

마이코플라즈마 폐렴 환아에서 병발한 가와사키병 1례

서울대학교 의과대학 소아과학교실, 제주대학교 의과대학 소아과학교실*

이세민 · 박소은 · 김연우* · 홍정연*

A Case of Kawasaki Disease with Mycoplasma Pneumonia

Se Min Lee, M.D., So Eun Park, M.D., Yeun Woo Kim, M.D.* and Jung Yeun Hong, M.D.*

Department of Pediatrics, Seoul National University, College of Medicine, Seoul,
Department of Pediatrics*, Cheju University, College of Medicine, Cheju, Korea

Kawasaki disease is an acute febrile vasculitis that occurs predominantly in young children under 5-years-old. The patients present generally with a high spiking fever that is unresponsive to antibiotics and lasts for more than five days at least. Prolonged fever has been shown to be a risk factor in the development of coronary artery disease. It seems to be certain that infectious agents are associated with the pathogenesis of Kawasaki disease. The differential diagnosis of Kawasaki disease must rule out infectious diseases including scarlet fever, toxic shock syndrome, measles, and so on. This is very important for adequate treatment and prevention of cardiac complications of Kawasaki disease. We experienced a 25-month-old boy who had high fever and pneumonic consolidation in the right middle and lower lobe of the lung that was considered as mycoplasma pneumonia on admission and developed coronary artery aneurysmal dilatation during treatment with roxythromycin. (**Korean J Pediatr** 2005;48:438-442)

Key Words : Kawasaki disease, Mycoplasma pneumonia

서론

가와사키병은 주로 5세 미만의 소아에서 혈관염의 양상을 띠는 전신성 질환으로, 항생제에 반응이 없는 5일 이상의 발열, 결막 충혈, 구강 점막의 변화, 사지 말단의 부종 및 표피 탈락, 부정형 발진, 비화농성 경부 림프절 종창 등의 소견을 주소로 한다. 특히 이러한 소견들 중 발열의 기간은 중요한 합병증인 관상 동맥류 발생의 가장 중요한 예측인자로 알려져 있다. 가와사키병은 최근 감염으로 인한 2차적 면역반응이 주된 병태생리임을 지지하는 연구결과들이 계속 나오고 있다¹⁻⁶⁾. 감염이 가와사키병의 발병에 관련되어 있고, 가와사키병과 이들 감염, 특히 특정한 감염과의 감별진단은 치료를 위해서도 중요하지만 가와사키병의 병태생리를 구체화하는데 어떤 단서를 제공할 수 있다는 점에서 더욱 중요하다.

저자들은 지속되는 고열과 가래, 기침, 전신쇠약을 주소로 내원하여 급성 마이코플라즈마 폐렴 진단 하에 치료하던 중 항생

제에 반응하지 않는 고열과 딸기혀, 입술의 발적과 갈라짐, 양하지의 미약한 피부발진, 항문주위의 표피탈락 소견 등을 보이며 심초음파에서 관상 동맥류가 발견되어 가와사키병으로 진단된 환아를 경험하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하는 바이다.

증례

환아 : 김○, 25개월, 남아

주소 : 내원 5일 전부터 지속된 발열

과거력 : 제태기간 38주에 3.8 kg로 자연분만하였으며 주산기적 문제는 없었다. 예방접종은 예정대로 시행하였고 수술이나 입원 치료를 받은 적은 없었다. 아토피성 피부염을 앓고 있었다.

현병력 : 이전에 건강하던 환아로 내원 5일 전부터 40℃에 이르는 고열이 지속되었고 양측성 결막 충혈, 입술의 발적과 갈라짐, 기침, 가래가 발생하여 ○○의원에서 감기약을 복용하였으나 경구 섭취량 줄고 기운 없이 늘어지기 시작하여 본원으로 전원되었다.

진찰 소견 : 입원 당시 환아의 체중은 13 kg(50-75 백분위수) 이었고, 활력징후는 심박동수 140회/분, 호흡수 28회/분, 체온 38℃였다. 결막 충혈은 관찰되지 않았고 입술의 발적, 부종, 갈라짐과 딸기혀 소견을 보였으며 인두 충혈이 관찰되었고 편도 비

접수 : 2004년 7월 23일, 승인 : 2004년 10월 30일
책임저자 : 홍정연, 제주대학교 의과대학 소아과학교실
Correspondence : Jung Yeun Hong, M.D.
Tel : 064720-2222, Fax : 064724-2103
E-mail : hongped@cheju.ac.kr

대는 관찰되지 않았다. 경부 림프절 비대도 없었다. 흉곽은 대칭적으로 팽창하였고, 청진상 우측 하폐야에서 악설음(crackle)이 들렸고 호흡음이 감소되어 있었다. 심박동은 규칙적이고 심잡음은 들리지 않았으며 피부에 발진이나 점상출혈도 보이지 않았다. 손, 발의 피부가 벗겨진 소견은 없었고 결핵 예방 접종 부위도 깨끗하였으며 양쪽 발에 홍조는 없이 경미한 비함요성 부종이 관찰되었다.

가족력 : 환아는 삼남매 중 셋째로 외조부가 간암으로 사망하였고 누나가 돌 전에 홍역과 폐렴을 앓았었다.

검사 소견 : 입원 당시 혈액검사서 혈색소 10.2 g/dL, 백혈구 13,000/ μ L(호중구: 71.1%), 혈소판 270,000/ μ L, 적혈구 침강 속도 116 mm/hr, C-반응 단백 15.7 mg/dL로 중등도의 염증 소견을 보였다. 간기능 검사는 알칼리성 인산분해효소 442 IU/L, AST 42 IU/L, ALT 83 IU/L, 총 빌리루빈 0.2 mg/dL였다. 혈청 검사에서 항마이코플라스마 항체가 1:320으로 측정되었고 요검사서 특이 소견은 없었다. 항생제 정주와 macrolide계 경구 항생제를 복용하면서 제 4병일째 시행한 혈액 검사서 적혈구 침강 속도 140 mm/hr, C-반응 단백 22.29 mg/dL로 증가하였으며 제 7병일째에는 혈색소 9.1 g/dL, 백혈구 8,300/ μ L(호중구: 61.3%), 혈소판 427,000/ μ L, 적혈구 침강 속도 141 mm/hr, C-반응 단백 13.24 mg/dL로 약간 감소하는 추세를 보였다. 간기능 검사에서는 알칼리성 인산분해효소 660 IU/L, AST 118 IU/L, ALT 263 IU/L, 총 빌리루빈 0.3 mg/dL이었고 혈청 검사에서 항마이코플라스마 항체는 1:640으로 증가하였다. 경기도 흡인 검체 배양 검사서 *Streptococcus pneumoniae*가 중등도로 자랐으나 소변에서 나간 group B streptococcus 항원 검사는 음성으로 나왔다.

방사선 소견 : 입원 당시 시행한 흉부 방사선 검사에서 우폐 중엽과 하엽에 음영이 증가된 소견(Fig. 1)을 보였고 제 6병일째 이러한 소견은 약간 호전되었다. 제 7병일째 시행한 심초음파 검사서 우관상동맥에 직경 3.5 mm의 전반적 확장(Fig. 2)과 좌전하행관상동맥에 직경 4.5 mm의 동맥류성 확장 소견(Fig. 3A, 3B)을 보였다.

치료 및 경과 : 환아는 마이코플라스마 폐렴으로 인한 발열로 생각되어 항생제 정주와 경구 roxythromycin으로 치료 중에 제 2병일째 기침과 가래 등의 증상이 호전되고 흉부 방사선 검사에서도 호전 소견을 보였으나 발열이 지속되고 양하지에 피부발진과 함께 비함요성 부종소견이 악화되었으며 제 6병일째 항문주변에 표피탈락 소견을 보여 가와사키병 의심하에 시행한 심초음파에서 관상 동맥류가 발견되어 제 7병일째 면역 글로불린 정주와 고용량 아스피린 치료를 시작하였다. 이후 발열은 소실되어 퇴원 후 저용량 아스피린을 복용하면서 외래 추적 중이다(Fig. 4).

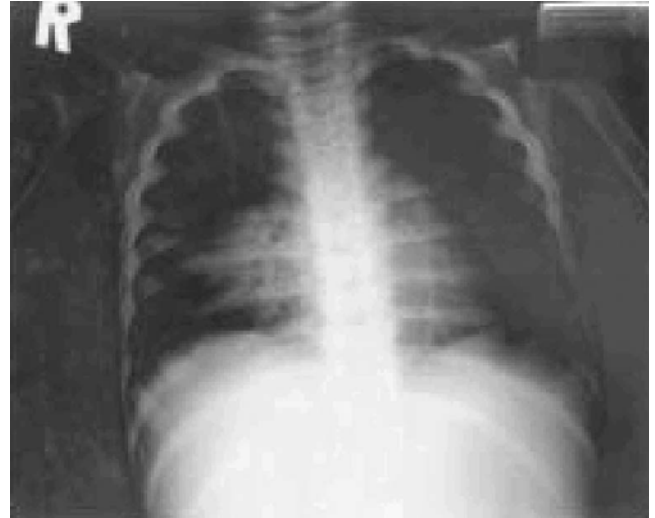


Fig. 1. Chest PA shows right middle and lower lobe infiltration at the present of admission.



Fig. 2. Echocardiography showed 3.5 mm sized diffuse dilatation of right coronary artery on the seventh hospital day.

고 찰

가와사키병은 1967년 일본에서 처음 보고된 이래 전세계적으로 발생하는 것으로 알려져 있다⁹⁾. 치료하지 않을 경우 20-25%에서 관상동맥의 병변을 유발하며, 보고자에 따라 다르지만 이 질환으로 인한 사망률은 1-2% 정도이며, 사인은 주로 심장의 합병증에 기인한다⁹⁾.

마이코플라스마 폐렴은 학동기 아동에서 가장 흔한 폐렴 중의 하나로 심하고 오래가는 기침과 발열이 주증상이며 감염초기에 인후통과 두통, 권태감, 콧물 등이 동반된다. 청진상 수포음이 주로 들리며 40% 정도에서는 천명음이 함께 들리기도 하고 30-40% 환자에서는 구토, 복통, 피부 발진이 동반되기도 한다. 진



Fig. 3. Echocardiography showed 4.5 mm sized aneurysmal dilatation of left anterior descending coronary artery on the seventh hospital day.

단은 임상 소견에 기초하여 배양검사, 중합효소 연쇄 반응(인두 또는 비인두 면봉법, 객담, 기관지 세척액, 조직)과 급성기와 회복기의 혈청내 항원 역가를 비교하는 방법이 이용된다. 대부분의 증상과 징후는 3-4주 이내에 자연 소실되는 임상적 경과를 취한다고 알려져 있으며 병의 경과를 짧게 하는 치료로 macrolide계 항생제가 주로 쓰인다⁷⁾.

본 증례는 기침과 가래, 5일간의 고열 및 양측성 결막출혈과 입술의 발적, 갈라짐 등의 임상증상과 흉부 방사선 사진에서 우측 중하엽에 뚜렷한 음영증가를 보였으며 입원시의 혈청검사에서 항마이코플라스마 항체가 1:320으로 증가되어 마이코플라스마 폐렴이 강력히 의심되었던 경우이다. Roxythromycin 투여를 시작하였고 제 2병일째 기침과 가래 등의 호흡기 증상이 호전되고 흉부 방사선 검사에서도 호전을 보이기 시작하였으나 임상증상과 징후의 호전을 고려했을 때 제 6병일째까지 지속되는

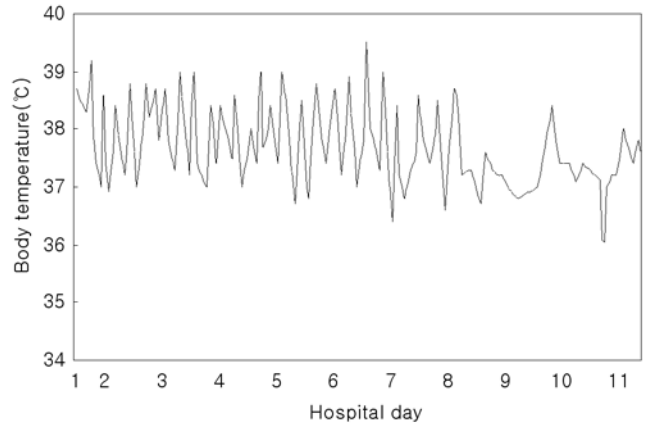


Fig. 4. Body temperature curve. until the sixthth hospital day, the patient presented remittent fever. After intravenous gammaglobulin treatment, fever subsided.

고열은 설명하기 힘든 부분이었다. 여기에 양하지에 국한된 미약한 피부발진과 항문주변의 표피탈락 소견이 동반되어서 가와사키병 의심하에 심초음파를 시행하였고 뚜렷한 관상 동맥류가 발견되어 가와사키병으로 확진되었다. 편도와 경부 림프절 비대, 전신에 뚜렷한 부정형 발진이나 손과 발의 부종과 발적 등은 보이지 않았으나 퇴원 후 외래에서 진찰하였을 때 손가락, 발가락의 표피탈락 소견이 관찰되었다.

이와 같이 본 증례는 지속되는 발열 외에 가와사키병의 진단 기준에 부합하는 5가지 소견 중 뚜렷치 않은 두, 세 가지 정도의 소견만이 동반되어 임상적으로는 가와사키병의 진단에 적절치 않았음을 알 수 있다. 또한 발병초기에 마이코플라스마 폐렴이라는 뚜렷한 발열의 원인이 있었고, 고열이외의 임상 소견은 호전을 보이던 중이었으며 입원 경과 중에 동반되었던 양하지의 소양증을 동반한 미약한 피부발진은 환자가 입원 전부터 앓았던 아토피성 피부염이나 마이코플라스마 폐렴의 경과 자체로도 설명이 가능한 부분이었다. 그러나 적절한 치료에 반응하지 않는 고열과 항문주변의 표피탈락과 같은 소견은 설명되지 않는 부분이었다.

가와사키병은 조기에 진단되어 적절히 치료되지 않을 경우 관상동맥의 변화를 유발하여 예후에 큰 변화를 가져올 수 있다. 그럼에도 불구하고, 그 진단을 관상동맥의 변화를 확인하기 전에는 대부분 임상증상에 의존하고 있어 비전형적이거나 미약한 증상으로 발견되는 경우에는 진단과 치료가 늦어지는 경우가 많다. 이러한 이유로 ‘불완전한 가와사키병(incomplete Kawasaki disease)’의 진단에 관해서도 많은 보고와 연구가 진행 중이다⁸⁾.

불완전한 가와사키병은 5일 이상의 지속되는 발열과 진단기준에서 5가지 미만의 증상을 만족시키는 경우로 주로 어린 영아에서 잘 나타나고 진단기준 중 사지말단의 변화가 많이 나타나며 관상 동맥류, 특히 거대 관상 동맥류를 자주 동반하는 것으로 알려져 있다^{9, 10)}. 따라서 불완전한 가와사키병은 진단경험이 많은 의사에 의해 의심되는 경우 심초음파로 관상동맥의 변화여부

를 확인하여 진단해야 한다고 일부 연구자들은 주장하고 있다. 또한 장기적으로 불완전한 가와사키병의 진단기준을 더욱 객관적이고 명확히 하기 위해서 그 병인과 병태생리를 밝혀내는 작업이 필수적이라는 것이 공통된 의견이다^{10, 13, 16}.

가와사키병의 병인과 병태생리를 규명하고자 하는 다양한 노력들이 있어왔으나 모두 아직은 증명되지 않은 가설단계에 머무르고 있다. 이러한 가설들의 공통된 부분을 정리해보면 가와사키병의 특징적이고 중요한 증상들이 특정 원인의 감염 증상들과 일치하는 부분이 많다는 점, 그러나 그러한 특정 종류의 감염이 모든 경우에 가와사키병을 일으키지는 않는다는 점이다. 따라서 특정 종류의 감염 후에 2차적인 반응, 즉 체내의 면역반응이 가와사키병을 유발하는 주된 기전이라는 것이 최근 가와사키병의 병태생리 연구자들 사이의 공통된 의견이다¹⁷⁻²⁰.

이러한 점에 착안하여 가와사키병 환자에서 특정 종류의 감염이 병발함이 증명된 다양한 증례들이 보고되고 있다. 이러한 증례에서 보고된 감염의 원인으로는 *Chlamydia pneumoniae*¹¹, *Mycoplasma pneumoniae*¹², *Staphylococcus aureus*¹³, *Streptococcus pyogenes*¹⁴, *Yersinia pseudotuberculosis*⁶, measles virus⁵ 등이 있으며 특히 chlamydia는 폐렴과 균혈증¹⁵ 등의 다양한 형태의 감염으로 보고된 증례들이 있다. 2001년 Johnson 등¹⁶은 인체면역결핍바이러스(human immunodeficiency virus, HIV) 감염 환자들에서 발생한 '가와사키 유사 증후군'의 두 증례를 보고한 바 있으며 이외에도 유사한 증례보고들이 계속 발표되고 있다. 이 증례들은 면역저하상태가 가와사키병의 병태생리에 밀접한 관련이 있을 수 있다는 또 하나의 가설을 가능케 한다.

가와사키병 환자에서 발견된 면역학적 변화는 단핵구와 대식세포, B세포의 활성화와 혈청내 다양한 cytokine(TNF-alpha, IL-1, IL-6, IL-8 등)들의 증가이다. 여기에 덧붙여 관상동맥 혈관병변에 T세포의 침윤, 혈청내 수용성 IL-2의 증가, T세포 아형에서 비울적 불균형, CD11+/CD18+ T세포의 일시적인 소모 등이 관찰되었고 면역글로불린 치료시에는 이러한 T세포 아형의 분포가 변하는 것을 관찰할 수 있었는데, 이는 T세포의 활성화가 가와사키병의 병태생리에 중요한 역할을 한다는 것을 뒷받침하는 증거라 볼 수 있다.

이러한 가와사키병의 면역학적, 조직학적 특징과 특정 종류의 감염과 병발한 증례들을 단서로 하여 1992년 Abe 등^{17, 18}은 초항원(superantigen)이 T세포를 활성화시키는 과정이 가와사키병의 병태생리에 주요 기전이라는 가설을 처음으로 제안하였다. 현재까지는 이 가설을 직접적으로 증명해 줄만한 확실한 연구결과가 발표되지는 않았지만 아직도 많은 노력들이 진행 중이다. 이후 현재까지 이 가설을 간접적으로 뒷받침하는 많은 연구결과들이 발표되었는데 그중 가장 주목받고 있는 것이 초항원(superantigen)과 관련된 연구들이다. 초항원(superantigen)은 생산하는 원인 생물에 따라 세균성, 바이러스성, 식물성 등 세 가지로 크게 분류되는데, 예를 들면 *Staphylococcus aureus*의 독성 쇼

크 증후군 항원-1(toxic shock syndrome Toxin-1, TSST-1)이나 *Mycoplasma arthritidis*의 초항원(Mycoplasma arthritidis mitogen, MAM)은 비교적 잘 알려진 초항원(superantigen)들이다. 이들 초항원(superantigen)은 MHC class II 분자에 직접 결합하여 T cell receptor(TCR) V β element를 가진 엄청난 수의 T 세포[V β 2+/V β 8+ T cell의 선택적인 활성화를 가와사키병 환자에서 증명한 연구가 있다¹⁹]를 선택적으로 활성화시킨다. 이러한 방식으로 활성화된 T 세포는 다량의 cytokine들을 방출하게 되는데 이는 질환의 임상 증상과도 밀접한 연관을 가져서 실제 초항원(superantigen)에 의한 감염성 질환으로 생각되는 독성 쇼크 증후군, *Yersinia pseudotuberculosis* 감염 등은 임상 증상에서 가와사키병과 많은 유사성을 지니고 있다. 또한 생쥐에 초항원(superantigen)을 주입하여 얻은 면역학적 변화는 초항원(superantigen)에 의해 활성화된 T세포의 급격한 증가와 연이은 T세포의 소모로 이상성 반응(biphasic response)을 보여 가와사키병에서 관찰되는 면역학적 변화와 상당한 유사성을 보였다²⁰.

가와사키병의 병태생리를 규명하고자 했던 이러한 노력은 아직까지 가와사키병 환자에서 특정 초항원(superantigen)의 존재를 직접적으로 증명하지는 못하여 가설의 수준에 머물고 있으나 mycoplasma pneumonia 감염에서 초항원(superantigen)과 유사한 면역학적 변화가 유발 될 수 있다는 최근의 보고들^{12, 15}은 이번 증례와 같은 불완전한 비정형적 가와사키 병과 mycoplasma pneumonia간에 우연히 병발한 것이 아니라 서로간에 어떠한 영향을 끼쳤을 가능성을 완전히 배제할 수 없음을 암시한다. 그러나 현재까지 가와사키병에서의 초항원(superantigen)의 역할도 완전히 확립된 사실이 아니고, *Mycoplasma pneumoniae* 균 감염시의 정확한 초항원(superantigen)으로서의 역할도 아직까지 어떤 경로로 이루어지는지 확실하지 않은 상태에서 어떠한 성급한 추론이나 결론은 어렵다. 그러나 향후 가와사키병의 병태생리를 밝히는데 이러한 감염과의 연관된 면역학적인 변화와 조직학적 유사성은 이에 대한 연구가 지속적으로 진행되어야 함을 시사해주고 있다.

본 증례는 마이코플라스마 폐렴의 특성상 호흡기 증상이 발생하기는 하나 발열이나 호흡기 외의 증상, 즉 발진 등의 피부 증상이 흔하게 동반될 수 있음을 감안한다면 임상적으로 감별이 쉽지 않았던 경우로 생각되어진다. 또한 두 질환간의 선행관계나 발열 당시 마이코플라스마 폐렴의 활성화도 여부가 뚜렷이 검증되지 않았던 점, 가와사키병과 자주 병발하는 것으로 알려진 여타의 바이러스 감염 여부가 확인되지 않은 점 등이 제한점으로 남는다.

요 약

우리나라에서는 아직 마이코플라스마 폐렴이 가와사키병에 병발한 경우가 보고된 적이 없으며 마이코플라스마 폐렴의 특성상

다양한 호흡기 외의 증상이 비교적 흔하게 동반되는 점 등을 고려할 때, 적절한 치료에도 불구하고 지속되는 발열을 보이는 마이코플라스마 폐렴의 경우 반드시 비전형적 가와사키병이 감별되어야 할 것이며, 이미 언급한 바와 같이 초항원(superantigen)에 근거해 가와사키병의 병태생리를 규명하고자 하는 연구들을 지지할 수 있는 또 하나의 근거로 생각되어 본 증례를 보고하는 바이다.

References

- 1) Johnson RM, Little JR, Storch GA. Kawasaki-like syndromes associated with human immunodeficiency virus infection. *Clin Infect Dis* 2001;32:1628-34.
- 2) Barton LL. Differentiation of adenoviral infection and Kawasaki disease. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001;155:96-7.
- 3) Strigl S, Kutlin A, Roblin PM, Shulman S, Hammerschlag MR. Is there an association between Kawasaki disease and Chlamydia pneumoniae? *J Infect Dis* 2000;181:2103-5.
- 4) Murakami K, Ohsawa M, Hu SX, Kanno H, Aozasa K, Nose M. Large-vessel arteritis associated with chronic active Epstein-Barr virus infection. *Arthritis Rheum* 1998;41:369-73.
- 5) Kuijpers TW, Herweijer TJ, Scholvinck L, Wertheim-Van Dillen PM, Van De Veer EM. Kawasaki disease associated with measles virus infection in a monozygotic twin. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:350-3.
- 6) Konishi N, Baba K, Abe J, Maruko T, Waki K, Takeda N, et al. A case of Kawasaki disease with coronary artery aneurysms documenting Yersinia pseudotuberculosis infection. *Acta Paediatr* 1997;86:661-4.
- 7) Ken BW. New concepts of Mycoplasma pneumoniae infections in children. *Pediatr Pulmonology* 2003;36:267-78.
- 8) Barone SR, Pontrelli LR, Krilov LR. The differentiation of classic Kawasaki disease, atypical Kawasaki disease, and acute adenoviral infection: use of clinical features and a rapid direct fluorescent antigen test. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154:453-6.
- 9) Rowley AH, Shulman ST. Kawasaki syndrome. *Clin Microbiol Rev* 1998;11:405-14.
- 10) Rowley AH. Incomplete(atypical) Kawasaki disease. *Pediatr Infect Dis J* 2002;21:563-5.
- 11) Chua PK, Nerurkar VR, Yu Q, Woodward CL, Melish ME, Yanagihara R, et al. Lack of association between Kawasaki syndrome and infection with parvovirus B19, human herpesvirus 8, TT virus, GB virus C/hepatitis G virus or Chlamydia pneumoniae. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:477-9.
- 12) Wang JN, Wang SM, Liu CC, Wu JM. Mycoplasma pneumoniae infection associated with Kawasaki disease. *Acta Paediatr* 2001;90:594-5.
- 13) Hall M, Hoyt L, Ferrieri P, Schlievert PM, Jenson HB. Kawasaki syndrome-like illness associated with infection caused by enterotoxin B-secreting Staphylococcus aureus. *Clin Infect Dis* 1999;29:586-9.
- 14) Morita A, Imada Y, Igarashi H, Yutsudo T. Serologic evidence that streptococcal superantigens are not involved in the pathogenesis of Kawasaki disease. *Microbiol Immunol* 1997;41:895-900.
- 15) Narita M, Yamada S, Nakayama T, Sawada H, Nakajima M, Sageshima S. Two cases of lymphadenopathy with liver dysfunction due to Mycoplasma pneumoniae infection with mycoplasmal bacteraemia without pneumonia. *J Infect* 2001;42:154-6.
- 16) Johnson RM, Barbarini G, Barbaro G. Kawasaki-like syndromes and other vasculitic syndromes in HIV-infected patients. *AIDS* 2003;17(1 Suppl):S77-82.
- 17) Abe J, Kotzin BL, Meissner C, Melish ME, Takahashi M, Fulton D, et al. Characterization of T cell repertoire changes in acute Kawasaki disease. *J Exp Med* 1993;177:791-6.
- 18) Abe J, Kotzin BL, Jujo K, Melish ME, Glode MP, Kohsaka T, et al. Selective expansion of T cells expressing T-cell receptor variable regions V beta 2 and V beta 8 in Kawasaki disease. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992;89:4066-70.
- 19) Uchiyama T, Yan XJ, Imanishi K, Yagi J. Bacterial superantigens--mechanism of T cell activation by the superantigens and their role in the pathogenesis of infectious diseases. *Microbiol Immunol* 1994;38:245-56.
- 20) Uchiyama T, Kato H. The pathogenesis of Kawasaki disease and superantigens. *Jpn J Infect Dis* 1999;52:141-5.