

Ошибки в диагностике синдрома Кавасаки у детей: клинический случай

Г. А. Харченко¹

О. Г. Кимирилова² ✉

¹ Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, Xarchenkoga@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9801-4280>

² Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, Olgakim@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4066-2431>

Резюме

Введение. Синдром Кавасаки представляет собой острую системную васкулопатию неизвестной этиологии, поражающую преимущественно детей раннего и дошкольного возраста. Стойкая лихорадка, конъюнктивит, полиморфная сыпь, изменения слизистых оболочек и лимфаденопатия не является патогномоничной симптоматикой, что обуславливает высокий риск ошибок и отсрочки постановки правильного диагноза. В результате пациенты часто первоначально госпитализируются в инфекционные стационары, где время тратится на трудоемкий процесс дифференциальной диагностики с широким спектром бактериальных и вирусных инфекций. Эффективная терапия направлена на профилактику жизнеугрожающих осложнений, что напрямую зависит от своевременности ее начала. Золотым стандартом лечения является комбинированное введение внутривенного иммуноглобулина и ацетилсалициловой кислоты в первые 7-10 дней болезни. Позднее назначение адекватной терапии увеличивает риск развития специфических осложнений (поражения коронарных артерий с формированием аневризм, стенозов, тромбозов или разрыва сосуда, которые становятся ведущей причиной приобретенной ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда и внезапной смерти у детей в будущем).

Цель работы. Медицинское образование врачей по проблеме синдрома Кавасаки.

Материалы и методы. Проведен анализ карты стационарного больного, клинико-anamnestических данных, результатов лабораторного и инструментального обследования пациента в возрасте трех лет с полным синдромом Кавасаки.

Результаты. Описание симптоматики и течения синдрома Кавасаки у ребенка раннего возраста представлено в виде анализа клинической ситуации и ошибок, допущенных в диагностике в начале болезни. Основанием для постановки диагноза синдрома Кавасаки в нашем наблюдении являлись: лихорадка на фоне антибактериальной терапии более пяти дней, наличие сыпи, изменений слизистых полости рта, лимфаденита, склерита, эритемы и отечности конечностей. Статья может представлять интерес для врачей первичного звена практического здравоохранения в плане медицинского образования по проблеме синдрома Кавасаки.

Ключевые слова: дети раннего возраста, синдром Кавасаки, клиника, диагностика, лечение

Для цитирования: Харченко Г. А., Кимирилова О. Г. Ошибки в диагностике синдрома Кавасаки у детей: клинический случай. Лечащий Врач. 2026; 1 (29): 32-35. <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.1.004>

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

Errors in the diagnosis of Kawasaki syndrome in children are a clinical case

Gennady A. Kharchenko¹

Olga G. Kimirilova² ✉

¹ Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, Xarchenkoga@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9801-4280>

² Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, Olgakim@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4066-2431>

Abstract

Background. Kawasaki syndrome is an acute systemic vasculopathy of unknown etiology, primarily affecting infants and preschool-aged children. Persistent fever, conjunctivitis, polymorphic rash, mucosal lesions, and lymphadenopathy are not pathognomonic symptoms, leading to a high risk of misdiagnosis and delayed diagnosis. As a result, patients are often initially hospitalized in infectious disease wards, where time is wasted on the laborious process of differential diagnosis with a wide range of bacterial and viral infections. Effective therapy is aimed at preventing life-threatening complications, which directly depends on its timely initiation. The "gold standard" of treatment is the combined administration of intravenous immunoglobulin and acetylsalicylic acid within the first 7-10 days of illness. Delayed initiation of adequate therapy increases the risk of developing specific complications (coronary artery disease with the formation of aneurysms, stenosis, thrombosis, or vessel rupture), which become the leading cause of acquired coronary artery disease, myocardial infarction, and sudden death in children in the future.

Purpose: medical education to physicians on the issue of Kawasaki syndrome.

Materials and methods. Analysis of the hospital chart, clinical and anamnesic data, and laboratory and instrumental examination results of a 3-year-old patient with complete Kawasaki syndrome was conducted.

Results. A description of the symptoms and course of Kawasaki syndrome in a young child is presented through an analysis of the clinical situation and diagnostic errors made at the onset of the disease. The basis for the diagnosis of Kawasaki syndrome in our observation were: fever during antibacterial therapy for more than 5 days, the presence of a rash, changes in the oral mucosa, lymphadenitis, scleritis, erythema, and swelling of the extremities. This article may be of interest to primary care physicians for medical education on the topic of Kawasaki syndrome.

Keywords: young children, Kawasaki syndrome, clinic, diagnosis, treatment

For citation: Kharchenko G. A., Kimirilova O. G. Errors in the diagnosis of Kawasaki syndrome in children are a clinical case. *Lechaschi Vrach.* 2026; 1 (29): 32-35. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.1.004>

Conflict of interests. Not declared.

Синдром Кавасаки (СК) считается системным васкулитом, развивающимся у людей с генетической предрасположенностью, и является причиной приобретенных заболеваний сердца у детей, протекающих с поражением коронарных артерий. Заболевание чаще встречается в юго-восточных странах, где показатель заболеваемости составляет 223,0 и выше на 100 000 детей младше четырех лет, на которых приходится до 80% всех случаев болезни [1, 2]. Заболеваемость в России – 6 случаев на 100 000 детей младше 5 лет, что может обуславливаться гиподиагностикой этой патологии вследствие полиморфизма клинической симптоматики (лихорадка, экзантема, лимфаденопатия и др.). Ранняя диагностика СК и лечение иммуноглобулинами для внутривенного введения (ВВИГ) и ацетилсалициловой кислотой (АСК) до седьмого дня от начала болезни снижают риск поражения коронарных артерий [3, 4]. Установлено, что в первые дни болезни определяются отечность и клеточная инфильтрация интимы коронарных артерий при сохранении целостности внутренней эластической мембраны, разрушение которой начинается после седьмого дня от начала СК, что приводит к развитию аневризм, поэтому старт лечения до образования аневризм улучшает прогноз [5, 6].

Основными клиническими симптомами полного СК являются: лихорадка в течение пяти дней и более при отсутствии эффекта от проводимой терапии (противовирусной, антибактериальной и др.), наличие склерита, гиперемии ротоглотки, трещин на губах, полиморфной сыпи (пятнисто-папулезной, мелкоточечной и др.), увеличение лимфоузлов шейной группы, отек, эритема, шелушение периферических отделов конечностей, поражение коронарных артерий по результатам эхокардиографии (ЭхоКГ). При наличии характерных для СК изменений на ЭхоКГ для постановки диагноза полного СК необходимо также не менее трех клинических симптомов из приведенных выше [1, 7, 8].

Неполный СК встречается у 30% больных. Основными его симптомами являются: лихорадка на фоне антибактериальной терапии не менее пяти дней, сыпь, изменения в общем анализе крови (лейкоцитоз с нейтрофилиезом, тромбоцитоз, лейкоцитурия) при наличии симптомов поражения сердца. Склерит, лимфаденит, отек, шелушение кистей и стоп и другие симптомы могут отсутствовать, но при детальном сборе анамнеза болезни можно установить имевшиеся у ребенка гиперемиию и сухость губ, склерит, сыпь, которая рассматривалась как аллергическая. Симптомы как полного, так и неполного СК появляются не одновременно, что может быть причиной поздней постановки диагноза и проведения лечения, отсутствие которого увеличивает риск развития аневризм коронарных артерий [9, 10].

Обследование больных с СК включает общий анализ крови и мочи; биохимическое исследование крови с определением концентрации С-реактивного белка (СРБ), иммуноглобулинов основных классов – IgA, IgM, IgG, прокальцитонина, ферритина, D-димера; электрокардиографию (ЭКГ), ЭхоКГ, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости и суставов по показаниям [7, 11].

Лечение СК в первые 7 дней от начала болезни проводится ВВИГ (2 г/кг) + АСК (50-100 мг/кг/сут в 4 приема). После купирования лихорадки дозу АСК снижают до 3-5 мг/кг/сут в один прием до нормализации маркеров воспаления и количества тромбоцитов при условии, что в течение 6-8 недель от начала болезни, по данным ЭхоКГ, нет аневризм коронарных артерий.

При наличии аневризм менее 8 мм без тромбоза прием АСК продолжают до купирования изменений на ЭхоКГ. При аневризмах более 8 мм или наличии тромбоза АСК (2-5 мг/кг/сут в один прием) + Варфарин назначаются пожизненно.

Необходимо учитывать, что применение Варфарина у детей до 18 лет производителем препарата не рекомендуется, так как его эффективность и безопасность у детей не установлены [1, 7]. Различия в дозах АСК в разные периоды СК связаны с разными целями применения препарата. В остром периоде СК высокие дозы АСК обеспечивают противовоспалительный эффект, а в подостром и периоде выздоровления – антиагрегантный [12].

При проведении терапии СК необходимо оценивать температурную реакцию, которая является одним из основных предикторов резистентной формы СК. Отсутствие нормализации температуры тела в течение 48 часов после однократного введения ВВИГ в дозе 2 г/кг требует повторного его введения в прежней дозе [12, 13]. При неэффективности стандартной терапии ВВИГ и высокими дозами АСК предлагается назначение блокаторов фактора некроза опухоли альфа (ФНО- α) – инфликсимаба и этанерцепта [14], эффективность и безопасность которых у детей и подростков до 18 лет не изучены.

Применение глюкокортикостероидов (ГКС) у больных СК может повышать риск тромбообразования и развития сердечно-сосудистых осложнений. Применение ГКС в сочетании с ВВИГ снижает риск развития этих состояний. Наиболее частой схемой использования ГКС (метилпреднизолона) является пульс-терапия в дозе 20-30 мг/кг/сут путем внутривенной инфузии с длительностью применения до трех дней [1, 12]. Необходимо отметить, что пульс-терапия метилпреднизолоном у резистентных к ВВИГ пациентов с СК неэффективна.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОЛНОГО СИНДРОМА КАВАСАКИ У РЕБЕНКА ТРЕХ ЛЕТ

Ребенок от первой беременности, протекавшей с угрозой прерывания в первом триместре. Роды на 38-й неделе беременности путем кесарева сечения. Масса тела при рождении — 3600 г, рост — 53 см. Оценка по шкале Апгар — 8 баллов. Период новорожденности протекал без особенностей. В роддоме ребенок вакцинирован (БЦЖ и гепатит В), далее — по календарю прививок. Развивался соответственно возрасту. Перенесенные заболевания: острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ), острая кишечная инфекция. В семье три человека. Был в контакте с больными ОРВИ родителями.

Анамнез заболевания. Заболел остро 11 марта. Лихорадка до 38,5 °С, катаральные изменения в ротоглотке (гиперемия миндалин, дужек, язычка), редкий сухой кашель. В последующие дни лихорадка сохранялась. Госпитализирован в инфекционный стационар 13 марта с направительным диагнозом: ОРВИ верхних дыхательных путей.

Результаты осмотра 13 марта. Состояние ребенка средней тяжести. Температура тела — 39,1 °С. Кожные покровы обычной окраски, сыпи нет. Склерит. Губы сухие, яркие, с трещинами. Слизистые оболочки ротоглотки (миндалин, дужек, язычка) гиперемированы. Периферические лимфоузлы шейной группы (передние и заднешейные) увеличены до 2-3 мм, не спаяны между собой и с окружающими тканями, безболезненные. Число дыхательных движений — 24 в мин. Дыхание пуэрильное, проводится по всем полям. Пульс — 108 ударов в минуту, удовлетворительных качеств. Границы относительной сердечной тупости не расширены. Систолический шум на верхушке и в точке Боткина средней интенсивности. Печень выступает на 2 см из-под края реберной дуги, мягко-эластической консистенции, безболезненная. Селезенка не пальпируется.

15 марта на коже туловища, конечностей появилась обильная мелкопятнистая сыпь, что было расценено как проявление крапивницы на введение цефтриаксона. 16 марта лихорадка сохранялась, появилась пастозность кистей и стоп.

Результаты лабораторных и инструментальных исследований:

Общий анализ крови от 13.03: эритроциты — $3,38 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 112 г/л, лейкоциты — $18,5 \times 10^9/л$, палочкоядерные — 8%, сегментоядерные — 54%, тромбоциты — $430 \times 10^9/л$, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) — 45 мм/час;

15.03: эритроциты — $3,58 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 108 г/л, лейкоциты — $29,2 \times 10^9/л$, палочкоядерные — 11%, сегментоядерные — 56%, тромбоциты — $598 \times 10^9/л$, СОЭ — 68 мм/час.

Биохимический анализ крови от 13.03: СРБ — 48 мг/л (норма — 5 мг/л), серомукоид — 1,2 г/л (норма — 0,2 г/л), лактатдегидрогеназа — 350 г/л (норма — 355 г/л), ревматоидный фактор и стрептолизин О — отрицательные; IgA — 324 мг/дл (норма — 70-400 мг/дл), IgG — 2465 мг/дл (норма — 650-1600 мг/дл), IgM — 450 мг/дл (норма — 40-230 мг/дл).

14.03. Результат полимеразной цепной реакции (ПЦР) на COVID-19 — отрицательный.

14.03. Результат ЭКГ. Ритм синусовый. Положение оси сердца нормальное. Частота сердечных сокращений — 102 уд./мин. Интервал RR — 0,60-0,62 сек, PQ — 0,13 сек, QRS — 0,07 сек, QT — 0,28 PI +PII +PIII+/- P, PAVE — сглажен, TI +TII +TIII, Rv4 > Rv6.

14.03. ЭхоКГ: полости сердца не расширены, структура и функция клапанов не изменены. Коронарные артерии:

диаметр левой — 3,3 мм, правой — 3 мм в проксимальном сегменте.

15.03. ПЦР на вирусы респираторной группы и вирус Эпштейна — Барр отрицательная.

16.03. Проведено однократное внутривенное введение иммуноглобулина человека нормального «Габриглобин IgG» из расчета 2 г/кг, начат прием АСК (100 мг/кг/сут).

17.03, через 32 часа после введения иммуноглобулина, температура тела снизилась до 37,2 °С, самочувствие улучшилось.

18.03, через 48 часов, сыпь угасла, явления хейлита, склерита, отечность кистей и стоп купировались, количество лейкоцитов в общем анализе крови уменьшилось с $29,2$ до $9,7 \times 10^9/л$, СОЭ — с 68 до 18 мм в час, СРБ — с 48 до 9 мг/л, число тромбоцитов — с 598 до $512 \times 10^9/л$. Учитывая положительную клинико-лабораторную динамику, доза АСК была снижена до 3 мг/кг/сут в один прием.

21.03, через 5 дней после введения иммуноглобулина, появилось шелушение кожи на кистях и стопах.

26.03 выписан с диагнозом: «Болезнь Kawasaki полная форма (лихорадка, конъюнктивит, хейлит, сыпь, отек ладоней и стоп)».

Рекомендовано наблюдение педиатра, кардиолога, ревматолога, проведение контрольных ЭКГ и ЭхоКГ через один и два месяца после выписки из стационара, прием АСК в дозе 50 мг внутрь 1 раз в сутки (3 мг/кг/сут) в течение 8 недель.

Данное клиническое наблюдение демонстрирует типичное течение полной формы синдрома Kawasaki у ребенка раннего возраста. Диагноз был установлен на шестые сутки от начала болезни. Иммуноглобулин введен на шестой день болезни, что позволило купировать основные симптомы БК, предупредив развитие аневризм коронарных артерий. По результатам ЭхоКГ через один и два месяца после выписки из стационара аневризм коронарных артерий не обнаружено.

ОБСУЖДЕНИЕ

В начале СК может иметь место различная симптоматика: катаральный синдром, тонзиллит, гастроэнтероколит, увеличение печени с незначительным повышением уровня аланинаминотрансферазы и т. д., в связи с чем лихорадку связывают с вирусной или бактериальной инфекцией, но ее сохранение на фоне антибактериальной (АБТ) или противовирусной терапии заставляет усомниться в правильности диагноза. Однако на практике, учитывая нарастание лейкоцитоза, чаще продолжают АБТ со сменой антибиотиков или назначением комбинированной АБТ, что задерживает диагностику СК на неопределенное время. У нашего больного имелось достаточно признаков СК для своевременной постановки диагноза, но несмотря на это он был установлен только на шестой день болезни. Тщательный анализ каждого симптома в отдельности и их сочетания между собой позволил избежать ошибок при проведении дифференциальной диагностики с ОРВИ.

Наличие гиперлейкоцитоза, тромбоцитоза, пастозности кистей и стоп, склерита и других симптомов СК нехарактерно для ОРВИ. Отсутствие изменений в коронарных артериях по результатам ЭхоКГ на четвертый день болезни при наличии клинических симптомов полного СК не противоречило этому диагнозу, так как их изменения, а также аневризмы коронарных артерий развиваются позже [15].

Достаточная осведомленность врача об основных симптомах СК и их объективная оценка позволяют избежать ошибок в диагностике СК, своевременно определив это заболевание.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный случай демонстрирует необходимость широкого информирования педиатров об особенностях клинической манифестации полного и неполного СК в рамках системы непрерывного медицинского образования, учитывая, что своевременность постановки диагноза и проведенного лечения ВВИГ и АСК на ранних стадиях заболевания позволяет быстро купировать симптомы СК и избежать поражения коронарных артерий и развития аневризм. **ЛВ**

Вклад авторов:

Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ физических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Contribution of authors:

The authors declare that their authorship meets the international criteria of the ICMJE. All the authors equally participated in the preparation of the publication: the development of the concept of the article, obtaining and analyzing physical data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the work.

Литература/References

1. Баранов А. А., Намазова-Баранова Л. С., Таточенко В. К., Басаргина Е. Н. и др. Обзор клинических рекомендаций по болезни – синдрому Kawasaki. Педиатрическая фармакология. 2017; 2 (14): 87-99.
Baranov A. A., Namazova-Baranova L. S., Tatchenko V. K., Basargina E. N. et al. Review of clinical guidelines for the disease Kawasaki syndrome. *Pediatricheskaya farmakologiya*. 2017; 2 (14): 87-99. (In Russ.)
2. Kim G. B. Realiti of Kawasaki disease epidemiology Korean. J. Pediatr. 2019; 8 (62): 292-296.
3. Лутфуллин И. Я. Синдром Kawasaki: клинические алгоритмы и проблемы гиподиагностики заболевания. Вестник современной клинической медицины. 2016; 2 (9): 52-60.
Lutfullin I. Ya. Kawasaki syndrome: clinical algorithms and problems of underdiagnosis of the disease. *Vestnik sovremennoi klinicheskoi meditsiny*. 2016; 2 (9): 52-60. (In Russ.)
4. Кантемирова М. Г., Глазырина А. А., Курбанова С. Х. и др. Современные клинико-эпидемиологические аспекты болезни Kawasaki по данным Морозовской детской городской клинической больницы города Москва. Педиатрия. 2018; 4 (97): 192-194.
Kantemirova M. G., Glazyrina A. A., Kurbanova S. H. et al. Modern clinical and epidemiological aspects of Kawasaki disease according to the data of the Morozov Children's City Clinical Hospital in Moscow. *Pediatriyas*. 2018; 4 (97): 192-194. (In Russ.)
5. Курбанова С. Х., Кантемирова М. Г., Новикова Ю. Ю., Глазырина А. А. и др. Клинико-морфологические сопоставления при болезни Kawasaki. Педиатрия. 2020; 1 (99): 93-100.
Kurbanova S. H., Kantemirova M. G., Novikova Yu. Yu., Glazyrina A. A. et al. Clinical and morphological comparisons in Kawasaki disease. *Pediatriya*. 2020; 1 (99): 93-100. (In Russ.)
6. Беседина Е. А., Буркова Т. В. Мультисистемный воспалительный синдром или Kawasaki – подобный синдром, ассоциированный с COVID-19. Медицинский вестник Юга России. 2023; 2 (14): 76-83.
Besedina E. A., Burkova T. V. Microbiological syndrome or Kawasaki – an additional syndrome associated with COVID-19. *Medicinskii vestnik Yuga Rossii*. 2023; 2 (14): 76-83. (In Russ.)
7. Кирилина С. А. Синдром Kawasaki у детей – актуальное. Практика педиатра. 2021; 4: 5-11.
Kirilina S. A. Kawasaki syndrome in children – current. *Praktika pediatra*. 2021; 4: 5-11. (In Russ.)

8. Marchesi A., et al. Kawasaki disease: guidelines of Italian Society of Pediatrics, part II – treatment of resistant forms and cardiovascular complications, follow-up, lifestyle and prevention of cardiovascular risk. *Italian Journal of Pediatrics*. 2018; 44: 103-121.
9. Новикова Ю. Ю., Кантемирова М. Г., Курбанова С. Х., Глазырина А. А. и др. Неполная форма болезни Kawasaki с аневризмами коронарных и периферических артерий и иммуноглобулин-резистентным течением. Педиатрия. 2019; 3 (98): 284-290.
Novikova Yu. Yu., Kantemirova M. G., Kurbanova S. H., Glazyrina A. A., et al. An incomplete form of Kawasaki disease with coronary and peripheral artery aneurysms and immunoglobulin-resistant course. *Pediatriya*. 2019; 3 (98): 284-290. (In Russ.)
10. Nagata S. Causes of Kawasaki Disease – from past to present. *Frontiers in Pediatrics*. 2019; 7: 18-21.
11. Волигина С. Я., Шурыгина А. Д., Зайнутдинов А. Д. и др. Современные диагностические критерии болезни Kawasaki у детей. Российский педиатрический журнал. 2020; 1 (23): 48-56.
Volgina S. Ya., Shurygina A. D., Zajnutdinov A. D., et al. Modern diagnostic criteria for Kawasaki disease in children. *Rossiiskii pediatricheskii zhurnal*. 2020; 1 (23): 48-56. (In Russ.)
12. Ogata S., Banelo Y., Kimura S., et al. The strategy of immune globulin resistant Kawasaki disease a comparative study of additional immune globulin and steroid pulse therapy. *J. Cardiol*. 2009; 1 (53): 15-19.
13. Marrani E., Burns J. C., Cimaz R. How should we classify Kawasaki Disease? *Frontiers in Immunology*. 2018; 9: 297-301.
14. Лыскина Г. А., Голованова Н. Ю., Трифонова Л. В. и др. Эффективность применения этанерцепта у ребенка с синдромом Kawasaki, резистентного к иммуноглобулину для внутривенного введения. Педиатрия. 2017; 3 (96): 220-224.
Lyskina G. A., Golovanova N. Yu., Trifonova L. V., et al. The effectiveness of etanercept in a child with Kawasaki syndrome resistant to immunoglobulin for intravenous administration. *Pediatriya*. 2017; 3 (96): 220-224. (In Russ.)
15. Gambacorta A., Jain S., Kim S., et al. Resolution of Giant Coronary Anurissms in Child with fractory Kawasaki Disease Trected with Anakiura. *Frot Pediatr*. 2020; 8 (7): 195-202.

Сведения об авторах:

Харченко Геннадий Андреевич, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой детских инфекций, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Астраханский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 414000, Астрахань, ул. Бакинская, 121; Xarchenkoga@mail.ru
Кимирилова Ольга Геннадьевна, к.м.н., доцент кафедры детских инфекций, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Астраханский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 414000, Астрахань, ул. Бакинская, 121; Olgakim@mail.ru

Information about the authors:

Gennady A. Kharchenko, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Pediatric Infections, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Astrakhan State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 121 Bakinskaya str., Astrakhan, 414000, Russia; Xarchenkoga@mail.ru
Olga G. Kimirilova, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Pediatric Infections, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Astrakhan State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 121 Bakinskaya str., Astrakhan, 414000, Russia; Olgakim@mail.ru

Поступила/Received 03.10.2025

Поступила после рецензирования/Revised 06.11.2025

Принята в печать/Accepted 10.11.2025