

Случай из практики

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2016

УДК 616.428-06:616.13-007.64]-036.1

Камалтынова Е.М.^{1,2}, Тухватулина Д.Р.², Ровицкая В.А.¹, Белоногова Е.Г.^{1,2}, Карбаинова Е.А.²,
Саушкин В.В.³, Кондратьева Т.П.³

НЕПОЛНАЯ БОЛЕЗНЬ КАВАСАКИ У РЕБЕНКА ТРЕХ МЕСЯЦЕВ С ФОРМИРОВАНИЕМ АНЕВРИЗМ КОРОНАРНЫХ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ

¹ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, 634050, г. Томск;

²ОГБУЗ ОДБ г. Томск, 634009, г. Томск; ³ФГБУ «НИИ кардиологии», 634012, г. Томск, Россия

♦ Болезнь Kawasaki (БК) — системный васкулит неизвестной этиологии, крайне редко встречающийся у детей первых трех месяцев жизни, часто протекает в неполной или атипичной форме, имеет высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений, таких как аневризмы коронарных и периферических артерий. Заболевание протекает остро, с лихорадкой, катаральными явлениями и сыпью, заканчивается выздоровлением, поэтому часто трактуется как инфекционная патология. В настоящее время нет специфических диагностических тестов, позволяющих верифицировать заболевание. Мы приводим клинический случай БК у 3-месячного ребенка, которому не был своевременно поставлен диагноз, в результате чего к 9 мес у мальчика сформировались аневризмы коронарной и аксиллярных артерий. Данное наблюдение подчеркивает сложность диагностики БК у детей раннего возраста, отсутствие диагностических критериев и высокий риск развития аневризм артерий при неполных и/или атипичных формах, особенно у детей до 3-месячного возраста.

Ключевые слова: болезнь Kawasaki; дети; неполная форма; аневризма; коронарные и периферические артерии.

Для цитирования: Камалтынова Е.М., Тухватулина Д.Р., Ровицкая В.А., Белоногова Е.Г., Карбаинова Е.А., Саушкин В.В., Кондратьева Т.П. Неполная болезнь Kawasaki у ребенка трех месяцев с формированием аневризм коронарных и периферических артерий. *Российский медицинский журнал*. 2016; 22 (2): 109—112. DOI 10.18821/0869-2106-2016-22-2-109-112.

Для корреспонденции: Камалтынова Елена Михайловна, доктор мед. наук, доцент кафедры факультетской педиатрии с курсом детских болезней лечебного факультета «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, 634050, г. Томск, заместитель главного врача по медицинским вопросам ОГБУЗ ОДБ, 634009, г. Томск, E-mail: eleant21@yandex.ru

Kamaltynova E.M.^{1,2}, Tukhvatulina D.R.², Rovitskaya V.A.¹, Belonogova E.G.^{1,2},
Karbainova E.A.², Saushkin V.V.³, Kondratyeva T.P.³

THE INCOMPLETE KAWASAKI DISEASE IN CHILD THREE MONTHS OLD WITH FORMATION OF ANEURYSMS OF CORONARY AND PERIPHERAL ARTERIES

¹The Siberian state medical university of Minzdrav of Russia, 634050, Tomsk, Russia; ²The Tomsk Oblastnaia children hospital, 634009, Tomsk, Russia; ³The research institute of cardiology, 634012 Tomsk, Russia

♦ The Kawasaki disease is a systemic vasculitis of unclear etiology extremely rare occurring in children of the first three months of life. The disease often takes course in incomplete and atypical form and brings high risk of development of such cardio-vascular diseases as aneurysms of coronary and peripheral arteries. The disease progresses in acute form with fever, catarrhal manifestations and results in convalescence and hence it is very often considered as infection pathology. Nowadays, there is no specific diagnostic tests permitting verifying the disease. The article presents clinical case of Kawasaki disease in child of three months age who was not diagnosed timely. As result, up to nine months in boy aneurysms of coronary and axillary arteries were developed. This observation emphasizes complexity of diagnostic of Kawasaki disease in children of early age, absence of diagnostic criteria and high risk of development of aneurysms of arteries under incomplete and/or atypical forms, especially in children prior to age of three months.

Keywords: Kawasaki disease; children; incomplete form; aneurysm; coronary and peripheral arteries.

For citation: Kamaltynova E.M., Tukhvatulina D.R., Rovitskaya V.A., Belonogova E.G., Karbainova E.A., Saushkin V.V., Kondratyeva T.P. Incomplete Kawasaki disease in a child 3 months old with the formation of coronary and peripheral arteries aneurism. *Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal* (Medical Journal of the Russian Federation, Russian journal). 2016; 22 (2): 109—112. (In Russ.) DOI 10.18821/0869-2106-2016-22-2-109-112.

For correspondence: Elena M. Kamaltynova, MD, PhD, DSc. Associate professor Department of faculty pediatrics with children diseases course of general practice faculty «Siberian State Medical University», 634050, Tomsk, Russia; Deputy Chief Doctor The Tomsk Region Children Hospital, 634009, Tomsk, Russia, E-mail: eleant21@yandex.ru

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Funding. The study had no sponsorship.

Received 15.07.15

Accepted 29.09.15

Болезнь Kawasaki — БК (слизисто-кожный лимфонулярный синдром) — одно из редко диагностируемых в России заболеваний, протекающих с фебрильной лихорадкой. Синдром, описанный в 1967 г. японским педиатром Т. Kawasaki, представляет собой системный васкулит с преимущественным поражением коронарных артерий [1]. Около 80% случаев наблюдается у детей в возрасте от 6 мес до 5 лет (в среднем в воз-

расте двух лет). Соотношение заболевших мальчиков и девочек 1,5 : 1 [2]. Заболеваемость БК широко варьирует в мире, однако жители Северо-Восточной Азии болеют в 20 раз чаще в сравнении с представителями других регионов. Высокий уровень заболеваемости зарегистрирован в Японии — 218,6 на 100 000 детей в возрасте от 0 до 4 лет, в Тайване — 69 на 100 000 детей в возрасте до 5 лет, в Корее — 86,4 на 100 000, в США — 20,8 на

100 000, в Англии — 8,39 на 100 000. Патология почти не встречается у детей в возрасте младше 6 мес (только в 3% случаев из 443 пациентов, информация о которых доступна) [3]. Первый случай болезни Kawasaki в России был выявлен в 1980 г., и до сих пор существуют лишь немногочисленные описания данного заболевания. Первое научное исследование, посвященное этой проблеме, было проведено в Иркутской области в 1994—1998 гг., по его итогам заболеваемость составила 4,4 на 100 000 детского населения в год [4].

Заболевание протекает остро, с лихорадкой, катаральными явлениями и сыпью, заканчивается выздоровлением, поэтому часто трактуется как инфекционная патология.

Этиологический агент до сих пор не найден, хотя инфекционная природа заболевания не исключена ввиду наличия лихорадки в дебюте заболевания, признаков воспаления в анализах крови, эпидемических подъемов заболевания. В разное время вероятными этиологическими агентами считали бактерии, риккетсии, вирус Эпштейна—Барр, герпеса, ретровирусы, парвовирусы и др. Но исключительная роль ни одного из них не была доказана. В настоящее время нет специфических диагностических тестов, позволяющих верифицировать заболевание [5].

Для постановки диагноза используют клинические критерии, разработанные японским Комитетом по исследованию болезни Kawasaki, а в США — группой экспертов ревматологической, кардиологической ассоциаций и экспертов по инфекционным заболеваниям, согласно которым основными клиническими признаками являются:

- 1) лихорадка (более 37,5°C) в течение 5 дней и более;
- 2) краснота и отек ладоней и подошв в начале заболевания, шелушение кожи пальцев ладоней и стоп в стадии реконвалесценции;
- 3) полиморфная сыпь;
- 4) катаральный конъюнктивит;
- 5) яркая гиперемия слизистой оболочки полости рта, красные сухие губы;
- 6) острый негнойный шейный лимфаденит [6].

Наличие лихорадки в сочетании с четырьмя из шести этих признаков (при отсутствии других известных заболеваний) позволяет установить диагноз БК. Диагноз БК также может быть установлен при наличии лихорадки и 2—3 критериев в сочетании с признаками повреждения коронарных артерий при эхокардиографии или коронарографии. Такие формы называются неполными, чаще встречаются у младенцев (до 1 года), представляют особые трудности в постановке диагноза, и являются причиной коронарных осложнений. Поэтому при неполном перечне диагностических признаков и подозрении на БК обязательно проведение эхокардиографии [7].

К системным корональным проявлениям относят формирование аневризм коронарной артерии. Другими сердечно-сосудистыми осложнениями заболевания являются миокардит, пролапс клапанов сердца, артерит без образования аневризм, выпотной перикардит, который обычно разрешается спонтанно без специфической терапии и обнаруживается приблизительно у 30% пациентов [6]. Фактором риска развития аномалий коронарных артерий является неполная клиническая картина БК у детей младше года. Риск развития коронарных аневризм значительно возрастает у мальчиков, имеющих гематокрит менее 35%, лейкоцитоз $12,0 \cdot 10^9/\text{л}$, низкий уровень альбумина (менее 3,5 г/дл) и повышение уровня С-реактивного белка (СРБ) [7—9]. БК также является причиной васкулитов внесердечных артерий среднего диаметра. Возникновение аневризм отмечено у 2% больных, в большинстве случаев имеющих и поражение коронарных артерий. Наиболее часто поражаются почечные, мезентериальные, подвздошные, печеночные, селезеночные, подмышечные артерии и сосуды, кровоснабжающие яичники и яички, поджелудочную железу [10].

К системным внекардиальным проявлениям БК относятся артриты и/или артралгии, передний увеит, умеренное повышение уровня трансаминаз сыворотки, у 10% — водянка желчного пузыря, у 1/3 больных — поражение желудочно-кишечного тракта (рвота, диарея, боли в животе). Нередко встречаются респираторные симптомы, такие как кашель, ринорея, средний отит или легочные инфильтраты. При лабораторном исследовании обнаруживают лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, анемию, увеличение СОЭ, повышение уровня СРБ, гипоальбуминемию. На 2—6-й неделях болезни отмечается тромбоцитоз. В анализе мочи — микропротеинурия и стерильная лейкоцитурия. В острую стадию заболевания могут поражаться все сердечные оболочки.

Наибольшее число корональных осложнений и гигантских аневризм встречалось у пациентов, получивших иммуноглобулин до 3-го дня болезни включительно, а наименьшее — у пациентов, которым он был назначен с 6—8-го дня [5, 6, 11].

С каждым годом увеличивается количество публикаций, посвященных БК, проводятся многочисленные исследования по определению этиологического агента, методам диагностики, оптимальным режимам лечения и долгосрочным наблюдениям. Диагностика представляет особую сложность в группе детей первых месяцев жизни в связи с отсутствием типичной клинической картины и крайней редкостью заболевания в младенческом возрасте [12—14].

Клинический случай. Мальчик 9 мес переведен в ноябре 2014 г. из ЦРБ Томской области для дальнейшего обследования и лечения. Отмечено однократное повышение температуры до 39,0°C и увеличение подмышечных лимфатических узлов.

Из анамнеза жизни установлено, что ребенок от пятой беременности, третьих родов. Беременность протекала на фоне анемии. Роды в срок 40 нед. Масса тела при рождении 3570 г, длина 53 см. Естественное вскармливание до 4 мес. Перенес 3 раза ОРВИ и ветряную оспу. В 3 мес длительно находился в стационаре областной детской больницы (ОДБ) по поводу пневмонии, перикардита, анемии, длительной лихорадки.

Увеличение лимфоузлов у ребенка мать отметила в ноябре 2014 г. Через неделю повысилась температура до 39,7°C, в связи с чем мальчик был госпитализирован в ЦРБ, через 2 дня переведен в ОДБ Томска для дальнейшего обследования и лечения.

При поступлении состояние удовлетворительное, самочувствие не страдало. Кожные покровы физиологической окраски, умеренно влажные, на щеках румянец, шелушение. Видимые слизистые розовые, чистые, влажные. Подкожно-жировой слой развит удовлетворительно, распределен равномерно. Периферические лимфоузлы единичные, эластичные, безболезненные, не спаяны между собой и с окружающими тканями. С внутренней стороны плеч (с обеих сторон) в верхней трети по ходу магистральных сосудов отмечались опухолевидные образования (которые были описаны как увеличенные лимфатические узлы), размером 2,5×2,5 см, пульсировавшие при пальпации (рис. 1 на 2-й полосе обложки). Образования расценили как аневризмы сосудов. Кожа над ними не изменена, пальпация безболезненная. Тоны сердца ясные, громкие, ритмичные, систолический шум на верхушке и в точке Боткина. Живот обычной формы, при пальпации мягкий, безболезненный. Остальные органы — без патологических отклонений.

Общий анализ крови в пределах возрастной нормы. В биохимическом анализе крови отмечено повышение уровня серомукоидов до 310 усл. ед. (норма 100—200 усл. ед.) и СРБ до 12 г/л (норма до 6 г/л). УЗИ: незначительное увеличение лимфоузлов. По ходу подмышечной артерии справа аневризматическое расширение размером 2,5×2,0 см с отчетливым кровотоком, интима утолщена до 2,5—3 мм. Ближе к плечевой артерии еще одно аневризматическое расширение размером 1×0,5 см. Слева по ходу подмышечной артерии аневризматическое расширение размером 3×2 см, кровоток отчетливый, турбулентный, интима утолщена. Эхокардиография, нейросонография, УЗИ органов брюшной полости, рентгенография органов грудной клетки — без патологии.

Мультиспиральная бесконтрастная МР-ангиография головного мозга: МР-картина головного мозга, его оболочек, ликворных пространств в целом укладывается в нормальную. Какой-либо патологии со стороны видимых отделов внутренних сонных артерий, передней, средних, базиллярной артерий, *a. communicans anterior* и позвоночных артерий не выявлено, сосуды расположены в типичном месте, не расширены, не деформированы. Аневризматических расширений, патологических сосудистых разветвлений и соустьев не выявлено.

Мультиспиральная аортография (выполнена по программе объемного сканирования с толщиной срезов 0,6 мм до и в процессе внутривенного болюсного введения контрастного вещества Ультравист 370, 15 мл со скоростью 2,5 мл/с): диаметр устья левой коронарной артерии 1,5 мм, диаметр устья правой коронарной артерии 1,7 мм. В проксимальной части передней нисходящей коронарной артерии визуализируется аневризматическое расширение, в месте максимального расширения размер его составляет 7,8×6,9 мм. В левой подмышечной артерии выявляется аневризматическое расширение (в месте максимального расширения его размер 14,6×10,7 мм), проксимальнее диаметр артерии составляет 2,7 мм. Брюшная аорта равномерно сужается

до бифуркации. Заключение: КТ-признаки гипоплазии брюшной аорты. Аневризма левой подмышечной артерии. Аневризма проксимального сегмента правой коронарной нисходящей артерии. Правая подмышечная артерия не попала в сферу интересов КТ (рис. 2 на 2-й полосе обложки).

Учитывая формирование аневризм сосудов на фоне «здоровья», предположили, что в 3 мес ребенок перенес БК, в связи с чем была проведена реэкспертиза предыдущей истории болезни. Установлено, что ребенок впервые заболел в 2,5 мес, когда незначительно повысилась температура, появился насморк. Получал антибактериальную и симптоматическую терапию. Улучшения не было, на 4-й день болезни госпитализирован в ЦРБ. При поступлении состояние средней тяжести, кожа и слизистые чистые, подкожно-жировой слой развит удовлетворительно, тургор не снижен, лимфоузлы не пальпировались. В легких дыхание жесткое, единичные мелкопузырчатые хрипы под углами лопаток. Живот мягкий, безболезненный, гепатоспленомегалия — печень выступает из-под края реберной дуги на 4 см, селезенка — на 2 см; физиологические отправления в норме.

На рентгенограмме органов грудной клетки: усиление легочного рисунка справа в хвостовой части корня, справа очаговые тени, подчеркнута междолевая борозда. В анализе крови отмечался лейкоцитоз ($18,5 \cdot 10^9/\text{л}$), ускорение СОЭ до 62 мм/ч, сдвиг формулы влево. Поставлен диагноз ОРЗ: трахеобронхит. Очаговая пневмония справа. С момента поступления в ЦРБ у мальчика отмечалась фебрильная температура, сухой кашель, переходящий во влажный; на 9-й день болезни появилась сыпь по всему телу, которая была расценена как аллергическая. Получал антибактериальную терапию: цефазолин 3 дня (без эффекта), затем цефотаксим 2 дня (появилась сыпь, препарат отменили), азитромицин 5 дней (без эффекта). На 14-й день болезни назначен амикацин, отмечалось некоторое улучшение. Для дальнейшего лечения переведен в ОДБ г. Томска.

В ОДБ г. Томска ребенок поступил в состоянии средней степени тяжести, температура в пределах $37,5$ — $38,5^\circ\text{C}$. Кожные покровы обычной окраски, умеренно влажные, чистые. Видимые слизистые влажные, розовые, чистые. Носовое дыхание свободное. В зеве умеренная гиперемия небных дужек и задней стенки глотки, слизистая ротовой полости влажная. Язык влажный, чистый, розовый. Периферические лимфоузлы мелкие, эластичные, безболезненные, не спаяны между собой и с окружающими тканями. В легких дыхание жесткое, единичные влажные хрипы. Тоны сердца громкие, ритмичные, короткий систолический шум на верхушке. В стационаре получал антибактериальную и симптоматическую терапию. Положительной динамики не было, все дни сохранялась фебрильная температура. В общем анализе крови отмечалась гиперлейкоцитоз ($20,2 \cdot 10^9/\text{л}$), снижение уровня гемоглобина до 94 г/л, тромбоцитоз ($872 \cdot 10^9/\text{л}$), ускорение СОЭ до 40 мм/ч. В биохимическом анализе крови: повышение уровня СРБ до 48 мг/л (норма < 6 мг/л), серомукоидов — до 480 усл. ед. (норма 100—200 усл. ед.), снижение содержания альбуминов до 48,3% (норма 54—75%). В общем анализе мочи: стерильная лейкоцитурия. Эхокардиография: без патологии. Рентгенография органов грудной клетки: признаки ОРВИ, миокардит? Посевы крови на стерильность: роста бактериальной флоры нет.

На 11-й день госпитализации (26-й день болезни) состояние и самочувствие ребенка ухудшились. Мальчик стал вялым, беспокойным, аппетит снизился. Сохранялся редкий влажный кашель, появилась одышка, температура тела снизилась до субфебрильной. Кожа бледная, суховатая, на руках, груди, животе появилась редкая бледная мелкопятнистая сыпь. Носовое дыхание свободное. Слизистые ротовой полости, язык покрыты белым творожистым налетом. Отмечалось участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные, тахикардия. Живот обычной формы, не напряжен, печень выступает на 5 см из-под края реберной дуги, селезенка — на 3 см. В общем анализе крови: снижение уровня гемоглобина (75 г/л) и эритроцитов ($2,97 \cdot 10^{12}/\text{л}$), лейкоцитоз ($14,5 \cdot 10^9/\text{л}$), тромбоцитоз ($581 \cdot 10^9/\text{л}$), ускорение СОЭ (61 мм/ч). В биохимическом анализе крови — возрастание уровня СРБ до 78 мг/л, серомукоидов — до 1538 усл. ед., снижение уровня альбумина до 47% и кальция — до 1,85 ммоль/л (норма 2,25—2,75 ммоль/л). Анализ крови на ВИЧ, вирусные гепатиты В, С, ЦМВ — отрицательные. Хлориды пота в пределах нормы. Коагулограмма: АЧТВ 101,2 с (норма 26—36 с), ПТВ — 18,9 с (норма 12—17 с), МНО — 1,45 (норма 0,9—1,28), протромбин по Кви-

у — 42% (норма 60—120%), фибриноген — 6,4 г/л (норма 2—4 г/л), ортофенантролиновый тест 9,5 г/л (норма $< 3,5$ г/л). При повторной эхокардиографии слой жидкости в перикарде до 30 мл, незначительно расширен коронарный синус, клапаны интактны, сократимость миокарда сохранена, тахикардия. В плевральной полости жидкости нет.

С целью исключения миелопролиферативного заболевания проведены консультации онколога, гематолога и пункция костного мозга. В миелограмме количество бластов в пределах возрастной нормы. Ростки сохранены, омоложены, без нарушения морфологии клеток.

С целью коррекции анемии и системы гемостаза однократно проведена инфузия отмытых эритроцитов и свежемороженой плазмы. На 16-й день госпитализации самочувствие улучшилось, температура нормализовалась. На лице, верхних конечностях единичные элементы уртикарной сыпи, слизистые чистые, увеличения лимфатических узлов не отмечено. На 20-й день госпитализации состояние средней степени тяжести, на передней поверхности грудной клетки очень незначительное шелушение, кожа сухая. На 29-й день госпитализации в ОДБ состояние удовлетворительное, на 34-й день выписан с рекомендациями. При выписке поставлен основной диагноз: острая внебольничная сегментарная пневмония справа, тяжелая, осложненная экссудативным перикардитом. Сопутствующий диагноз: инфекция мочевыводящих путей. Анемия II степени, железодефицитная. Кандидоз ротовой полости.

Диагноз БК обсуждался, однако из клинических критериев присутствовали только длительная лихорадка и указание на полиморфную сыпь в анамнезе. При неоднократно проводимом эхокардиографическом исследовании не установлено признаков повреждения коронарных артерий, однако выявлены признаки перикардита. Учитывая возраст ребенка на момент заболевания (< 3 мес), вероятно, стандартные диагностические критерии следует рассматривать только для предупреждения гипердиагностики, поскольку их применение в отношении детей раннего возраста приводит к невозможности своевременной диагностики неполных форм БК [15, 16]. Именно эта возрастная группа имеет максимальный риск поражения сосудов, как коронарных, так и периферических, что делает точный диагноз и своевременное лечение особенно важными [17].

Результаты лабораторных исследований при неполных формах БК аналогичны таковым при классических случаях. Поэтому, несмотря на то что они не включены в диагностические критерии, они могут быть особенно полезными для диагностики неполной формы БК, которую следует предполагать у всех детей в возрасте менее 6 мес с лихорадкой продолжительностью 7 дней и более, лабораторными признаками системного воспаления и отсутствием других причин лихорадки. К симптомам БК в нашем случае можно было бы отнести респираторные симптомы — кашель, ринорею, легочные инфильтраты и лабораторные показатели — лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, анемию, увеличение СОЭ, повышение уровня СРБ, серомукоидов, гипоальбуминемию, тромбоцитоз, стерильную лейкоцитурию в анализах мочи. Трактовка выявленных у пациента очаговых изменений на рентгенограмме, лейкоцитурии как микрофоно-воспалительного процесса является наиболее частой ошибкой диагностики БК. Несмотря на то что эхокардиографическое обследование больных с БК сфокусировано на выявлении поражений коронарных артерий, нельзя недооценивать развитие аневризм периферических сосудов и другие находки: в частности, результаты гистологических исследований свидетельствуют о том, что миокардит является универсальным в острой стадии БК, а развитие перикардита обусловлено васкулитом и миокардитом. Несмотря на то что БК наиболее распространена у детей до 5 лет, в возрасте до 3 мес встречается крайне редко (менее 1,6%), диагностические критерии отсутствуют, педиатры должны иметь особую настороженность, поскольку данная патология может протекать под маской любого заболевания, сопровождающегося лихорадкой.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 1, 6—10, 14—17 см. References)

2. Лыскина Г.А. Клиника и диагностика слизисто-кожного лимфодулярного синдрома (синдрома Кавасаки). *Доктор.Ру*. 2009; 1: 13—8.

3. Солдатова Т.А., Брегель Л.В., Субботин В.М., Логинова М.С., Мутина А.Н. Болезнь Kawasaki — актуальная причина приобретенных заболеваний сердца у детей в мире. *Сибирский медицинский журнал (Иркутск)*. 2010; 97 (6): 5—8.
4. Брегель Л.В., Субботин В.М. *Клинические и эхокардио-кардиографические проявления коронарита при болезни Kawasaki у детей: Руководство для врачей*. Иркутск: РИО ИГИУВа; 2006.
5. Гедике Г., Хотам П.Д., Хайннинг Б. Болезнь Kawasaki — новые данные. *Вопросы современной педиатрии*. 2010; 9 (1): 104—15.
11. Волгина С.Я. Синдром Kawasaki у детей. *Вестник современной клинической медицины*. 2013; 6 (3): 86—91.
12. Лукушкина Е.Ф., Костарева Т.Ю., Азовцева И.А., Квасова М.А., Афраймович М.Г. Клинический случай диагностики болезни Kawasaki у детей. *Медицинский альманах*. 2010; 2 (11): 144—6.
13. Кожухова Ж.В., Иванова О.Н., Устюжина Т.В. Наблюдение клинического случая болезни Kawasaki. *Наука и образование*. 2014; 2: 91—4.

REFERENCES

1. Kawasaki T. Acute febrile mucocutaneous syndrome with lymphoid involvement with specific desquamation of the fingers and toes in children. *Arerugi*. 1967; 16 (3): 178—222.
2. Lyskina G.A. Clinical picture and diagnosis of mucocutaneous lymph node syndrome (Kawasaki syndrome). *Doktor.Ru*. 2009; 1: 13—8. (in Russian)
3. Soldatova T.A., Bregel' L.V., Subbotin V.M., Loginova M.S., Mutina A.N. Kawasaki Disease -the actual cause of acquired heart diseases in children all over the world. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal (Irkutsk)*. 2010; 97 (6): 5—8. (in Russian)
4. Bregel' L.V., Subbotin V.M. *Clinical and Ultrasonographic Manifestations of Kawasaki Disease Coronaritis in Children: Clinical Guidelines for Physicians. [Klinicheskie i ekhokardio-kardiograficheskie proyavleniya koronarita pri bolezni Kawasaki u detey: Ru-kovodstvo dlya vrachey]*. Irkutsk: RIO IGIUVa; 2006. (in Russian)
5. Gedike G., Khotama P.D., Khaynking B. Kawasaki disease — an update. *Voprosy sovremennoy pediatrii*. 2010; 9 (1): 104—15. (in Russian)
6. Newburger J.W., Takahashi M., Gerber M.A., Gewitz M.H., Tani L.Y., Burns J.C. et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Pediatrics*. 2004; 114 (6): 1708—33.
7. Liu H.C., Lo C.W., Hwang B., Lee P.C. Clinical manifestations vary with different age spectrums in infants with Kawasaki disease. *Scientific World Journal*. 2012; 2012: 210382.
8. Leonardi S., Barone P., Gravina G., Parisi G.F., Di Stefano V., Sciacca P. et al. Severe Kawasaki disease in a 3-month-old patient: a case report. *BMC Res. Notes*. 2013; 6: 500.
9. Kuwabara M., Yashiro M., Kotani K., Tsuboi S., Ae R., Nakamura Y. et al. Cardiac lesions and initial laboratory data in Kawasaki disease: a nationwide survey in Japan. *J. Epidemiol.* 2015; 25 (3): 189—93.
10. Jin B., Feng X.Y. Dual-source CT imaging of multiple giant coronary and axillary aneurysms in a child with Kawasaki disease. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2014; 18 (14): 1969—72.
11. Volgina S.Ya. Kawasaki syndrome in children. *Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny*. 2013; 6 (3): 86—91. (in Russian)
12. Lukushkina E.F., Kostareva T.Yu., Azovtseva I.A., Kvasova M.A., Afraimovich M.G. Clinical case of Kawasaki disease in children. *Meditsinskiy al'manakh*. 2010; 2 (11): 144—6. (in Russian)
13. Kozhukhova Zh.V., Ivanova O.N., Ustyuzhina T.V. Observation of clinical cases of Kawasaki disease. *Nauka i obrazovanie*. 2014; 2: 91—4. (in Russian)
14. Vinding R.K., Debes N.M., Stantchev H., Vrang C., Orngreen M.C. Incomplete Kawasaki syndrome with a coronary artery aneurysm in an infant. *Ugeskr. Laeger*. 2014; 176 (25).
15. Seaton K.K., Kharbanda A. Evidence-based management of Kawasaki disease in the emergency department. *Pediatr. Emerg. Med. Pract.* 2015; 12 (1): 1—20.
16. Falcini F., Ozen S., Magni-Manzoni S., Candelli M., Ricci L., Martini G. et al. Discrimination between incomplete and atypical Kawasaki syndrome versus other febrile diseases in childhood: results from an international registry-based study. *Clin. Exp. Rheumatol.* 2012; 30 (5): 799—804.
17. Berdej-Szczot E., Firek-Pędras M., Szydłowski L., Krzysztolik-Ladzińska J., Klimek K., Małecka-Tendera E. Analysis of risk factors and prospective evaluation of cardiovascular complications of Kawasaki disease in children: a single centre study. *Kardiol. Pol.* 2013; 71 (12): 1279—86.

Поступила 15.07.15
Принята к печати 29.09.15