

DOI: <https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.3.135>

И. А. Логинова¹, А. Н. Башлакова¹, А. А. Устинович¹, Е. Ю. Долидович¹,
В. С. Хотько², Т. Г. Мозжухина², Н. В. Саркисян¹, С. Н. Пасынкова²

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СЛИЗИСТО-КОЖНОГО ЛИМФОНОДУЛЯРНОГО СИНДРОМА (БОЛЕЗНЬ КАВАСАКИ)

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
Минск, Республика Беларусь¹

УЗ «3-я городская детская клиническая больница», Минск, Республика Беларусь²

Синдром Кавасаки (СК) представляет собой остро протекающее системное заболевание с поражением мелких и средних артерий с развитием пролиферативного васкулита. Основное число заболевших – это дети до 1 года до 5 лет, при этом, заболевание крайне редко встречается у детей первых месяцев жизни. В настоящее время отмечается рост СК во всем мире. Проблемы диагностики СК связаны с редкой встречаемостью и отсутствием патогномичных симптомов и лабораторных критериев заболевания, что приводит к гиподиагностике последнего. СК может представлять угрозу жизни и здоровью пациента не только в остром периоде, но и спустя многие годы, что связано с риском формирования аневризм коронарных артерий у пациентов, не получивших адекватную патогенетическую терапию, а именно, введение внутривенных иммуноглобулинов (ВВИГ). Между тем, своевременная диагностика и введение ВВИГ позволяет снизить риск формирования аневризм с 25 % до 4 %. Как известно, наличие аневризм коронарных артерий предполагает жизнеугрожающие осложнения в виде тромбоза и/или стеноза, что может привести к ишемии и внезапной смерти в молодом возрасте. При этом, осведомленность врачей терапевтического профиля в отношении СК недостаточна. В статье рассмотрен случай заболевания болезнью Кавасаки у трехмесячного ребенка, подробно проанализировано течение патологического процесса.

Ключевые слова: синдром Кавасаки, дети, диагностика, лечение.

I. A. Loginova¹, A. N. Bashlakova¹, A. A. Ustinovich¹, H. Y. Dolidovich¹, V. S. Khatsko²,
T. G. Mozhukhina², N. V. Sarkisyan², S. N. Pasynkova²

CLINICAL CASE OF MUCOCUTANEOUS LYMPHONODULAR SYNDROME (KAWASAKI DISEASE)

Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus¹
3rd City Children's Clinical Hospital, Minsk, Republic of Belarus²

Kawasaki syndrome (SC) is an acute systemic disease involving small and medium-sized arteries with the development of proliferative vasculitis. The main number of cases are children under 1 to 5 years of age, while the disease is extremely rare in children in the first months of life. Currently, there is an increase in IC all over the world. The problems of diagnosis of SC are associated with the rare occurrence and absence of pathognomonic symptoms and laboratory criteria of the disease, which leads to underdiagnosis of the latter. SC can pose a threat to the patient's life and health not only in the acute period, but also after many years, which is associated with the risk of coronary artery aneurysms in patients who have not received adequate pathogenetic therapy, namely, the administration of intravenous immunoglobulins (IVIG). Meanwhile, timely diagnosis and administration of IVIG can reduce the risk of aneurysm formation from 25 % to 4 %. As is known, the presence of coronary artery aneurysms suggests life-threatening complications in the form of thrombosis and/or stenosis, which can lead to ischemia and sudden death at a young age. At the same time, the awareness of doctors of the therapeutic profile regarding the UK is insufficient. The article considers a case of Kawasaki disease in a three-month-old child, analyzes in detail the course of the pathological process.

Key words: Kawasaki disease, children, diagnosis, treatment.

Слизисто-кожный лимфодулярный синдром (синдром/болезнь Kawasaki, СК) – это остро протекающее системное заболевание, характеризующееся морфологически преимущественным поражением средних и мелких артерий с развитием деструктивного васкулита, а клинически – лихорадкой, изменениями слизистых оболочек, кожи, лимфатических узлов, возможным поражением коронарных и других висцеральных артерий. Согласно МКБ X пересмотра, СК относится к классу «XIII Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани», блоку «Системные поражения соединительной ткани», рубрике «M30. – Узелковый полиартериит и родственные состояния» и имеет код M30.3 – Слизисто-кожный лимфодулярный синдром (Kawasaki)». В МКБ XI пересмотра СК отнесен к классу «O4 Болезни иммунной системы», блоку «Неорганоспецифические системные аутоиммунные расстройства», рубрике «4A44 Васкулит» и имеет код «4A44.5 Слизисто-кожный лимфодулярный синдром (синдром Kawasaki)» [7, 6]

Заболевание впервые описано в Японии педиатром Tomisaku Kawasaki в 1967 году. Первые публикации с анализом клинических случаев СК в России относятся к 1982–1983 гг. Чаще всего болезнь Kawasaki встречается у детей в возрасте до 10 лет (90–95 % всех заболевших), при этом, примерно 85–90 % приходится на детей первых 5 лет, чаще всего болеют младенцы 9–11 месяцев. Однако, были зарегистрированы случаи СК и у новорожденных, и у подростков, и у взрослых пациентов. Соотношение мальчиков и девочек составляет 1,5:1 [7]. Заболевание преимущественно встречается у детей, проживающих в странах Юго-Восточной Азии (Япония, Корея, Тайвань, Сингапур), причем, согласно национальным эпидемиологическим исследованиям, в этих странах отмечается рост заболеваемости синдромом Kawasaki, составляя в 2016 году 309 случаев на 100000 детей до 5 лет [3]. Заболеваемость в Европе – 5–10 случаев на 100000 детей в возрасте от года до 5 лет. До настоящего времени не идентифицирован инфекционный возбудитель, действующий как триггер и провокатор иммунного васкулита с особой тропностью к коронарным артериям. В качестве возможного этиологического фактора рассматривались вирус Эпштейна-Барр, ретровирус, парвовирус B₁₉, стрептококк, стафилококк, грибы, риккетсии, спирохеты, бактериальные токсины стафило- и стрептококка, но в тканях сердца и коронарных артерий погибших эти агенты не были определены [1, 2]. В развитии синдрома Kawasaki важную роль играют аутоиммунные механизмы и генетическая предрасположенность. Патоморфологическими исследованиями доказано развитие воспаления во всех артериях среднего калибра, что

и приводит к системным воспалительным поражениям различных органов с развитием разнообразных клинических проявлений. При вовлечении в патологический процесс печени наблюдаются проявления гепатита; желудочно-кишечного тракта – абдоминальная боль, диарея, рвота, симптомы острого панкреатита; мозговых оболочек – асептический менингит; мочевыделительной системы – асептическая пиурия и протеинурия; при поражении легких – интерстициальная пневмония; сердца – миокардит, перикардит, вальвулит; лимфатических узлов – лимфаденопатия [1]. Патоморфологические изменения в коронарных артериях протекают по трем вариантам: острый самоограничивающийся некротизирующий артериит с началом в первые 2 недели заболевания с формированием аневризм; подострый/хронический васкулит, вызывающий воспаление сосудистой стенки по направлению к просвету сосуда (длится несколько месяцев – лет); миофибробластная пролиферация (старт через несколько недель от начала заболевания до нескольких месяцев/лет с возможным развитием артериального стеноза [1]. С течением времени аневризмы коронарных артерий могут сохраняться, уменьшаться, исчезать, возможно развитие стеноза и тромбоза.

Клинические проявления СК разнообразны. Классический СК характеризуется лихорадкой длительностью не менее 5 суток вместе с, как минимум, четырьмя из пяти следующих основных признаков: двусторонняя инъекция сосудов конъюнктив без экссудата; изменения губ и ротовой полости (эритема, сухость, «малиновый» или «клубничный» язык, диффузная эритема слизистой оболочки ротоглотки); полиморфная экзантема (макропапулезная, макулярная, скарлатиноподобная с вовлечением туловища, конечностей, с максимальными проявлениями в области промежности); изменения рук и ног (эритема и отек ладоней и подошв на 1-й неделе в острую стадию, околонуговое шелушение пальцев рук и ног на 2-й–3-й неделе с возможным распространением на всю стопу, ладонь; шейная лимфаденопатия с диаметром лимфоузла более 1,5 см без нагноения. Через 1–2 месяца от начала лихорадки на ногтях пациента могут появиться глубокие поперечные борозды (линии Бо). Выделяют «полный» и «неполный» СК. «Полный» синдром Kawasaki устанавливается при наличии лихорадки длительностью не менее 5 суток, минимально реагирующей на антипиретические препараты и резистентной к антибактериальной терапии. На фоне лихорадки в течение 10 суток появляются не менее 4-х из 5-ти основных симптомов. Если на доплерэхокардиографии (д-ЭхоКГ) обнаружено поражение коронарных артерий, то для установления диагноза достаточно 3-х клинических признаков. «Неполный» СК следует

рассматривать у любого ребенка с длительной необъяснимой лихорадкой в течение 5-ти суток и наличии 2–3-х основных клинических признаков в сочетании с лабораторными данными или эхокардиографическими изменениями. «Неполный» СК чаще развивается у детей до года, кроме того, у них чаще формируются аневризмы [5, 1, 7, 6].

Синдром Кавасаки протекает циклично: острая фебрильная стадия длится 1–2 недели, подострая (со 2-й–3-й недели от начала заболевания) длится 3–5 недель, выздоровление наступает спустя 6–10 недель от момента начала заболевания. Самым частым проявлением поражения сердечно-сосудистой системы является повреждение коронарных сосудов в виде их дилатации за счет изменения упругости и эластичности сосудистой стенки на фоне протекающих в ней воспалительных процессов (коронарит). Дилатационные изменения формируются с 7-х–10-х суток заболевания. Дилатация сосуда может быть локальной (аневризма) или в виде эктазии (расширение на большом протяжении). Аневризмы бывают мелкими (внутренний диаметр менее 5 мм), средними (диаметр от 5 до 8 мм) и гигантскими (диаметр более 8 мм). В настоящее время не существует специфических биохимических и иммунологических тестов для подтверждения диагноза СК. Для «острой» стадии характерны «острофазовые» изменения в общем и биохимическом анализах крови, а именно: лейкоцитоз более $15 \times 10^9/\text{л}$ с нейтрофилезом, нормохромная нормоцитарная анемия, ускорение СОЭ более 40 мм/час, увеличение С-реактивного белка (СРБ) более 30 г/л, повышение активности трансаминаз, уровня билирубина, снижение альбумина менее 30 г/л. Показатели «острой» стадии воспаления (СРБ, СОЭ) обычно возвращаются к норме к 4-й–8-й неделе заболевания. Характерная черта СК – это тромбоцитоз, который появляется после 7-х суток от начала лихорадки, достигает пика на 3-й неделе, а нормализация уровня тромбоцитов в неосложненных случаях происходит на 6-й–10-й неделе болезни. В моче у некоторых детей отмечается стерильная лейкоцитурия и протеинурия. В ликворе возможны признаки асептического менингита с преобладанием мононуклеаров и нормальным содержанием глюкозы и белка. Учитывая отсутствие специфических клинических и лабораторных критериев СК, это заболевание часто трактуется как вирусно-бактериальная инфекция с экзантемой, «вирусный гастроэнтерит», пневмония, скарлатина, пиелонефрит, дебют ювенильного ревматоидного артрита, аллергосептического синдрома и пр. [5, 6, 7].

У детей первого полугодия жизни чаще встречается «неполный» СК, основным и даже единственным клиническим проявлением которого может быть лихорадка. При этом, именно в этой возрастной группе зафиксирован самый высокий

риск формирования аневризм коронарных артерий. Согласно последним рекомендациям Американской ассоциации сердца [1], диагноз СК у младенцев предполагается в следующих случаях: младенцы младше 6 месяцев с длительной лихорадкой; младенцы с длительной лихорадкой и асептическим менингитом; младенцы или дети с длительной лихорадкой и необъяснимым шоком при стерильной культуре крови; младенцы или дети с длительной лихорадкой и шейным лимфаденом без ответа на антибактериальную терапию; младенцы или дети с длительной лихорадкой и заглоточной или парафарингеальной флегмоной без ответа на антибактериальную терапию. Учитывая самый высокий риск развития кардиальных осложнений у детей этой группы, младенцам первого полугодия жизни с лихорадкой длительностью 5–7 дней и более показано проведение доплероэхокардиографии. Согласно рекомендациям Американской ассоциации сердца (2017 г.) [1], Японского общества детской кардиологии и кардиохирургии (2012 г.) [2], Ассоциации Союза педиатров России (2016 г.) [7], лекарственным средством первого выбора при лечении СК являются внутривенные иммуноглобулины (ВВИГ) в сочетании с ацетилсалициловой кислотой. Применение этих препаратов в течение первых 7-ми–10-ти суток от начала заболевания позволяет снизить вероятность формирования аневризм с 25 % до 4 % [1]. Однако, ВВИГ назначаются и позже 10-ти суток от начала заболевания пациентам, у которых ранее диагноз СК не был верифицирован, если у них сохраняются признаки системного воспаления (повышение СОЭ или уровня СРБ) в сочетании с лихорадкой, либо обнаружены аневризмы. Согласно общепринятой во всем мире схеме лечения, ВВИГ назначаются в дозе 2 г/кг за 10–12 часов [1], а в Японии рассчитанную дозу вводят в течение 24-х часов [2]. Ацетилсалициловую кислоту в острой стадии заболевания назначают как противовоспалительное средство в больших дозах (30–100 мг/кг/сутки за 3 приема) [4, 6, 7], а в подострой стадии – в качестве антиагрегантной терапии в дозе 3–5 мг/кг/сутки в течение 6-ти–8-ми недель от начала заболевания [1, 2, 4, 7]. У детей со сформированными коронарными аневризмами ацетилсалициловая кислота назначается до подтверждения полного исчезновения последних [1, 2, 4, 7].

История болезни

Доношенная девочка Н родилась от 2-й беременности 2-х срочных родов, масса при рождении 4010 граммов, рост 54 сантиметра, окружность головы 36 сантиметров, окружность груди 36 сантиметров, оценка по Апгар 8/9. Старший ребенок (мальчик) здоров. У матери – первичный гипотиреоз, в связи с чем до настоящей беременно-

сти получала «Эутирокс» по 125 мкг ежедневно, а во время беременности доза препарата увеличена вдвое, согласно рекомендациям эндокринолога. В роддоме ребенок находился на совместном с матерью пребывании, зафиксирован рост общего билирубина за счет непрямой фракции (278 мкмоль/л на 3-и сутки жизни), в связи с чем была назначена фототерапия. На момент выписки из роддома на 5-е сутки жизни уровень общего билирубина составил 142 мкмоль/л, прямого – 13 мкмоль/л. На амбулаторном этапе девочка наблюдалась участковым педиатром: рост и развитие – без особенностей, массо-ростовые прибавки достаточные, мать жалоб не предъявляла, вскармливание искусственное, сформировался рубчик в месте вакцинации БЦЖ-М. В возрасте 2 месяца 20 дней у девочки появилось слизистое отделяемое из носовых ходов, педиатром назначена санация носоглотки физиологическим раствором. Через 3 дня отмечен подъем температуры до фебрильных цифр, и в течение 3-х последующих суток сохранялась гипертермия до 38,5 °С, назначались антипиретические препараты, эффект от которых был кратковременным. На 5-й день заболевания появился сухой редкий кашель, осиплость голоса, и на 6-й день от времени появления катаральных симптомов ребенок был госпитализирован в стационар (возраст 2 месяца 26 дней). Эпиданамнез: у матери за несколько дней до заболевания ребенка болело горло, лечилась симптоматически. Состояние ребенка при поступлении средней тяжести, сосет охотно, находится на искусственном вскармливании базовой смесью, не срыгивает. Катаральные явления выражены умеренно, редкий непродуктивный кашель, аускультативно в легких пуэрильное дыхание, ЧД 40–42 в минуту, тоны сердца громкие ритмичные, ЧСС 140 в минуту; периферические лимфоузлы не увеличены, зев слегка гиперемирован, отмечается румянец щек (причем, этот симптом сохранялся на всем протяжении пребывания девочки в стационаре). Живот мягкий, безболезненный, печень +2см от края реберной дуги, селезенка не пальпируется, стул, диурез в норме. Масса при поступлении 6800 граммов, рост 60 см. В общем анализе крови (ОАК) при поступлении: лейкоциты (L) $24,05 \times 10^9/\text{л}$, эритроциты (Эр) $3,38 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин (Hb) 99 г/л, тромбоциты (Т) $760 \times 10^9/\text{л}$; лейкоцитарная формула: эозинофилы (э) 7, лимфоциты (л) 22, палочкоядерные (п/яд) 12, моноциты (м) 20, сегментоядерные (с/яд) 39, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) 44 мм/час. В биохимическом анализе крови (БАК): С-реактивный белок (СРБ) 122,56 мг/л (референтный интервал 0–10 мг/мл), ферритин 573,6 нг/мл (референтный интервал 6–410 нг/мл), АЛТ 81 ЕД/л (референтный интервал 13–45 ЕД/л), АСТ 46 ЕД/л (референтный интервал 15–61 ЕД/л), уровни мочевины, креатини-

на, билирубина (фракций), электролитов в пределах возрастных норм. В общем анализе мочи (ОАМ): моча мутная, плотность 1020, эпителий 5 в поле зрения (п/зр), лейкоциты 96 в п/зр, эритроциты 4 в п/зр. На рентгенограмме органов грудной клетки (RgОГК) отмечалось наличие элементов очаговоподобной инфильтрации в медиальной зоне правого легочного поля, легочный рисунок избыточно обогащен за счет периваскулярной и перибронхиальной реакции, что свидетельствовало в пользу правосторонней очаговой пневмонии. На УЗИ органов брюшной полости (ОБП) описан гидрокаликоз всех групп чашечек слева, что не позволяло исключить наличие воспалительного процесса в левой почке. На основании клинко-лабораторной картины и данных инструментального исследования сформулирован клинический диагноз: Очаговая правосторонняя пневмония, средней степени тяжести, острое течение. ДН Ост. Острый ринофарингит, ларингит. Острый пиелонефрит, период активных проявлений, без нарушения функции почек. ПН 0 ст. Анемия средней степени тяжести. Назначена терапия: цефалоспирин III поколения 100 мг/кг/сутки внутривенно за 2 введения, антипиретическая терапия. На фоне проводимого лечения сохранялась лихорадка, на 6-й день данного лечения отмечен подъем температуры до 39,2°С и отрицательная динамика в лабораторных тестах: ОАК (СОЭ 68 мм/час, L $24,73 \times 10^9/\text{л}$, Эр $2,89 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb 81 г/л, T $708 \times 10^9/\text{л}$, лейкоцитарная формула: э 1, л 48, п/яд 6, м 12, с/яд 33). БАК (СРБ 84,17 (несколько снизился), АЛТ 92 ЕД/л, АСТ 88,2 ЕД/л). Следует отметить, что уровень прокальцитонина при поступлении был 0,5 нг/мл и оставался в пределах референтных значений на протяжении всей болезни девочки. Нормализации ОАМ произошла на 4-е сутки от момента госпитализации ребенка. В динамике на УЗИ ОБП через 12 дней уменьшились размеры лоханки левой почки. Учитывая отрицательную динамику лабораторных тестов (ОАК), произведена смена антибактериальной терапии на цефалоспирин IV поколения в дозе 100 мг/кг/сутки внутривенно за 2 введения, курс 6 дней. Повторный ОАК (12 дней от начала антибактериальной терапии): СОЭ 45 мм/час, L $28,35 \times 10^9/\text{л}$, Эр $3,45 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb 90 г/л, T $821 \times 10^9/\text{л}$, п/яд 1, с/яд 27, л 52, м 17. БАК на 12-е сутки от момента госпитализации: СРБ 54,3 мг/л, ферритин 620 нг/мл, АЛТ 266,5 ЕД/л, АСТ 125 ЕД/л, щелочная фосфатаза (ЩФ) 275,4 ЕД/л (референтный интервал 124–341 ЕД/л), креатинфосфокиназа (КФК) 110,7 ЕД/л (референтный интервал 0–145 ЕД/л). Нормализация температуры произошла на 7-й день от момента госпитализации. На RgОГК на 12-е сутки от начала антибактериальной терапии отмечалась отрицательная динамика в виде прогрессирования интерстициальных изменений в легких; при этом общее состояние

ребенка можно было расценить как компенсированное, никаких физикальных изменений в легких не было. Учитывая наличие интерстициальных изменений рентгенологически, что не позволяло исключить наличие атипичных возбудителей, девочке был назначен азитромицин 5 мг/кг курсом 7 дней через рот. На 12-е сутки от момента госпитализации проведено ультразвуковое исследование сердца (**д-ЭхоКГ**): Соотношение камер сердца и крупных сосудов не нарушено. Патологических потоков в полостях сердца не зарегистрировано, камеры не расширены, анатомия и функция клапанного аппарата сохранена. Приводим результаты прочих обследований. Копрограмма без особенностей; коагулограмма – вариант возрастной нормы. Посев крови на стерильность: стерильно. КОС (неоднократно): без особенностей. Кровь на TORCH(es): ДНК простого герпеса 1, 2 типа, ДНК цитомегаловируса, ДНК вируса Эпштейна-Барр, ДНК герпес-вируса 6, ДНК вируса ветряной оспы, ДНК парвовируса В₁₉, ДНК токсоплазмы, РНК вируса краснухи, РНК энтеровируса, ДНК листерии – не обнаружены. Моча на ЦМВ методом ПЦР: ДНК ЦМВ не обнаружена. Кровь на хламидии методом ИФА: Ig G и M не обнаружены. Гормонометрия: ТТГ 1,43 мкМЕ/мл (референтный интервал 0,3–4,4 мкМЕ/мл), ТЗсв. 5,88 пг/мл (референтный интервал 2–4,2 пг/мл), Т4св. 1,33 нг/дл (референтный интервал 0,9–1,75 пг/дл), АТ к ТПО 4,19 МЕ/мл (референтный интервал до 10 МЕ/мл). Иммунограмма: вариант возрастной вариативности. Мазок из носоглотки на респираторную группу (РНК РС-вируса, метапневмовируса, парагриппа 1–4 типа, гриппа А и Б, риновируса, коронавируса) не обнаружены. Посев мочи (трижды): выделены E.coli, Enterococcus faecalis, Enterococcus faecium в недиагностических титрах. Учитывая настоящее желание матери, девочка выписана на амбулаторный этап на 14-е сутки от момента поступления с рекомендации обязательного контроля лабораторных тестов через неделю. Повторное поступление ребенка через 7 дней (возраст 3,5 месяца, 26-е сутки от момента появления первых признаков заболевания) в связи с отрицательной динамикой в ОАК, а именно: L 20,24x10¹²/л, Нв 98 г/л, СОЭ 40 мм/час, Т 1008x10⁹/л. Объективно: общее состояние ребенка удовлетворительное; масса тела 7400 граммов, рост 63 см; клинический осмотр, физикальные данные в пределах возрастной нормы. БАК: СРБ 25,3 мг/л, АЛТ 403 ЕД/л, АСТ 470 ЕД/л, ЩФ 502 ЕД/л, белок 69 г/л, альбумин 39 г/л, ферритин 661 мкмоль/л, билирубин общий 9 мкмоль/л, прямой 2 мкмоль/л, триглицериды 2,2 мкмоль/л (референтный интервал 0,5–1,7 мкмоль/л), КФК 161,2 ЕД/л. На РгОГК – положительная рентгенологическая динамика (пневматизация улучшилась, сохраняется незначительное усиление легочного рисунка за счет пери-

васкулярной реакции). Повторные лабораторные тесты проведены через 2 суток от момента госпитализации. ОАК: L 19,8x10⁹/л, Эр 3,57x10¹²/л, Нв 94 г/л, Т 826x10⁹/л, э 2, п/яд 1л 65, м 12, с/яд 20, СОЭ 55 мм/час. БАК: АЛТ 679,5 ЕД/л, АСТ 551,4 ЕД/л, ЩФ 514 МЕ/л, лактатдегидрогеназа (ЛДГ) 666 МЕ/л (референтный интервал 183–452 МЕ/л), гаммаглутаматтранспептидаза (ГГТП) 134,5 МЕ/л (референтный интервал менее 127 МЕ/л), ферритин 1575,3 мг/мл, СРБ 0,289 мг/мл, IgG 10 г/л; уровень витамина Д 34,2 нг/мл (референтный интервал 30–100 нг/мл); альфафетопrotein 74,43 нг/мл (референтный интервал 0–77 нг/мл). Взята кровь на парентеральные гепатиты В и С: отрицательно. Проведена эластометрия печени: полученные данные жесткости паренхимы могут свидетельствовать степени фиброза F 0–1 по шкале METAVIR. УЗИ тимуса: тимомегалия 3 степени. Консультация невролога и офтальмолога: патологии не выявлено. Мазок из носоглотки на респираторную группу (РНК РС-вируса, метапневмовируса, парагриппа 1–4 типа, гриппа А и Б, риновируса, коронавируса): обнаружена РНК метапневмовируса. Ребенок проконсультирован иммунологом, гематологом, инфекционистом, генетиком (взята кровь для проведения исследования ТМС, активности лизосомальных ферментов, ДНК-диагностика гемохроматоза). На основании проведенных клинико-лабораторных тестов был выставлен клинический диагноз: Гепатит неуточненного генеза. Гипертриглицеридемия неуточненная. Расширенным консилиумом девочке с гепатопротекторной целью назначена терапия адеметионином 10 мг/кг парентерально курсом 14 дней. По окончании курса проведен лабораторный контроль: ОАК (СОЭ 22 мм/час, L 17,4x10⁹/л, Эр 4,5x10¹²/л, Нв 119 г/л, Т 638x10⁹/л, э 4, л 71, п/яд 3, с/яд 13, м 9); БАК (СРБ 0,06 мг/л, ферритин 561 нг/мл, АЛТ 55,7 ЕД/л, АСТ 42,1 ЕД/л, ЩФ 276 ЕД/л, ГГТП 106,8 ЕД/л, ЛДГ 268,5 ЕД/л, глюкоза, белок, билирубин, показатели азотистого обмена, электролиты в норме). Отмечена отрицательная динамика по уровню триглицеридов – 3,2 мкмоль/л. В возрасте 4 месяца 10 дней, через месяц после проведения предыдущего исследования, проведена **д-ЭхоКГ**: Обнаружена аневризма левой коронарной артерии (диаметр артерии 3мм (+4,23 по Z-Score), диаметр огибающей 2 мм (+2,64 по Z-Score)). Взяты кардиальные маркеры: КФК 210,5 ЕД/л КФК-МВ 24,4 нг/мл (референтный интервал до 10 нг/мл), тропонин 0,2 нг/мл (референтный интервал 0–0,8 нг/мл). При проведении суточного холтеровского мониторирования не зафиксировано нарушений проводимости, гемодинамически значимых пауз ритма; электрокардиограмма – без особенностей. Ребенок проконсультирован кардиологом: к дополнительным исследованиям было рекомендовано определение

уровня интерлейкина 6 (ИЛ 6). Уровень ИЛ 6 составил 6,63 пг/мл (референтный интервал 1–7 пг/мл), что указывало на отсутствие признаков острого воспаления. Приводим лабораторные тесты на момент определения ИЛ 6. ОАК: СОЭ 11 мм/час, L18,26x10⁹/л, Эр 4,53x10¹²/л, Нв118 г/л, Т 616x10⁹/л, э 3, п/яд 3, л 73, м 8, с/яд 13. БАК: ферритин 531,5 нг/мл, АЛТ 28,9 ЕД/л, АСТ 31,9 ЕД/л, КФК 236,6 ЕД/л, КФК-МВ 9,6 нг/мл, тропонин 0,2 нг/мл, ЛДГ 253,9 ЕД/л, ЩФ 249,4 ЕД/л. На основании клинико-лабораторной картины и данных инструментальных исследований был сформулирован уточненный диагноз (основной): Слизисто-кожный лимфодулярный синдром (Кавасаки), неполная форма (реактивный гепатит (купирован), интерстициальный пневмонит (купирован), стерильная пиурия (купирована)), подострое течение. Осложнение основного: Аневризма левой коронарной артерии. Девочке назначен аспирин в дозе 5 мг/кг/сутки за 2 приема. Ребенок выписан на амбулаторный этап в возрасте 4 месяца 15 дней; рекомендовано наблюдение кардиолога, контроль БАК (определение кардиальных маркеров, трансаминаз, маркеров воспаления), контроль ОАК (тромбоциты (!) каждые 10 дней до нормализации), контроль д-ЭхоКГ через месяц, по результатам которой решить вопрос о возможности отмены аспирина.

Результаты и обсуждение

Дебют заболевания (стойкая лихорадка более 5 дней, наличие инфекционных очагов (катаральный синдром, пневмония, подтвержденная рентгенологически, мочевого синдром, подтвержденный лабораторно и инструментально), воспалительные изменения в ОАК, а также острофазовые показатели в БАК послужили основанием для установления диагноза острой пневмонии и пиелонефрита. Изначально отсутствие изменений на д-ЭхоКГ, ЭКГ, КФК в пределах возрастной нормы не являлись достаточным основанием для предположения о формирующемся коронарите. Дальнейшее прогрессирование синдрома печеночного цитолиза убедило клиницистов в необходимости установления диагноза «гепатит» и назначении адеметионина с гепатопротекторной целью. Обнаружение аневризмы коронарной артерии через 7 недель от появления первых симптомов заболевания (катаральный синдром) явилось убедительным основанием для предположения диагноза «Слизисто-кожный лимфодулярный синдром (Кавасаки), неполная форма». Нормальный уровень ИЛ 6 через 7 недель от появления первых признаков заболевания свидетельствовал об отсутствии признаков острого воспаления на момент определения этого цитокина, что явилось основанием

для отказа от введения ВВИГ в иммуносупрессивной дозе и послужило основанием для возможности выписки ребенка на амбулаторный этап.

Литература

1. *Diagnosis, Treatment, and long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific statement for Health Professionals from the American Heart Association* / B. W. Mc Crindle [et al.] // *Circulation*. – 2017. – Vol. 135, № 17. – P. 927–999.
2. *Guidelines for medical treatment of acute Kawasaki disease: report of the Cardiac Surgery Committee for Development* // *Pediatr. Int.* – 2014. – Vol. 56, № 2. – P. 135–158.
3. *Nationwide epidemiologic survey of Kawasaki disease in Japan, 2015-2016* / N. Makino [et al.] // *Pediatr. Int.* – 2019. – Vol. 61, 4. – P. 397–403.
4. *Клиника, диагностика и лечение синдрома Кавасаки (электронный ресурс): клинические рекомендации*. – М.: Всероссийская общественная организация Ассоциация детских кардиологов России, 2011. – 57 с. – Режим доступа www.rodcb.ru/Klinic.rec/5.pdf. – Дата доступа 31.01.2026.
5. Литфуллин, И. Я. Литфуллин // *Вестник современной клинической медицины*. – 2016. – Т. 9, № 2. – С. 52–60.
6. *Синдром Кавасаки: современные подходы к диагностике, лечению и ведению пациента: учебно-методическое пособие* / А. А. Галашевская, А. С. Почкайло, И. В. Лазарчик // Минск: «Профессиональные издания», 2020. – 46 с.
7. *Слизисто-кожный лимфодулярный синдром (Кавасаки) (синдром/болезнь Кавасаки) у детей: Клиническая рекомендация*. – М.: Союз педиатров России, 2016. – 41 с.

References

1. *Diagnosis, Treatment, and long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific statement for Health Professionals from the American Heart Association* / B. W. Mc Crindle [et al.] // *Circulation*. – 2017. – Vol. 135, № 17. – P. 927–999.
2. *Guidelines for medical treatment of acute Kawasaki disease: report of the Cardiac Surgery Committee for Development* // *Pediatr. Int.* – 2014. – Vol. 56, № 2. – P. 135–158.
3. *Nationwide epidemiologic survey of Kawasaki disease in Japan, 2015-2016* / N. Makino [et al.] // *Pediatr. Int.* – 2019. – Vol. 61, 4. – P. 397–403.
4. *Clinic, diagnosis and treatment of Kawasaki syndrome (electronic resource): clinical recommendations*. Moscow: All-Russian public organization Association of Pediatric Cardiologists of Russia, 2011. – 57 s. – Mode доступа: www.rodcb.ru/Klinic.rec/5.pdf. – Date of access 01/31/2026.
5. Litfullin, I. Ya. Litfullin // *Bulletin of Modern Clinical Medicine*. 2016. Vol. 9, No. 2. – P. 52–60.
6. *Kawasaki syndrome: modern approaches to diagnosis, treatment and patient management: an educational and methodological guide* / A. A. Galashevskaya, A. S. Pochkailo, I. V. Lazarchik // Minsk: «Professional publications», 2020. – 46 p.
7. *Mucocutaneous lymphonodular syndrome (Kawasaki) (Kawasaki syndrome/disease) in children: Clinical recommendations*. – M.: Union of Pediatricians of Russia, 2016. – 41 s.

Поступила 16.02.2026 г.