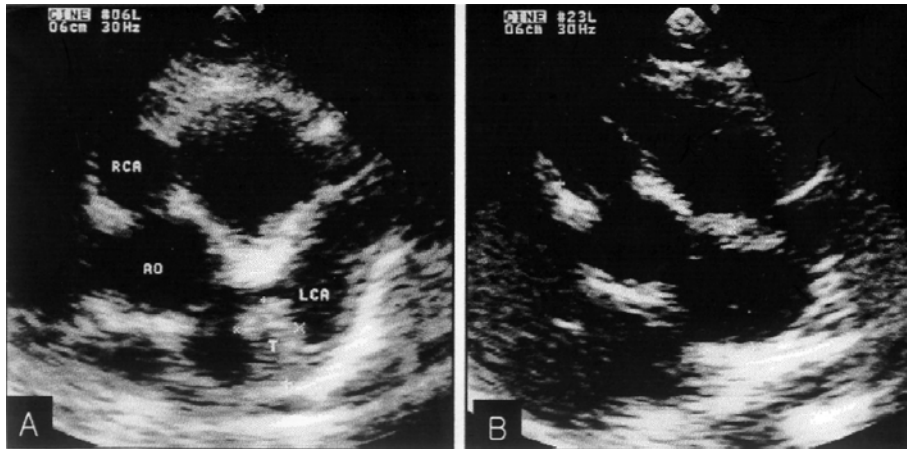


Fig. 1. Serial two-dimensional echocardiograms before and after systemic infusion of urokinase and heparin. On day 24 of the illness, mural thrombi are seen within the left main and left anterior descending coronary arteries(A). After infusion, the thrombi were dissolved(B).

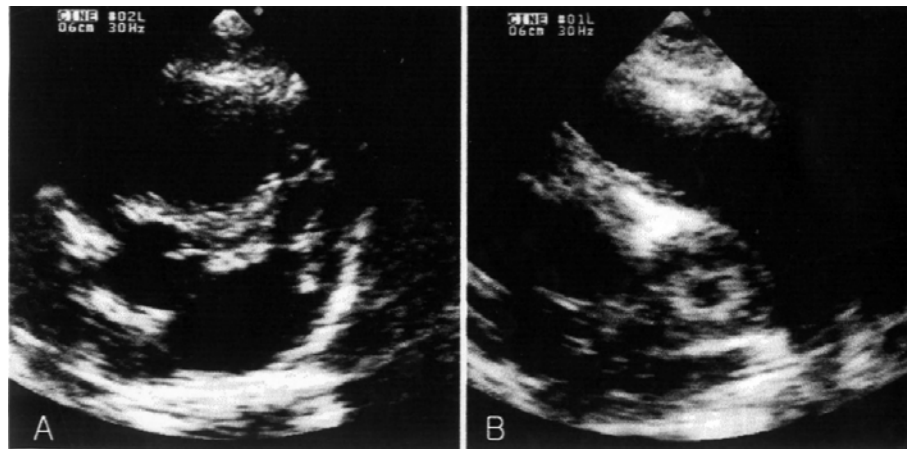


Fig. 2. One year later. (A) High parasternal short axis view shows mural thrombi along the wall of the left main and anterior descending coronary arteries. (B) The short axis view of the left anterior descending artery shows a 3 layer doughnut like appearance created by presence of the mural thrombi.

진찰 소견 : 입원 당시 환아는 급성 병색을 보였으며 38.8℃의 발열과 인후와 구강의 발적 소견을 보였으나 경부 림프절 종창은 없었다. 흉부 청진상 호흡음은 규칙적이며 수포음은 들리지 않았고, 심음은 규칙적이었으며 잡음은 들리지 않았다. 복부 팽만이나 장기종대는 없었고 사지 말단부에서 손발의 경한 홍반과 경성 부종이 관찰되었으며 신경학적 검사에서 이상 소견은 없었다.

검사 소견 : 입원 당시 혈색소 8.1 gm/dL, Hct 22.1%, 총백혈구수 28,700/mm³, 혈소판 507,000/mm³, 적혈구 침강속도는 47 mm/hr였으며, 생화학 검사상 GOT/GPT 634/321 IU/L, 총단백/알부민 3.7/2.7 gm/dL, LDH 382 IU/L, CPK 196 IU/L였다. 혈소판치는 발병 21일째 900,000/mm³으로 증가되었다. 심전도 소견에서 ST 분절의 변화나 Q wave의 변화는 관찰되지 않았다.

치료 및 경과 : 환아는 입원 후 정맥용 항생제를 투여하였고 입원 4일째부터 열이 내리고 임상 증상이 호전되었으나, 입원 5일째(발병 14일) 시행한 심초음파 검사에서 우측관상동맥의 segment 1과 segment 2가 8 mm, 우측관상동맥의 segment 3이 4 mm, 좌측 주관상동맥 segment 5가 11 mm, 좌측 전하지의 segment 6이 8 mm의 광범위한 관상동맥류가 관찰되었으며, 경한 심낭 삼출액 증가가 관찰되었다. 정맥용 면역글로불린(400 mg/kg)을 5일간 투여하였으며, 소량의 경구용 aspirin(5 mg/kg/day)과 dipyridamole(6 mg/kg/day)로 치료하던 중 발병 24일째 우측관상동맥의 segment 1과 segment 2가 10 mm, 우측관상동맥의 segment 3이 8 mm, 좌측 주관상동맥의 segment 5가 14 mm, 좌측 전하지의 segment 6이 10 mm의 광범위한 관상동맥류 크기의 증가가 관찰되었으며, 심낭 삼출액 증가는 없었

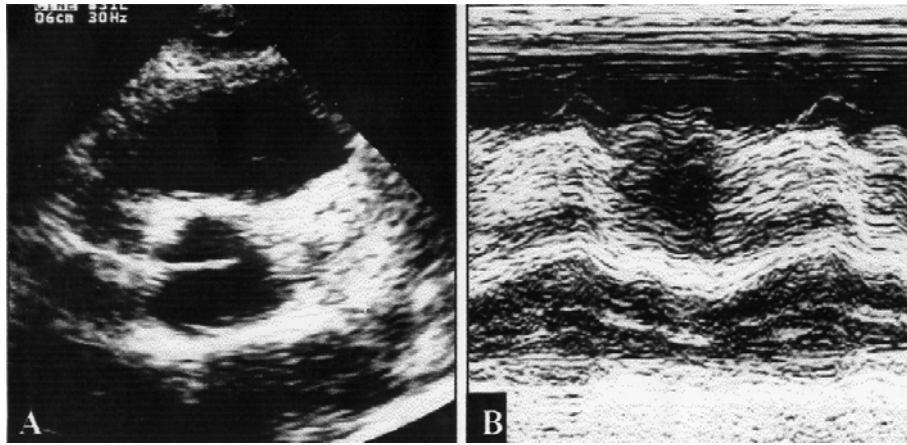


Fig. 3. Five years later, (A) High parasternal short axis view shows nearly total occlusion of the left main coronary artery by mural thrombi. (B) M-mode echocardiogram shows residual narrow lumen in left coronary artery(↓).

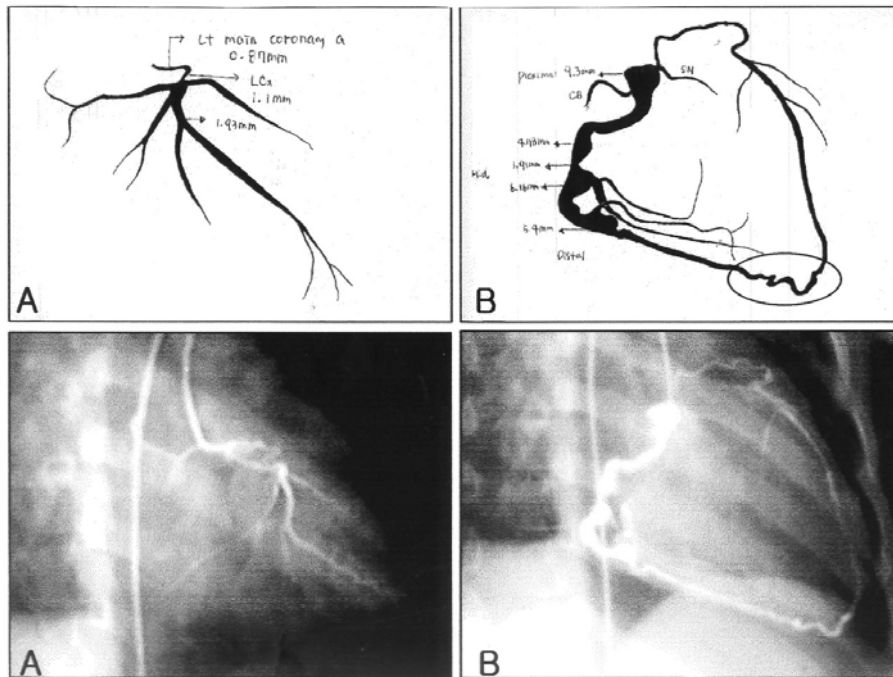


Fig. 4. Selected coronary angiogram. right anterior oblique projection shows (A) segmental stenosis in the left main coronary artery and total occlusion of left anterior descending one and (B) multiple aneurysms in segment 1 and 2 of the right coronary artery and intercollateral circulation from posterior descending artery to left anterior descending one(○).

고 정도의 승모판 역류가 관찰되었다. 이때 양측 주관상동맥 내부에 혈전이 형성됨을 관찰할 수 있었으며(Fig. 1A) 심전도상 ST분절 하강이 나타났다. 이에 심전도와 심초음파 및 혈액 검사를 하면서 urokinase와 heparin을 정맥주사(intravenous:IV)로 2일간 혈전 용해치료를 시행하였는데, 첫날은 urokinase 10,000 U/kg를 10분 동안 IV로 투여하면서 heparin 400 U/kg를 24시간 동안 IV 하였고, 2일째에도 같은 용량으로 urokinase

와 heparin을 투여한 결과 치료 2일 후에는 혈전이 감소하고(Fig. 1B) 심전도상 ST분절하강이 소실되었다. 이후 외래로 aspirin, dipyridamole, coumadin 등으로 치료하면서 심초음파로 추적 관찰하던 중, 발병 1년 후 좌측관상동맥의 내경이 4 mm로 점차 좁아지고 좌측관상동맥 내부에 침착된 도넛 모양의 혈전이 관찰되었다(Fig. 2). 환아는 장기간 추적 관찰 중 허혈성 심질환을 의심할 증상이나 심전도 소견은 없었으나, 심초음파 검사에서

좌측관상동맥의 내경이 점차 좁아지는 소견과 함께 협착이 의심되었다(Fig. 3). 발병 5년 후 시행한 관상동맥 혈관조영술에서 우측관상동맥의 광범위한 동맥류 및 협착, 좌측 주관상동맥의 협착 및 좌측 전하행지의 완전 폐색이 보였고, 좌측 전하지는 우측관상동맥으로부터 측부순환을 통하여 혈류를 받고 있었다(Fig. 4). 이때 시행한 핵의학검사상 좌심실의 전벽과 중격, 일부 외벽에 완전 가역적 관류 결손과 심실 중격에 중등도 운동저하가 관찰되었으며 심실 벽 두께는 잘 유지되고 있었다. 현재 환자 현재 8세로 외래를 통해 추적 관찰 중이다.

고 찰

가와사키병은 처음 보고된지 35년이 지났지만 아직 그 원인이 밝혀지지 않았으며 이를 진단할 수 있는 특이 진단법도 없다. 따라서 5일 이상 지속되는 고열(38.5℃), 양측 안구 결막의 충혈, 사지 말단의 부종과 발적, 피부의 부정형 발진과 낙설, 구강 점막과 인두의 발적, 비화농성 경부 림프절 종창의 6가지 주 증상 중 5가지 이상을 만족할 경우 가와사키병으로 진단할 수 있다³⁾. 하지만 가와사키병 주 증상 중 4가지 이하를 가지며 관상동맥 이상을 보이는 비전형적인 가와사키병의 경우 환자가 이미 관상동맥 이상이 생긴 후에 진단이 되는 경우가 있으며 관상동맥 합병증으로 인한 사망률이 증가하기도 한다. 6개월 이하의 영아 특히 신생아기에 다른 증상 없이 고열만 지속되는 환자에서 고전적인 가와사키병 진단 기준만을 강조할 경우 적절한 시기에 진단과 치료가 늦어져 관상동맥류가 발생한 증례들이 보고되고 있다¹⁾. 따라서 영아기 뿐만 아니라 신생아기에도 원인 없는 발열이 지속되는 경우 비전형적인 가와사키병의 가능성을 염두에 두고 적극적인 검사와 치료를 시행하여 심장, 특히 관상 동맥의 합병증 발생을 예방하는 것이 필요하다⁴⁾.

가와사키병은 급성 열성 혈관염으로 치료하지 않으면 약 20%에서 관상 동맥에 합병증이 발생하지만 적절한 시기에 고용량의 면역글로불린 치료를 시행한 경우 합병증을 5% 정도로 감소시킬 수 있다. 가와사키병 환자의 관상동맥 병변의 장기적 문제점은 동맥류 형성과 혈전에 의한 폐쇄, 허혈성 심근질환 및 조기 동맥경화 발현 등이다. 이중 약 1-2%에서 심근 경색증 또는 급사의 원인이 되기도 하며 소아연령에서 가장 흔한 후천성 심장 질환으로 부각되고 있다^{2,3)}. 특히 8 mm 이상의 거대관상동맥류는 시간의 경과에 따라 대부분 크기의 변화는 없고 항 혈소판제를 투여함에도 불구하고 상당수에서 협착이나 폐쇄로 진행한다고 한다. 동맥류에서 협착으로 진행되는 단계에서 동맥내강이 90% 이상 막힌 경우를 국소형 협착(localized stenosis)라 하고, 혈전성 폐쇄와 함께 동맥내강의 혈전의 용해에 의한 재소통이 있을 경우 분절형 협착(segmental stenosis)으로 진행되기도 한다. 이때 반복적 재소통 없이 폐쇄 과정만 진행된다면 완전폐쇄(occlusion)가 일어난다⁵⁾.

가와사키병의 주 사망 원인은 관상동맥류의 혈전에 의한 심근

경색이다. 가와사키병 환자에서 urokinase나 streptokinase의 IV 투여에 의해 혈전이 감소함이 보고되었고^{6,7)}, Kato 등⁸⁾은 거대관상동맥류와 동맥 내 혈전이 있었던 15명의 가와사키병 환자에서 urokinase의 관상동맥 내 직접 투여에 의해 7명에서 혈전이 감소하거나 완전 용해되었고, 장기간 추적 관찰에서 심근경색이 발생하지 않음을 보고하였다. 이때 사용한 urokinase의 용량은 10,000 IU/kg였으며, urokinase 투여 후 heparin 500 IU/kg를 6-12시간마다 IV로 투여하였다. Tsubata 등⁹⁾은 7개월된 가와사키병 환자에서 거대관상동맥류 내 혈전 및 심근 경색이 합병되어 tissue type plasminogen activator(t-PA)의 IV 투여로 혈전 용해에 실패하였으나 관상동맥 내 투여로 혈전이 완전히 제거되었음을 보고하였다. 그러나 Krendel 등¹⁰⁾은 가와사키병 후 14개월 때에 관상동맥류 소견 보여 경구용 아스피린 투여 중인 환자에서 7세 때 심근경색이 합병되었으며 이때 Tsubata 등이 상용한 두배 용량의 t-PA를 IV로 투여하여 혈전용해에 성공하였다고 보고하였다. 2001년 일본 후생성의 가와사키병 치료 및 장기치지에 관한 연구위원회에서는 가와사키병 환자에서 심근경색이 합병되는 경우는 주로 발병 2년 내에 관상동맥류에서 형성된 신선 혈전에 의해 일어나며, 특히 거대관상동맥류가 합병된 경우는 심근경색 발생 위험이 증가하므로 심초음파를 이용한 빈번하고 주의 깊은 관찰이 필요하다고 보고하였다. 또한 심근경색의 치료는 발병 6시간내에 시행하는 것이 효과적이며 치료방법은 다음과 같이 추천하고 있다. 경피적 경혈관 관상동맥 재소통술(percutaneous transluminal coronary revascularization, PTCR)로 urokinase 10,000 IU/kg나 tPA 25,000 U/kg를 투여 후 12시간 동안 IV로 heparin 100 IU/kg를 투여하며 이후 혈전 형성을 예방하기 위해 소량의 경구용 아스피린이나 coumadin을 투여한다. 이때 심도자 시술(cardiac catheterization)이 시행하기 어려운 병원에서는 t-PA를 250,000 U/kg의 용량으로 IV 투여한 후 전원하도록 권하고 있다¹¹⁾. 이렇듯 혈전용해에 대한 치료에 관해서는 용량이나 투여법에 여러 가지 보고들이 있지만 어린 영아에서 혈전용해제를 관상동맥내에 투여할 경우 수십분에서 길게는 2시간 가까이 관상동맥에 심도자를 유지하며 약물을 투여한다는 것은 매우 어렵고 위험이 따르기 때문에 본원에서는 urokinase 10,000 IU/kg를 10분 동안 IV로 투여하면서 heparin 400 IU/kg를 24시간 동안 IV 투여를 2일간 한 후 시행한 심초음파 검사에서 좌측관상동맥 내 혈전이 완전히 용해됨을 경험하였다.

Kato 등²⁾은 8 mm 이상의 거대관상동맥류를 가진 가와사키병 환아는 aspirin과 dipyridamole의 항 혈소판 치료를 함에도 불구하고 수년내에 협착이나 폐쇄로 진행되고 수술 등 다른 치료가 요구될 수 있다고 하였다. 또한 Tataru와 Kusakawa¹²⁾는 coumadin의 항응고요법도 매주 응고시간 검사를 하더라도 적절한 용량을 투여하는 것이 매우 힘들고, aspirin과 dipyridamole로 항혈소판 치료를 하더라도 거대관상동맥류를 가진 가와사키병 환아에서 점차적으로 폐쇄가 진행되는 것을 막을 수 없으며,

따라서 가와사키병 환아에서 관상동맥류 형성 자체를 예방하는 것이 가장 중요하다고 하였다.

가와사키병 환아에서 관상동맥류 내 혈전에 의해 관상동맥이 폐쇄되면 측부순환(collateral circulation)이 발달하게 된다. Onouchi 등¹³⁾은 관상동맥류를 가진 환아에서 장기간 추적 관찰을 통해 동맥류는 그 위치와 협착 형태 및 발병 연령에 따라 측부순환계의 발달정도에 차이가 있음을 보여주었다. 지속되는 심근허혈에 대한 보상작용으로 측부순환계가 생성, 발달하게 되는데 심근허혈이 시작되는 초기인 국소형 협착시기에는 측부순환계가 거의 보이지 않는데 반해, 허혈이 진행된 후인 분절형 협착 및 완전 폐쇄 시기에는 측부순환 발달을 관찰할 수 있다. 이때 소아에서 보는 국소형 협착은 성인과는 달리 측부순환이 어느 정도 도와주기 때문에 심장관류는 정상상을 유지하게 되어 허혈증세가 나타나지 않는다^{5, 13)}. 또한 영아기에 발병한 경우 연장이에 비해 관상동맥류 발생 빈도는 높지만 대부분 분절형 협착으로 진행하기 때문에 측부순환 발달을 볼 수 있으며 따라서 예후가 좋다고 한다¹³⁾. Tatara 등¹⁴⁾은 40명의 심한 관상동맥 후유증을 가진 가와사키병 환아를 혈관 촬영하여 완전폐색을 가진 환아에서는 측부순환이 보이지만 심한 협착을 보인 환아에서는 측부순환이 없거나 잘 발달하지 않았으며, treadmill stress test 나 myocardial imaging에서 이러한 측부순환이 심근허혈에 대해 완전히 보호하지 못함을 보고하였다. 또한 이들은 거대관상동맥류, 협착, 폐쇄 등 심한 관상동맥 후유증을 가진 가와사키병 환아의 추적에서 심근허혈을 관찰하는데 treadmill stress test 나 myocardial imaging이 꼭 필요하고 유용한 방법임을 보고하였다^{14, 15)}.

Kato 등³⁾은 가와사키병 환자 1,009명 중 210명(20.8%)에서 관상동맥류가 발생하였고, 이 중 13명(1.3%)에서 심근경색이 생겼으며, 이 중 6명(0.6%)이 사망하였음을 보고하였다. 가와사키병으로 심근경색이 발생한 195명의 환자에 대한 분석 결과를 보면 대부분 첫 1년내에 발생하나 27.2%는 1년 이후에 발생한다고 하였다. 63%에서 수면 중이거나 휴식시에 증상이 발생하며, 주로 속, 불안정, 구토, 복통, 흉통을 호소하나 37%에서 무증상이었다고 한다. 심근경색으로 사망하는 경우는 좌측 주관상동맥 폐색 혹은 우측 주관상동맥 폐색과 좌측 전하지의 심한 협착이 온 경우이며, 생존자들은 한쪽 혈관의 폐색(특히 우관상동맥)소견을 보였다고 보고하였다. 따라서 관상동맥 폐색이나 심한 협착을 가진 가와사키병 환아에서는 동맥편을 이용한 관상동맥 우회로이식술(coronary bypass surgery)이나 경피적 경혈관 관상동맥확장술(percutaneous transluminal coronary angioplasty, PTCA) 등 심도자 시술과 같은 수술적 처치를 고려해 보아야 한다^{3, 16)}.

Yoshigawa 등¹⁷⁾은 관상동맥 우회로이식술의 적응증으로 심혈관조형술의 소견과 심근 허혈의 중등도, 심근경색의 병력과 심실 수행도(ventricular performance) 등 임상적 여러 요소들을 고려하여야 한다고 보고하였다. 2001년 일본 후생성의 가와사키병 치료 및 장기치치에 관한 연구위원회에서는 가와사키병 환아

에서 도관 시술(catheter intervention)에 대한 지침을 제시하였는데 환자의 상태에 따른 적응증으로는 환자가 허혈에 의한 증상을 나타내는 경우, 증상은 없지만 stress test에서 허혈소견이 보이는 경우, stress test에서는 정상이지만 관상동맥 좌측 전하지가 75% 이상 협착을 보여 폐쇄에 의한 급사의 위험이 있는 경우 및 심한 좌심실 기능장애를 보이는 경우(이 경우 도관시술 보다는 우회술이 적합하다고 함) 등을 들 수 있으며, 병변에 따른 적응증으로는 75% 이상의 협착을 보인 경우, 국소화된 병변(다수 혈관병변에서는 금기), 개구부 병변이 없는 경우(no ostial lesion) 및 긴 분절 병변이 없는 경우 가능하다고 하였고 시술 유형으로 PTCA, PTCA, stent 이식, 회전 절제(rotational ablation) 등을 언급하였다¹¹⁾. 본 환아의 경우 좌측 전하지가 완전 폐쇄되었으며 이는 우측관상동맥으로부터 측부순환을 통해 혈액을 공급받고 있기 때문에 우측관상동맥 협착의 진행 여부에 따라 심근경색을 일으킬 가능성이 있다. 따라서 정기적 심전도 검사, 관상동맥 혈관촬영, 핵의학검사 등 정기적 추적 관찰이 필요하며 향후 PTCA이나 관상동맥 우회술이 필요하리라 생각된다.

요 약

환아는 3개월된 영아로 발병 10일째에 본원에 내원하여 초기에 적절한 진단과 치료를 받지 못했으며 발병 2주에 시행한 심초음파상 거대 관상동맥류를 보였다. 이에 정맥용 면역글로불린 투여와 aspirin과 dipyridamole로 치료 중 발병 24일째 혈전증이 동반되어 urokinase와 heparin의 IV 투여를 통한 혈전용해 치료로 혈전을 완전히 제거할 수 있었다. 이후 5년간 aspirin, dipyridamole, coumadin을 투여하면서 심전도와 심초음파검사를 반복하며 외래 추적 관찰 중 점차 좌측관상동맥내 혈전이 증가하고 내경이 점차 좁아지는 소견과 함께 협착이 의심되었다. 발병 5년 후 시행한 관상동맥 혈관조영술상 관상동맥 좌측 전하지가 완전 폐색되고 우측관상동맥으로부터 발달한 측부순환에서 혈류를 공급받고 있었고, 핵의학 검사상 좌심실의 전벽과 중격, 일부 외벽에 완전 가역적 관류 결손을 보였던 가와사키병 환아 1례를 경험하여 보고한다.

참 고 문 헌

- 1) Bolz D, Arbenz U, Fanconi S, Bauersfeld U. Myocarditis & coronary dilatation in the 1st week of life: Neonatal incomplete Kawasaki disease? Eur J Pediatr 1998;157:589-91.
- 2) Kato H, Sugimura T, Akagi T, Sato N, Hashino K, Maeno Y, et al. Long-term consequences of Kawasaki disease. A 10- to 21-year follow-up study of 594 patients. Circulation 1996;94:1379-85.
- 3) Kato H, Inoue O, Akagi T. Kawasaki disease: cardiac problems and management. Pediatr Rev 1988;9:209-17.
- 4) Burns JC, Wiggins JW Jr, Toews WH, Newburger JW, Leung DY, Wilson H, et al. Clinical spectrum of Kawasaki

- disease in infants younger than 6 months of age. *J Pediatr* 1986;109:759-63.
- 5) Suzuki A, Kamiya T, Ono Y, Kinoshita Y, Kawamura S, Kimura K. Clinical significance of morphologic classification of coronary arterial segmental stenosis due to Kawasaki disease. *Am J Cardiol* 1993;71:1169-73.
 - 6) Terai M, Ogata M, Sugimoto K, Nagai Y, Toba T, Tamai K, et al. Coronary arterial thrombi in Kawasaki disease. *J Pediatr* 1985;106:76-8.
 - 7) Burt DM, Pollack P, Bianco JA. Intravenous streptokinase in an infant with Kawasaki's disease complicated by acute myocardial infarction. *Pediatr Cardiol* 1986;6:307-11.
 - 8) Kato H, Inoue O, Ichinose E, Akagi T, Sato N. Intracoronary urokinase in Kawasaki disease: Treatment & prevention of myocardial infarction. *Acta Paediatr Jpn* 1991;33:27-35.
 - 9) Tsubata S, Ichida F, Hamamichi Y, Miyazaki A, Hashimoto I, Okada T. Successful thrombolytic therapy using tissue-type plasminogen activator in Kawasaki disease. *Pediatr Cardiol* 1995;16:186-9.
 - 10) Krendel S, Pollack P, Hanly J. Tissue plasminogen activator in pediatric myocardial infarction. *Ann Emerg Med* 2000;35:502-5.
 - 11) Ishii M, Ueno T, Akagi T, Baba K, Harada K, Hamaoka K, et al. Guidelines for catheter intervention in coronary artery lesion in Kawasaki disease. *Pediatr Int* 2001;43:558-62.
 - 12) Tatara K, Kusakawa S. Long-term prognosis of giant coronary aneurysm in Kawasaki disease: an angiographic study. *J Pediatr* 1987;111:705-10.
 - 13) Onouchi Z, Hamaoka K, Kamiya Y, Hayashi S, Ohmochi Y, Sakada K, et al. Transformation of coronary artery aneurysm to obstructive lesion and the role of collateral vessels in myocardial perfusion in patients with Kawasaki disease. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:158-62.
 - 14) Tatara K, Kusakawa S, Itoh K, Honma S, Hashimoto K, Kazuma N, et al. Collateral circulation in Kawasaki disease with coronary occlusion or severe stenosis. *Am Heart J* 1991;121:797-802.
 - 15) Tatara K, Murata M, Itoh K, Kazuma N, Kondo C. Management of severe coronary sequelae of Kawasaki disease. *Am Heart J* 1996;131:576-81.
 - 16) Kato H, Ichinose E, Kawasaki T. Myocardial infarction in Kawasaki disease: Clinical analysis in 195 cases. *J Pediatr* 1986;108:923-7.
 - 17) Yoshikawa Y, Yagihara T, Kameda Y, Taniguchi S, Tsuda E, Kawahira Y, et al. Result of surgical treatments in patients with coronary-arterial obstructive disease after Kawasaki disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;17:515-9.