

Слизисто-кожный лимфонодулярный синдром (Кавасаки) у ребенка трех лет (клиническое наблюдение)

А. П. Пахомов¹

Е. В. Савельева²

И. В. Зорин³✉

Р. А. Гумирова⁴

¹ Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, Россия, anpakhomov@bk.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4686-3245>

² Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, Россия, seva-610@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8186-430X>

³ Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, Россия, zorin2000@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7948-6661>

⁴ Областная детская клиническая больница, Оренбург, Россия, gumirova.rimmaA@yandex.ru

Резюме

Введение. Синдром Кавасаки (слизисто-кожный лимфонодулярный синдром) — острое системное заболевание с поражением мелких и средних артерий и развитием деструктивно-пролиферативного васкулита, который возникает преимущественно у детей в возрасте до пяти лет. Его этиология и патогенез до сих пор неясны, но считается, что заболевание является проявлением сочетаний сложного взаимодействия генетических факторов, инфекций и иммунитета. Ввиду особенностей клинической картины (полиорганности поражения и сложности диагностики) заболевание занимает особое место в работе практикующего педиатра.

Цель работы. Представить особенности течения случая синдрома Кавасаки у ребенка 3 лет на основе клинического наблюдения.

Материалы и методы. Анализ медицинской карты стационарного больного ф.003/у, клинико-генеалогический метод, функциональные методы исследования (ультразвуковое исследование органов брюшной полости, лимфатических узлов, электрокардиография, эхокардиоскопия), клинико-биохимическое исследование крови и мочи. Выполнен обзор по результатам поиска литературных источников в базе данных eLIBRARY.RU, PubMed. В анализ включались обзоры литературы, научные статьи, клинические исследования.

Заключение. Приведенный нами случай подтверждает необходимость настороженности педиатров в отношении детей, имеющих следующие клинические проявления: лихорадку, инъекцию конъюнктивы, изменения слизистых оболочек (сухие губы в трещинах; малиновый язык, гиперемия губ и ротоглотки), сыпь (полиморфная — макулопапулезная, уртикарная, скарлатиноподобная или даже кореподобная без везикул или корочек). Синдром Кавасаки может протекать под маской острой респираторной инфекции, эндокардита, ряда ревматологических заболеваний. Детям, у которых отмечается катаральный (катаральные явления со стороны слизистой ротовоглотки, конъюнктивит), суставной, кожный синдромы в сочетании с фебрилитетом, а также шейным лимфаденитом, в обязательном порядке необходимо проводить эхокардиоскопию.

Ключевые слова: синдром Кавасаки, лихорадка, сердечно-сосудистая система

Для цитирования: Пахомов А. П., Савельева Е. В., Зорин И. В., Гумирова Р. А. Слизисто-кожный лимфонодулярный синдром (Кавасаки) у ребенка трех лет (клиническое наблюдение). Лечящий Врач. 2025; 6 (28): 16-21. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.6.002>

Конфликт интересов. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Mucocutaneous lymphonodular syndrome (Kawasaki) in a three-year-old child (the clinical case description)

Anton P. Pakhomov¹

Elena V. Savel'eva²

Igor V. Zorin³✉

Rimma A. Gumirova⁴

¹ Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia, anpakhomov@bk.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4686-3245>

² Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia, seva-610@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8186-430X>

³ Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia, zorin2000@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7948-6661>

⁴ Regional Children's Clinical Hospital, Orenburg, Russia, gumirova.rimmaA@yandex.ru

Abstract

Background. Kawasaki syndrome (mucocutaneous lymphonodular syndrome) is an acute systemic disease with damage to small and medium arteries and the development of destructive-proliferative vasculitis, which occurs mainly in children under five years of age. Its etiology and pathogenesis are still unclear, but it is believed that the disease is a manifestation of a combination of complex interactions of genetic factors, infections and immunity. Due to the peculiarities of the clinical picture (multiple organ damage and complexity of diagnosis), the disease occupies a special place in the work of a practicing pediatrician.

Objective. The purpose of the work is to present the features of the course of a case of Kawasaki syndrome in a 3-year-old child based on clinical observation.

Materials and methods. Analysis of the medical record of an inpatient f.003/u, clinical and genealogical method, functional research methods (ultrasound of the abdominal organs, lymph nodes, electrocardiography, heart ultrasound), clinical and biochemical analysis of blood and urine. A literature review based on the results of a search of literary sources in the eLIBRARY.RU, PubMed databases. The analysis included literature reviews, scientific articles, monographs, and clinical studies.

Conclusion. The case we presented confirms the need for pediatricians to be alert to children with the following clinical manifestations: fever, conjunctival injection, changes in the mucous membranes (dry, cracked lips; raspberry tongue, hyperemia of the lips and oropharynx), rash (polymorphic – maculopapular, urticarial, scarlet fever-like, or even morbilliform without vesicles or crusts). Kawasaki syndrome can occur under the "mask" of an acute respiratory infection, endocarditis, and a number of rheumatological diseases. Children who have catarrhal (catarrhal symptoms of the mucous membrane of the oropharynx, conjunctivitis), articular, skin syndromes in combination with fever, as well as cervical lymphadenitis, must undergo heart ultrasound.

Keywords: Kawasaki syndrome, fever in children, cardiovascular system

For citation: Pakhomov A. P., Saveleva E. V., Zorin I. V., Gumiroya R. A. Mucocutaneous lymphonodular syndrome (Kawasaki) in a three-year-old child (the clinical case description). Lechaschi Vrach. 2025; 6 (28): 16-21. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.6.002>

Conflict of interests. Not declared.

Синдром Кавасаки (слизисто-кожный лимфонодуллярный синдром) — острое системное заболевание с поражением мелких и средних артерий и развитием деструктивно-пролиферативного васкулита, из-за особенностей клинической картины занимающее особое место в работе практикующего педиатра.

Впервые заболевание описано японским педиатром Томисаку Кавасаки (T. Kawasaki) в 1967 году по результатам наблюдения за детьми с длительной лихорадкой, шейным лимфаденитом, конъюнктивитом, сыпью, отеком кистей и стоп с последующим шелушением пальцев. Данное сочетание симптомов не было известно ранее и было определено автором публикации как «фебрильный окулоорокутанеоакродесквамативный синдром с негнойным шейным лимфаденитом». Только в 1992 году данный симптомокомплекс был выделен как отдельная нозологическая единица в книге «Nelson Textbook» под новым названием «синдром Кавасаки» [1, 2].

Синдром Кавасаки поражает почти исключительно детей (85% пострадавших пациентов младше 5 лет). Эпидемиологический анализ данного заболевания затруднителен, так как нет специфического диагностического теста для постановки диагноза. В большинстве случаев диагноз верифицируется на основании клинических данных в сочетании с результатами лабораторных и инструментальных исследований. Заболевание зарегистрировано более чем в 60 странах, охватывающих пять континентов [3].

Наибольшее распространение синдром Кавасаки получил в Японии, где эпидемия данной болезни отмечалась в 1979, 1982 и 1986 годах, с увеличением заболеваемости до 359 случаев на 100 000 детей в возрасте до 5 лет. Согласно последним оценкам ученых из Японии, примерно у одного из 64 мальчиков и одной из 80 девочек в течение первых 10 лет жизни развивается болезнь Кавасаки [4]. Кроме того, большое число больных регистрируется в Южной Корее и Тайване. Там заболеваемость составляет 195 и 60 случаев на 100 000 детей в возрасте до 5 лет соответственно [5, 6].

В России синдром Кавасаки диагностируется все чаще, однако нередко в поздние сроки, вследствие чего лечение назначается несвоевременно и не всегда адекватно. Наиболее достоверным является эпидемиологическое исследование, проведенное в Иркутской области, где заболеваемость составила 2,7 на 100 000 детей в возрасте 0-17 лет и 6,6 — среди детей до 5 лет, при этом авторы признают, что эти цифры могут быть заниженными [1, 7].

Однозначного мнения по поводу причины развития синдрома Кавасаки нет. Об инфекционной природе говорят воспалительные симптомы общего характера, повышение уровня маркеров воспаления, сезонность и эпидемические вспышки. Распространено также мнение о том, что заболевание развивается только у генетически предрасположенных лиц, о чем свидетельствует высокая распространенность среди азиатов и жителей Тихоокеанских островов и преобладание мужской популяции среди заболевших [7-11].

Возникновение эпидемий и географическое волнообразное распространение синдрома Кавасаки, отсутствие у пациентов ответа на антибактериальную терапию делают вирусную этиологию наиболее вероятной. Кроме того, распространенность CD8 T-клеток в воспалительном инфильтрате и регуляция цитотоксических T-клеток и генов интерферонового пути в коронарных артериях детей, умерших от синдрома Кавасаки, могут служить подтверждением вирусной теории заболевания [12]. Наиболее часто в качестве вероятных инфекционных триггеров обсуждают риккетсии, *Propriobacterium acnes*, *Leptospira* spp., *Streptococcus sanguis*, *Staphylococcus aureus*, *Yersinia pseudotuberculosis*, ретровирусы, вирус Эпштейна — Барр, цитомегаловирус, коронавирус, парвовирус B19, бокавирус человека, неопределенные РНК-вирусы и стафилококковые или стрептококковые суперантителены [13].

В патогенезе синдрома Кавасаки большая роль отводится фактору некроза опухоли-альфа (ФНО- α) как фактору роста, продуцируемому моноцитами и макрофагами, двумя типами лейкоцитов. Биологические функции ФНО- α включают индукцию провоспалительных цитокинов, таких

как интерлейкин-1 (ИЛ-1) и интерлейкин-6 (ИЛ-6), увеличение подвижности лейкоцитов и их миграции из кровеносного русла в ткани путем повышения проницаемости эндотелиального слоя кровеносных сосудов микроциркуляторного русла и усиление экспрессии молекул клеточной адгезии [14].

Гистологическое исследование пораженных тканей показывает как активацию, так и повреждение эндотелиальных клеток [15]. ФНО- α , продуцируемый первоначально Т-лимфоцитами, а затем высвобождаемый моноцитами/макрофагами, является одним из ключевых воспалительных цитокинов, опосредующих этот процесс. Он способствует активации эндотелиальных клеток за счет увеличения экспрессии молекул адгезии, а также высвобождению хемокинов, необходимых для взаимодействия лейкоцитов с эндотелиальными клетками [16]. ФНО- α также стимулирует активность матриксной металлопротеиназы-9, что в свою очередь приводит к разрушению эластина и образованию аневризмы в стенке сосуда. Таким образом, применение блокаторов ФНО- α может быть одной из терапевтических стратегий у пациентов с данным заболеванием для предотвращения образования аневризмы [17].

Стоит отметить, что в результате анализа базы PubMed по ключевому слову «kawasaki syndrome» было обнаружено большое количество публикаций, размещенных в изданиях в период пандемии новой коронавирусной инфекции (НКИ COVID-19), вызванной SARS-CoV-2, поскольку как у детей, так и взрослых с НКИ развивались симптомы, подобные синдрому Кавасаки и мультисистемному воспалительному синдрому у детей (MIS-B) [18-23].

Как упоминалось ранее, синдром Кавасаки диагностируется главным образом при наличии характерного симптомо-комплекса в сочетании с лабораторными и инструментальными данными. В настоящее время выделяют три стадии, для каждой из которых характерна своя совокупность симптомов: острые лихорадочная стадия протяженностью 1-2 нед (иногда до 4-5 нед), подострая стадия – 3-5 нед и выздоровление через 6-10 нед от начала болезни.

Согласно критериям, предложенным Американской ассоциацией кардиологов, синдром Кавасаки устанавливается при наличии:

- лихорадки до 40 °C (минимум 5 дней);
- двусторонней инъекции сосудов конъюнктивы (возможенuveит);
- изменений ротовой полости (сухие губы в трещинах; «земляничный»/малиновый язык, гиперемия губ и ротовоглотки);
- сыпи, которая появляется в первые несколько дней болезни и угасает через одну неделю, чаще диффузной, полиморфной – макулопапулезной, уртикарной, скарлатино- или даже кореподобной без везикул или корочек [1, 23, 24].

В качестве стартовой терапии как полного, так и неполного синдрома Кавасаки предлагается использование внутривенного иммуноглобулина (ВВИГ) в дозе 2 г/кг и ацетилсалicyловой кислоты (как противовоспалительного и антиагрегантного средства) в дозе 80-100 мг/кг/сут в 4 приема. Детям с гигантскими коронарными аневризмами может потребоваться дополнительное назначение антикоагулянтов (варфарин, дипиридамол). Большинство детей отвечают на введение ВВИГ купированием лихорадки и значительным улучшением самочувствия в течение первых 24 часов, при этом достоверно снижается риск поражения сосудов и сердца, формирования аневризм (с 20% до 5%).

Необходимо отметить, что диагноз «полный синдром Кавасаки» устанавливают при сохранении у ребенка лихорадки в течение как минимум 5 дней и при наличии не менее 4 из 5 основных клинических симптомов. Если же при эхокардиографии (Эхо-КГ) выявлено поражение коронарных артерий, для постановки диагноза будет достаточно трех признаков. Однако при меньшем количестве критериев в случае лихорадки и признаков поражения сердца состояние классифицируют как неполный вариант болезни Кавасаки. Согласно обобщенным данным литературы, распространенность неполного варианта заболевания составляет от 15% до 36,2% всех случаев болезни Кавасаки.

Целью настоящего исследования было представить особенности течения случая синдрома Кавасаки у ребенка 3 лет.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Больной А., 2018 года рождения, поступил на стационарное лечение в ГАУЗ «Оренбургская районная больница» (ОДКБ). При обследовании ребенка применялись клинико-генеалогический метод, функциональные методы исследования – ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, лимфатических узлов, электрокардиография (ЭКГ), эхокардиоскопия (Эхо-КС), клиническое и биохимическое исследование крови и мочи.

Из анамнеза известно, что заболевание дебютировало однократным повышением температуры до фебрильных цифр. Через три недели обратились к педиатру по месту жительства с жалобами на повышение температуры до 38,8-39,5 °C без катаральных явлений. Выставлен диагноз: острое респираторное заболевание (ОРЗ), острый фарингит. Назначено лечение: гексэтидин, интерферон альфа-2b, ибупрофен. На фоне проводимой терапии появились высыпания на стопах и левом плече, которые связали с приемом магния аспарагината и витамина B₆, в связи с чем был назначен хлоропирамин (по 1/4 таблетки 2 раза в день). На фоне лечения сохранялась фебрильная лихорадка и высыпания. Повторно обратились к педиатру, который диагностировал аллергический дерматит и добавил к лечению цетиризин. В этот же день обращались к дежурному врачу ОДКБ, где был диагностирован острый тонзиллофарингит.

В общем анализе крови – анемия (гемоглобин – 109 г/л), относительная лимфопения (20%), относительный нейтрофиллез за счет палочкоядерных нейтрофилов (14%).

По данным рентгенографии органов грудной клетки выявлено усиление легочного рисунка в прикорневых зонах за счет выраженной перибронхиальной, периваскулярной инфильтрации, мелких сливных очаговых теней. Структура корней снижена. Картина изменений легких соответствовала очаговой бронхопневмонии. К лечению добавлен цефиксим (сuspensia по 2,5 мл дважды в день). Несмотря на проводимое лечение сохранялась фебрильная лихорадка, высыпания стали распространенными, появились гиперемия и отек кистей и стоп, инъекция склер. Родители обратились в приемный покой ОДКБ.

Анамнез жизни: ребенок от третьей беременности, про текавшей на фоне анемии и угрозы прерывания, третьих срочных оперативных родов (рубец на матке после кесарева сечения), масса при рождении – 3400 г, длина – 52 см. Грудное вскармливание – до 3 месяцев.

Бытовой анамнез: многодетная семья (трое детей).

Перенесенные заболевания: ветряная оспа, ОРЗ 2-3 раза в год, перинатальное поражение центральной нервной системы,

синдром ликвородинамических нарушений. Оперативных вмешательств не было. Наследственность не отягощена. Аллергологический, трансфузионный, эпидемиологический анамнезы не отягощены. Контакт с инфекционными больными в течение трех недель отрицают, за пределы области не выезжали. Привит по возрасту.

При поступлении в стационар состояние средней степени тяжести за счет интоксикационного и катарально-го синдромов, лимфаденита и экзантемы. Температура – 38,5 °С. Кожный покров умеренно бледный, сухой. Отмечается периорбитальная эритема, на коже туловища, конечностях, ягодицах, паховой области, ушных раковинах наблюдается ярко-красная полиморфная сыпь, местами сливного характера, без зуда; яркая эритема кистей и стоп; губы отечные, сухие, бордового цвета, с трещинками. Видимые слизистые чистые, розовые. Выраженная инъекция склер обоих глаз, светобоязнь, отек стоп, пастозность кистей. Периферические шейные и подчелюстные лимфоузлы множественные, при пальпации безболезненные, подвижные, эластичные, справа обнаруживается конгломерат шейных лимфоузлов без признаков флюктуации.

Дыхание через нос свободное, частота дыхательных движений – 28 в минуту. Грудная клетка соответствует конституции, равномерно участвует в акте дыхания. Перкуторно: звук легочный. Аускультативно: дыхание жесткое, хрипов нет, SpO₂ – 100%. Артериальное давление (АД) на правой руке – 95/60 мм рт. ст. Пульс – 120 ударов в минуту. Верхушечный толчок нормальный, тоны сердца ритмичные, средней громкости, границы сердца в норме.

Язык чистый, влажный, «земляничный»: слизистая полости рта и языка ярко гиперемированы. Нёбные миндалины гипертрофированы (II степени), гиперемированы, разрыхлены. Слизистая задней стенки глотки гиперемированная, зернистая. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Селезенка не пальпируется. Стул регулярный, без патологических примесей. Мочеиспускание в норме, безболезненное.

За период госпитализации четырежды выполнен общий анализ крови, в динамике выявлена анемия легкой степени тяжести (гемоглобин от 103 до 93 г/л), эритропения (эритроциты – 3,44–3,78 × 10¹²/л), лейкоцитоз от умеренного до выраженного (9,5–14,7 × 10⁹/л) за счет сдвига лейкоцитарной формулы влево (палочкоядерный нейтрофилез – 11–33%). Отмечен рост уровня тромбоцитов от нормы до выраженного тромбоцитоза к концу стационарного лечения (405–688 × 10⁹/л), выраженная лимфоцитопения переросла в лимфоцитоз (10–62%), ускорение скорости оседания эритроцитов (СОЭ – 29–52 мм/ч).

В общем анализе мочи при поступлении: лейкоциты и эритроциты – 2–3 и 4–6 в поле зрения соответственно. В первой половине стационарного лечения наблюдалась кетонурия до 15 ммоль/л. В контрольном анализе при выписке все показатели соответствуют норме.

В биохимическом анализе крови повышенены уровни трансаминаз (аланинаминотрансфераза – 51,5 МЕ/л) и С-реактивного белка (до 24 мг/л), снижена концентрация железа (2,5 мкмоль/л). Коагулограмма – гиперфибриногемия (фибриноген – 4,99 г/л) с нормализацией показателей в контрольном анализе. Также отмечалось повышение уровня прокальцитонина до 2–10 нг/мл. Иммунограмма без изменений.

Проведена серологическая диагностика на различные инфекции и вирусы при помощи реакции пассивной гемаг-

глютинации – антител к сероварам иерсиний энтероколитика (*Yersinia enterocolitica*) и псевдотуберкулез (*Yersinia pseudotuberculosis*), к бруцеллам (*Brucella* spp.) не выявлено.

Уделено внимание и комплексному обследованию на инфекции герпетической группы. Обнаружены иммуноглобулины класса G к вирусам простого герпеса *Herpes simplex virus* 1, 2 (коэффициент позитивности – 14,30), цитомегаловирусу (коэффициент позитивности – 9,40) и вирусу Эпштейна – Барр (коэффициент позитивности – 6,70).

При УЗИ лимфатических узлов выявлен шейный лимфаденит: на шее справа присутствует конгломерат лимфатических узлов, максимальный размер – 34 × 13 мм, с усиленным кровотоком, а также множественные более мелкие, овальной и округлой формы, пониженной эхогенности, с кровотоком. Визуализируются подчелюстные лимфатические узлы с обеих сторон, шейные слева, без активности кровотока. Над- и подключичные не визуализируются. При исследовании органов брюшной полости наблюдаются явления мезаденита (внутрибрюшные лимфатические узлы по 5–9 мм). Реактивные изменения паренхимы печени. В динамике размеры лимфатических узлов уменьшились, активность кровотока тоже.

ЭКГ (вторые сутки госпитализации) RR: 0,50". PQ: 0,16". QRS: 0,05". QT: 0,26". Заключение: вертикальное положение электрической оси сердца (ЭОС), синусовый ритм (120 уд. в мин). Атриовентрикулярная проводимость – 0,16" (верхняя граница нормы). Неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Заключение Эхо-КС (первые сутки госпитализации): полости сердца не расширены, стенки миокарда не утолщены, его сократительная способность сохранена. Признаков легочной гипертензии нет. Минимальная триkuspidальная регургитация. Легочная регургитация (+). Устье правой коронарной артерии – 1,7 мм, Z-score составляет -0,43, устье левой коронарной артерии – 2,41 мм (Z-score равняется +2,05), левая передняя нисходящая артерия – 1,9 мм (Z-score составляет -1,12). Жидкости в полости перикарда и плевральных синусах нет.

Заключение Эхо-КС (третьи сутки госпитализации): полости сердца не расширены, стенки миокарда не утолщены, его сократительная способность сохранена. Признаков легочной гипертензии нет. Митральная регургитация (+). Легочная и триkuspidальная регургитация (+). Систолическое давление в правом желудочке – 21 мм рт. ст. (норма – до 35 мм рт. ст.) Устье правой коронарной артерии – 1,7 мм (Z-score составляет -0,43), устье левой коронарной артерии – 2,41 мм (Z-score равняется +2,05), левая передняя нисходящая артерия – 2,3 мм (Z-score составляет -0,11). Жидкости в полости перикарда и плевральных синусах нет.

Заключение Эхо-КС (13-е сутки госпитализации): по сравнению с Эхо-КГ от 12.07.2022 г. – без динамики. Полости сердца не расширены, стенки миокарда не утолщены, его сократительная способность сохранена. Фракция выброса – 70%. Признаков легочной гипертензии нет. Давление в правом желудочке – 24 мм рт. ст. Митральная регургитация (+). Легочная и триkuspidальная регургитация (+). Устье правой коронарной артерии – 1,7 мм (Z-score равняется -0,43), устье левой коронарной артерии – 2,41 мм (Z-score составляет +2,05), левая передняя нисходящая артерия – 2,3 мм (Z-score составляет -0,11).

Назначено лечение: ВВИГ нормальный, антибактериальная терапия цефалоспорином III поколения (цефтриаксон), антиагрегант – ацетилсалациловая кислота и ингибитор

Педиатрия

протонного насоса – омепразол. На фоне терапии состояние ребенка с положительной динамикой, купировались лихорадка и сыпь, выписан в удовлетворительном состоянии. Рекомендовано продолжить лечение: бензатина бензилпенициллин + бензилпенициллин прокайна – 750 000 ЕД внутримышечно, однократно, ацетилсалициловая кислота – по 25 мг 3 раза в день до двух месяцев, омепразол – 10 мг 2 раза в день на все время приема ацетилсалициловой кислоты, пентоксифиллин – 50 мг 2 раза в день 1 месяц.

Проходил контрольное обследование (стационарно) в ОДКБ в октябре 2022 года, в декабре 2022 года и марта 2023-го – плановый осмотр и обследование в консультативно-диагностическом центре.

Эхо-КС: коронарные артерии отходят в типичном месте, аневризм и стенозов не выявлено, правая коронарная артерия – 1,6 мм (Z-score составляет -1,01), левая коронарная артерия – 2,1 мм (Z-score равняется -0,89). Полости сердца не расширены, стенки миокарда не утолщены, его сократительная способность сохранена. Фракция выброса – 68%. Признаков легочной гипертензии нет. Систолическое давление в правом желудочке – 23 мм рт. ст. (норма – до 35 мм рт. ст.). Триkuspidальная регургитация (+). Легочная регургитация (+). По данным ЭКГ – вертикальное расположение ЭОС. Предсердный ритм 88–91 уд./мин, миграция водителя ритма. Неполнная блокада правой ножки пучка Гиса.

ОБСУЖДЕНИЕ

Приведенный нами случай подтверждает необходимость настороженности педиатров в отношении детей, имеющих следующие клинические проявления: лихорадку, инъекцию конъюнктивы, изменения слизистых оболочек (малиновый язык, сухие губы в трещинах, гиперемия губ и ротовой полости), сыпь (полиморфная – макулопапулезная, уртикарная, скарлатиноподобная или даже кореподобная без везикул или корочек). Синдром Кавасаки может протекать под маской острой респираторной инфекции, эндокардита, ряда ревматологических заболеваний.

Детям, у которых отмечается катаральный (катаральные явления со стороны слизистой ротовой полости, конъюнктивы), суставной и кожный синдромы в сочетании с фебрилитом, а также шейным лимфаденитом, в обязательном порядке необходимо проводить Эхо-КС.

Ранняя терапия иммуноглобулином и ацетилсалициловой кислотой значительно улучшает прогноз течения болезни и снижает риск сердечно-сосудистых осложнений. **ЛВ**

Вклад авторов:

Концепция статьи – Савельева Е. В.

Концепция и дизайн исследования – Савельева Е. В.

Написание текста – Савельева Е. В., Пахомов А. П.

Сбор и обработка материала – Гумирова Р. А.

Обзор литературы – Пахомов А. П.

Анализ материала – Пахомов А. П.

Редактирование – Савельева Е. В.

Утверждение окончательного варианта статьи – Зорин И. В.

Contribution of authors:

Concept of the article – Saveleva E. V.

Study concept and design – Saveleva E. V.

Text development – Saveleva E. V., Pakhomov A. P.

Collection and processing of material – Gumirova R. A.

Literature review – Pakhomov A. P.

Material analysis – Pakhomov A. P.

Editing – Saveleva E. V.

Approval of the final version of the article – Zorin I. V.

Литература/References

1. Баранов А. А., Намазова-Баранова Л. С., Таточенко В. К., Басаргина Е. Н., Бакрадзе М. Д., Вишнева Е. А., Селимзянова Л. Р., Куличенко Т. В., Вашакмадзе Н. Д., Ревуненков Г. В., Полякова А. С., Фёдорова Н. В. Обзор клинических рекомендаций по болезни/синдрому Кавасаки. Педиатрическая фармакология. 2017; 14 (2): 87-99. DOI: 10.15690/pf.v14i2.1723. (In Russ.)
Baranov A. A., Namazova-Baranova L. S., Tatochenko, Basargina E. N., Bakradze M. D., Vishneva E. A., Selimzyanova L. R., Kulichenko T. V., Vashakmadze N. D., Revunenkov G. V., Polyakova A. S., Fedorova N. V. Review of clinical recommendations on Kawasaki disease/syndrome. Pediatriccheskaya farmakologiya. 2017; 14 (2): 87-99. DOI: 10.15690/pf.v14i2.1723. (In Russ.)
2. Бакрадзе М. Д., Хохлова Т. А., Полякова А. С., Таточенко В. К. Синдром Кавасаки у детей: обзор литературы и анализ 22 собственных наблюдений. Фарматека. 2015; 11 (304): 45-50. (In Russ.)
Bakradze M. D., Khokhlova T. A., Polyakova A. S., Tatochenko V. K. Kawasaki syndrome in children: literature review and analysis of 22 own observations. Farmateka. 2015; 11 (304): 45-50. (In Russ.)
3. Watts R. A., Hatemi G., Burns J. C., Mohammad A. J. Global epidemiology of vasculitis. Nat Rev Rheumatol. 2022; 18 (1): 22-34. DOI: 10.1038/s41584-021-00718-8.
4. Matsubara Y., Matsubara D., Ae R., Kosami K., Aoyama Y., Yashiro M., Makino N., Matsubara S., Nakamura Y. Cumulative incidence of Kawasaki disease with cardiac sequelae in Japan. Pediatr Int. 2020; 62 (4): 444-450. DOI: 10.1111/ped.14164.
5. Kim G. B., Park S., Eun L. Y., Han J. W., Lee S. Y., Yoon K. L., Yu J. J., Choi J. W., Lee K. Y. Epidemiology and Clinical Features of Kawasaki Disease in South Korea, 2012-2014. Pediatr Infect Dis J. 2017; 36 (5): 482-485. DOI: 10.1097/INF.0000000000001474.
6. Huang Y. H., Lin K. M., Ho S. C., Yan J. H., Lo M. H., Kuo H. C. Increased Incidence of Kawasaki Disease in Taiwan in Recent Years: A 15 Years Nationwide Population-Based Cohort Study. Front Pediatr. 2019; 7: 121. DOI: 10.3389/fped.2019.00121.
7. Брегель Л. В., Субботин В. М., Солдатова Т. А. и др. Эпидемиологические особенности болезни Кавасаки в Иркутской области: результаты многолетних наблюдений. Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского. 2011; 90 (5): 49-53. (In Russ.)
Bregel L. V., Subbotin V. M., Soldatova T. A., et al. Epidemiologic features of Kawasaki disease in the Irkutsk region: results of long-term observations. Pediatrics. Pediatriya. Zhurnal im. G. N. Speranskogo. 2011; 90 (5): 49-53. (In Russ.)
8. Watts R. A., Hatemi G., Burns J. C., Mohammad A. J. Global epidemiology of vasculitis. Nat Rev Rheumatol. 2022; 18 (1): 22-34. DOI: 10.1038/s41584-021-00718-8.
9. Seki M., Minami T. Kawasaki Disease: Pathology, Risks, and Management. Vasc Health Risk Manag. 2022; 18: 407-416. DOI: 10.2147/VHRM.S291762.
10. McCrindle B. W., Rowley A. H., Newburger J. W., Burns J. C., Bolger A. F., Gewitz M., Baker A. L., Jackson M. A., Takahashi M., Shah P. B., Kobayashi T., Wu M. H., Saji T. T., Pahl E.; American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; and Council on Epidemiology and Prevention. Diagnosis, Treatment, and

- Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement for Health Professionals From the American Heart Association. *Circulation.* 2017; 135 (17): e927-e999. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000484.
11. *Gupta A.* Kawasaki Disease and Infections: A Myth or a Reality? *Indian J Pediatr.* 2022; 89 (8): 747-748. DOI: 10.1007/s12098-022-04284-z.
 12. *Lin M. C., Lai M. S., Jan S. L., Fu Y. C.* Epidemiologic features of Kawasaki disease in acute stages in Taiwan, 1997-2010: effect of different case definitions in claims data analysis. *J Chin Med Assoc.* 2015; 78 (2): 121-126. DOI: 10.1016/j.jcma.2014.03.009.
 13. *Кантемирова М. Г., Новикова Ю. Ю., Овсянников Д. Ю. и др.* Детский мультисистемный воспалительный синдром, ассоциированный с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19): актуальная информация и клиническое наблюдение. *Педиатрическая фармакология.* 2020; 17 (3): 219-229. (In Russ.)
Kantemirova M. G., Novikova Yu. Yu., Ovsyannikov D. Yu., et al. Pediatric multisystem inflammatory syndrome associated with a novel coronavirus infection (COVID-19): current information and clinical observation. *Pediatriccheskaia farmakologija.* 2020; 17 (3): 219-229. (In Russ.)
 14. *Huygen F. J., De Brujin A. G., De Bruin M. T., Groeneweg J. G., Klein J., Zijlstra F. J.* Evidence for local inflammation in complex regional pain syndrome type 1. *Mediators Inflamm.* 2002; 11 (1): 47-51. DOI: 10.1080/09629350210307.
 15. *Galeotti C., Bayry J., Kone-Paut I., Kaveri S. V.* Kawasaki disease: aetiopathogenesis and therapeutic utility of intravenous immunoglobulin. *Autoimmun Rev.* 2010; 9 (6): 441-448. DOI: 10.1016/j.autrev.2009.12.004.
 16. *Takahashi K., Oharaseki T., Yokouchi Y.* Update on etio and immunopathogenesis of Kawasaki disease. *Curr Opin Rheumatol.* 2014; 26 (1): 31-36. DOI: 10.1097/BOR.0000000000000010.
 17. *Dimitriades V. R., Brown A. G., Gedalia A.* Kawasaki disease: pathophysiology, clinical manifestations, and management. *Curr Rheumatol Rep.* 2014; 16 (6): 423. DOI: 10.1007/s11926-014-0423-x.
 18. *Verdoni L., Mazza A., Gervasoni A., Martelli L., Ruggeri M., Ciuffreda M., Bonanomi E., D'Antiga L.* An outbreak of severe Kawasaki-like disease at the Italian epicentre of the SARS-CoV-2 epidemic: an observational cohort study. *Lancet.* 2020; 395 (10239): 1771-1778. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)31103-X.
 19. *Mardi P., Esmaeili M., Iravani P., Abdar M. E., Pourrostami K., Qorbani M.* Characteristics of Children With Kawasaki Disease-Like Signs in COVID-19 Pandemic: A Systematic Review. *Front Pediatr.* 2021; 9: 625377. DOI: 10.3389/fped.2021.625377.
 20. *Yasubara J., Watanabe K., Takagi H., Sumitomo N., Kuno T.* COVID-19 and multisystem inflammatory syndrome in children: A systematic review and meta-analysis. *Pediatr Pulmonol.* 2021; 56 (5): 837-848. DOI: 10.1002/ppul.25245.
 21. *Agarwal S., Agrawal D. K.* Kawasaki disease: etiopathogenesis and novel treatment strategies. *Expert Rev Clin Immunol.* 2017; 13 (3): 247-258. DOI: 10.1080/1744666X.2017.1232165.
 22. *Loomba R. S., Villarreal E., Flores S.* COVID-19 and Kawasaki syndrome: should we really be surprised? *Cardiol Young.* 2020; 30 (7): 1059-1060. DOI: 10.1017/S1047951120001432.
 23. *Elouardi Y., Rebahi H., Zarrouki Y., Ziadi A., Younous S., Samkaoui M. A.* Síndrome inflamatorio multisistémico de tipo Kawasaki asociado a COVID-19 en un adulto [COVID-19 associated Kawasaki-like multisystem inflammatory syndrome in an adult]. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2022; 69 (1): 43-47. Spanish. DOI: 10.1016/j.redar.2020.11.013.
 24. *Остроухова И. П., Стрига Е. В., Рычкова Т. И. и др.* Клинический опыт диагностики и лечения детей с синдромом Кавасаки. *Оренбургский медицинский вестник.* 2017; 1 (17): 33-39. (In Russ.)
Ostroukhova I. P., Striga E. V., Rychkova T. I., et al. Clinical experience of diagnostics and treatment of children with Kawasaki syndrome. *Orenburgskii meditsinskii vestnik.* 2017; 1 (17):33-39. (In Russ.)
 25. *Лутфуллин И. Я.* Синдром Кавасаки: клинические алгоритмы и проблема гиподиагностики заболевания. *Вестник современной клинической медицины.* 2016; 9 (2): 52-60. (In Russ.) DOI: 10.20969/VSKM.2016.9(2).52-60.
Lutfullin I. Ya. Kawasaki syndrome: clinical algorithms and the problem of hypodiagnosis of the disease. *Vestnik sovremennoi klinicheskoi meditsiny.* 2016; 9 (2): 52-60. DOI: 10.20969/VSKM.2016.9(2).52-60. (In Russ.)
- Сведения об авторах:**
- Пахомов Антон Павлович**, ассистент кафедры поликлинической педиатрии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Оренбургский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 460014, Россия, Оренбург, ул. Советская, 6; *anpakhomov@bk.ru*
- Савельева Елена Вячеславовна**, к.м.н., доцент кафедры поликлинической педиатрии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Оренбургский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 460014, Россия, Оренбург, ул. Советская, 6; *seva-610@mail.ru*
- Зорин Игорь Владимирович**, д.м.н., доцент, заведующий кафедрой поликлинической педиатрии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Оренбургский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 460014, Россия, Оренбург, ул. Советская, 6; *zorin2000@yandex.ru*
- Гумирова Римма Андреевна**, pediatrician, Государственное автономное учреждение здравоохранения «Областная детская клиническая больница»; Россия, 460006, Оренбург, ул. Гаранькина, 22; *gumirova.rimmaA@yandex.ru*
- Information about the authors:**
- Anton P. Pakhomov**, Assistant of the Department of Polyclinic Pediatrics, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Orenburg State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 6 Sovetskaya str., Orenburg, 460014, Russia; *anpakhomov@bk.ru*
- Elena V. Saveleva**, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Polyclinic Pediatrics, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Orenburg State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 6 Sovetskaya str., Orenburg, 460014, Russia; *seva-610@mail.ru*
- Igor V. Zorin**, Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department of Polyclinic Pediatrics, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Orenburg State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 6 Sovetskaya str., Orenburg, 460014, Russia; *zorin2000@yandex.ru*
- Rimma A. Gumirova**, pediatrician, State Autonomous Healthcare Institution Regional Children's Clinical Hospital; 22 Garankina str., Orenburg, Russia, 460006; *gumirova.rimmaA@yandex.ru*
- Поступила/Received** 14.10.2024
Поступила после рецензирования/Revised 17.11.2024
Принята в печать/Accepted 19.11.2024