



# Синдром Кавасаки у ребенка раннего возраста: клинический случай

Соколовская В. В., Литвинова А. А., Крикова А. В., Козлов Р. С.

Смоленский государственный медицинский университет  
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Смоленск, Россия

Синдром Кавасаки (СК) и мультисистемный воспалительный синдром у детей (MIS-C) представляют собой воспалительные состояния, которые трудны для врачей в диагностике и лечении. Это два различных состояния, несмотря на то, что многие их особенности имеют общие черты. Сложные патогенетические механизмы, обуславливающие развитие СК, находят свое клиническое выражение в поражении большого количества органов и систем организма. **Цель:** демонстрация трудности диагностики синдрома Кавасаки у ребенка 8 месяцев. **Результаты.** Сделан акцент на мультисистемности поражения органов, длительном отсутствии специфической симптоматики со стороны сердечно-сосудистой системы, что привело к поздней диагностике синдрома Кавасаки у ребенка. **Заключение.** Приведенный нами клинический случай демонстрирует нетипичное развитие синдрома Кавасаки с длительным отсутствием изменений со стороны сердечно-сосудистой системы.

**Ключевые слова:** COVID-19, дети, синдром Кавасаки, мультисистемный воспалительный синдром у детей, MIS-C

## Kawasaki syndrome in a young child: clinical case

Sokolovskaya V. V., Litvinova A. A., Krikova A. V., Kozlov R. S.

Smolensk State Medical University, Smolensk, Russia

Kawasaki syndrome (SC) and multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) are inflammatory conditions that are difficult for doctors to diagnose and treat. These are two different states, despite the fact that many of their features have common features. Complex pathogenetic mechanisms that cause the development of SC find their clinical expression in the defeat of a large number of functional systems of the body. **The aim:** demonstrating the difficulty of diagnosing Kawasaki syndrome in a young child of 8 months. **Results.** The emphasis is placed on the clinical predominance of intoxication-febrile, respiratory, intestinal, exanthemic syndromes, as well as on the absence of specific symptoms from the cardiovascular system in the early stages of the disease, which made early diagnosis difficult. **Conclusion.** The clinical case we have presented demonstrates the atypical development of Kawasaki syndrome with a prolonged absence of changes from the cardiovascular system.

**Keywords:** COVID-19, children, Kawasaki syndrome, multisystem inflammatory syndrome in children, MIS-C

**Для цитирования:** Соколовская В.В., Литвинова А.А., Крикова А.В., Козлов Р.С. Синдром Кавасаки у ребенка раннего возраста: клинический случай. Детские инфекции. 2023; 22(4):63-68. doi.org/10.22627/2072-8107-2023-22-4-63-68

**For citation:** Sokolovskaya V.V., Litvinova A.A., Krikova A.V., Kozlov R.S. Kawasaki syndrome in a young child: clinical case. *Detskie Infektsii=Children's Infections*. 2023; 22(4):63-68. doi.org/10.22627/2072-8107-2023-22-4-63-68

### Информация об авторах:

Соколовская Влада Вячеславовна (Sokolovskaya V.), к.м.н., доцент, заведующая кафедрой инфекционных болезней у детей СГМУ Минздрава РФ, Смоленск; vlada-vs@inbox.ru; <https://orcid.org/0000-0002-6993-590X>

Литвинова Александра Алексеевна (Litvinova A.), клинический ординатор кафедры инфекционных болезней у детей СГМУ Минздрава РФ, Смоленск; Alexa5582@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0003-2845-9983>

Крикова Анна Вячеславовна (Krikova A.), доктор фармацевтических наук, доцент, заведующий кафедрой управления и экономики фармации СГМУ Минздрава РФ, Смоленск; anna.krikova@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5288-0447>

Козлов Роман Сергеевич (Kozlov R.), д.м.н., член-корреспондент РАН; ректор СГМУ Минздрава РФ, Смоленск; roman.kozlov@antibiotic.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5686-4823>

В самом начале пандемии новой коронавирусной инфекции COVID-19 (НКВИ) среди врачебного сообщества бытовало мнение о более легком течении заболевания в детской популяции по сравнению со взрослой когортой. Однако, ещё с 2020 года из разных стран мира стали появляться данные о возрастающей частоте госпитализации в ОРИТ детей с развитием симптомов, напоминающих болезнь Кавасаки (БК). Центром по контролю и профилактике заболеваний (Disease Control and Prevention — CDC, США) данное состояние было определено как мультисистемный воспалительный синдром у детей, связанный с COVID-19 (MIS-C) [1]. Определенное время существовала некоторая терминологическая неопределенность, в результате которой ряд схожих по клиническим проявлениям, но отличающихся в своих патофизиологических механизмах состояний едино определились как MIS-C [2]. Вмес-

те с тем, болезнь Кавасаки и MIS-C представляют собой два различных заболевания, каждое из которых имеет свои диагностические критерии.

Чаще болезнь Кавасаки встречается у детей раннего возраста и проявляется продолжительной лихорадкой, конъюнктивитом, мукозитом, диффузной пятнисто-папулезной сыпью, лимфаденопатией за счет увеличения шейной группы лимфатических узлов. Сегодня большинством стран мира MIS-C определяется как состояние, развивающееся у детей в непосредственной связи с новой коронавирусной инфекцией, проявляющееся стойкой лихорадкой и дисфункцией различных органов и систем с наиболее частым поражением сердечно-сосудистой и желудочно-кишечной систем [3, 4]. В настоящее время болезнь Кавасаки и MIS-C рассматриваются как самостоятельные заболевания. Одним из подтипов MIS-C является «Кавасаки-подобный синдром», соот-

ветствующий критериям полного или неполного симптомокомплекса БК, но не имеющий признаков тяжёлого мультисистемного поражения или шока [5]. Обращаясь к результатам лабораторных исследований, следует отметить, что у детей с MIS-C часто отмечаются признаки лимфоцитопении, тромбоцитопении, повышенного уровня тропонина, что позволяет отличить его от болезни Kawasaki.

По мнению отечественных и зарубежных врачей, в основе развития MIS-C лежит уникальный структурный геном вируса SARS-CoV-2, который путем сложных молекулярно-структурных взаимодействий приводит к запуску воспалительного каскада. Суперантигенность вируса способствует гипериммунному ответу со стороны Т-хелперов и активации макрофагов, что приводит к потенциально опасному для жизни цитокиновому шторму. В то же время гуморальный ответ, опосредованный В-лимфоцитами, приводит к избыточному синтезу IL-6, IL-12b, IL-12, LAMP-1, IFNGR2, IgG, IgA, IgM, анти-La и других молекулярных агентов, что создает условия для образования и отложения комплексов антиген-антитело в периваскулярных пространствах. Избыточная выработка цитокинов приводит к повреждению эндотелия, мезотелия и эпителия наряду с альтерацией тканей, что клинически проявляется в виде системных симптомов [6].

Далее приводим одно из собственных наблюдений случая синдрома Kawasaki у ребенка раннего возраста. Получено информированное согласие родителей.

**Клиническое наблюдение.** Пациент Б., 8 месяцев, госпитализирован в детское инфекционное отделение ОГБУЗ «Клиническая больница №1» г. Смоленска 09.12.2022 г. с предварительным диагнозом: острая респираторная вирусная инфекция, средней степени тяжести. Ринофарингит.

Анамнез жизни: от 3 беременности, 2 срочных родов. Беременность протекала без особенностей. На 34 неделе беременности мама перенесла НКВИ, вызванную COVID-19, лабораторно подтвержденную. Лечилась стационарно в течение 14 дней. Выписана с выздоровлением. Ребенок рос и развивался хорошо. На грудном вскармливании находился до возраста 6,5 месяцев, в настоящее время — на смешанном вскармливании. Из перенесенных заболеваний: ОРВИ в возрасте 4 месяцев. В период с 24.10.2022 по 08.11.2022 ребенок перенес новую коронавирусную инфекцию COVID-19 (лабораторно подтвержденную). Лечение получал в амбулаторных условиях. Привит по возрасту. Аллергоанамнез не отягощен. На диспансерном учете не состоит. Наследственность не отягощена.

Эпидемиологический анамнез: в семье все здоровы, контакт с инфекционными больными мама отрицает.

Анамнез заболевания (собиран со слов мамы): болен 8-е сутки. Заболевание началось 02.12.2022 г. остро с повышения температуры тела до 38,7°C, появления затрудненного носового дыхания с обильным отделяемым

слизистого характера и редкого сухого кашля. В последующие дни продолжал упорно фебрильно лихорадить. Следует отметить, что применение жаропонижающих препаратов приводило к кратковременному эффекту. Однократно, 09.12.2022 на фоне гипертермической лихорадки отмечен эпизод обильной рвоты, что послужило важным аргументом для повторного обращения за медицинской помощью в условия инфекционного стационара. Из проведенных обследований: рентгенография ОГК (от 05.12) — данных за пневмонию нет. В амбулаторных условиях ребенок получал следующее лечение: азитромицин в суточной дозе 10 мг/кг в течение 4 дней, назначенный на 3-и сутки болезни, с последующей его заменой, в связи с отсутствием ожидаемого положительного эффекта, на цефиксим в суточной дозе 8 мг/кг, который ребенок получал в течение суток до момента госпитализации в условия стационара, проводилась симптоматическая терапия. Но нарастала интоксикация и ребенок был госпитализирован в детский инфекционный стационар с диагнозом: Острая респираторная вирусная инфекция, средней степени тяжести. Ринофарингит.

На момент госпитализации в приемном отделении 09.12.22 г. (8-е сутки болезни): состояние средней степени тяжести за счет интоксикационно-лихорадочного, респираторного синдромов. При объективном исследовании: лихорадка 38,4°C, ребенок в сознании, плаксив, негативен к осмотру, значительно снижен эмоциональный тонус, практически отсутствует аппетит. Тургор мягких тканей и мышечный тонус удовлетворительные. Периферических отеков нет. Кожные покровы бледные, свободные от сыпи. Красная кайма губ очень сухая, отечная, гиперемия конъюнктивы и инъекция сосудов склеры левого глаза, без отделяемого. Доступные пальпации лимфатические узлы переднешейной группы, паховые, подмышечные достигали размеров 0,5—1,0 см, мягко-эластичной консистенции, подвижные, не спаянные между собой и окружающими тканями, безболезненные. Гемодинамических нарушений не отмечалось. Респираторный синдром представлен затрудненным носовым дыханием за счет слизистого отделяемого, гиперемией слизистой небных дужек, редким сухим кашлем. Признаки дыхательной недостаточности отсутствовали: ЧДД 30/мин, уровень насыщения крови кислородом (SpO<sub>2</sub>) — 98% на воздухе. Перкуторно над легкими определялся легочный звук, аускультативно выслушивалось пуэрильное дыхание, симметрично проводимое с обеих сторон, экссудация отсутствовала. Периферический пульс удовлетворительных качеств. Тоны сердца: звучные, ритм правильный, тахикардия до 132 в минуту, систолический шум на верхушке сердца без иррадиации. Живот мягкий, доступен пальпации во всех отделах, перистальтика активная. Печень выступала из-под края реберной дуги на 1—1,5 см, селезенка не пальпировалась. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Стул однократно кашицеобразный, без патологи-

**Таблица 1.** Динамика основных лабораторных показателей за период нахождения в инфекционном госпитале ОГБУЗ «Клиническая больница №1» (09.12.22–20.12.22) и в СОДКБ (20.12.22–10.01.23)

**Table 1.** Dynamics of the main laboratory parameters during the period of hospitalization (09.12.22–20.12.22) and (20.12.22–10.01.23)

Дата/ показатель	Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	Гемоглобин, г/л	Тромбо- циты, $10^9/\text{л}$	С/я нейтрофилы, %	П/я нейтрофилы, %	Лимфо- циты, %	СОЭ, мм/час
09.12.22	27.45	105	682	69	1	21	38
11.12.22	33.23	110	786	75	7	13	40
14.12.22	15.7	104	869	64	2	27	36
16.12.22	22.78	93	688	40	1	43	48
20.12.22	27.72	102	1119	71	5	19	50
23.12.22	24.79	100	886	73	4	12	18
26.12.22	8.92	94	573	20	2	64	34
05.01.23	9.76	93	488	38	1	50	43
09.01.23	6.68	98	886	25,8	1	63,8	44

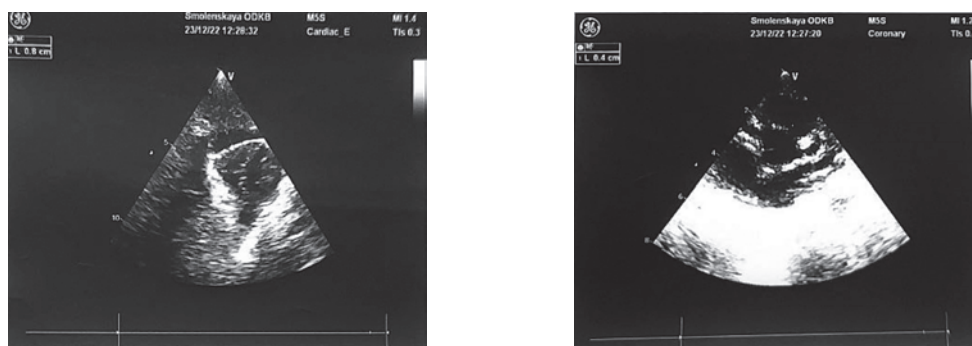
ческих примесей. Менингеальные знаки и очаговая неврологическая симптоматика отсутствовали.

По результатам лабораторно-диагностического исследования, проведенного в день госпитализации на 8 день болезни (09.12.22) в общем анализе крови: выраженный лейкоцитоз (лейкоциты  $27,45 \times 10^9/\text{л}$ ), нейтрофилез (70%), что маркировало наличие воспалительного очага бактериального генеза. Выявлены тромбоцитоз ( $682 \times 10^9/\text{л}$ ), признаки анемии легкой степени (эритроциты  $4,08 \times 10^{12}/\text{л}$ , гемоглобин 105 г/л), снижение гематокрита (33%) (табл. 1). В биохимическом анализе крови на момент госпитализации (09.12.22): умеренное (двукратное) увеличение уровня АСТ (65,3 Ед/л), являющегося митохондриальным и цитолитическим ферментом. Уровень СРБ достигал 56,5 мг/л (маркер острой фазы воспаления), уровень прокальцитонина (ПКТ) — 0,5 мг/мл, остальные показатели соответствовали норме, электролитные нарушения не выявлялись. В общем анализе мочи определялись кетоновые тела (3+), лейкоцитурия, достигающая 25–30 в поле зрения, в анализе мочи по Нечипоренко (12.12.22): лейкоциты —  $0,5 \times 10^6/\text{л}$ . На рентгенографии ОГК (10.12.22) очаговых и инфильтративных изменений выявлено не было. С момента госпитализации было назначено лечение: этиотропная противовирусная терапия препаратом с иммуномодулирующим, противовирусным, противовоспалительным действием — Интерферон альфа-2b (Interferon alfa-2b) — (Виферон 150 000 МЕ) в виде ректальных свечей 2 раза/день, интраназально (Гриппферон) в виде капель 2000 ЕД 5 раз/день, антибактериальная терапия препаратом из группы цефалоспоринов 3 поколения — цефотаксим (Cefotaximi) в суточной дозе 100 мг/кг внутримышечно. Дезинтоксикационная инфузионная терапия проводилась глюкозо-солевыми растворами с учетом физиологических потребностей ре-

бенка в жидкости, текущих патологических потерь с учетом диуреза.

В последующие дни ребенок лихорадил до  $38,5–38,8^\circ\text{C}$ , нарастали проявления конъюнктивита, склерита (гиперемия конъюнктив, отечность век обоих глаз). Усугублялись проявления хейлита: выраженный отек, гиперемия, красной каймы губ, наличие на них трещин и геморрагических корочек. Появился экзантемный синдром: единичные не зудящие пятнистые элементы сыпи с локализацией на неизменном фоне кожи в области лица и передней поверхности грудной клетки, распространившиеся в течение суток на кожу живота. Не исключалось проявление лекарственной аллергии на виферон, нурофен, цефотаксим. В терапию был добавлен, цетиризин (Zetirizinum) в дозировке 5 капель 1 р/д. В контрольном общем анализе крови прослеживалась отрицательная динамика: нарастал нейтрофильный лейкоцитоз (лейкоциты  $33,23 \times 10^9/\text{л}$ ), нейтрофилез (п/я 7%, с/я 75%), СОЭ — 40 мм/ч. В биохимическом анализе крови так же регистрировалась отрицательная динамика в виде нарастающего уровня СРБ — 87,1 мг/л, ферритина — 271,4 мкг/л, АСТ — 71 Ед/л, гликемия, составившая 13,4 ммоль/л, была произведена замена антибактериальной терапии препаратом из группы карбапенемов — меропенем (Meropenum) в дозе 20 мг/кг каждые 8 часов внутривенно.

11.12.–13.12.22 (3–5 дни госпитализации) присоединился кишечный синдром, в виде частого (до 5–6 раз в сутки) жидкого стула с патологическими примесями в виде слизи. Экзантемный синдром угас. На МСКТ от 11.12.22 органов грудной клетки: признаки пневмонии отсутствуют. На ЭКГ: синусовая аритмия, ЧСС 75–100 в минуту. Вертикальное положение ЭОС (R-Rsp/671 мс, P 88 мс, P-R 100 мс, QRS 88 мс, Q-T 328 мс, Q-Tc 400 мс, ось QRS 60). Результаты УЗИ органов брюшной полости и почек (12.12.22): патология не вы-



**Рисунок 1.** Эхо-КГ от 23.12.22 — локальный выпот в полость перикарда (до 8—12 мм). Расширены левые коронарные артерии (4 мм)  
**Picture 1.** The Echo-KG from 23.12.22 — local effusion into the pericardial cavity (up to 8—12 mm). The left coronary arteries are dilated (4 mm)

явлена. Результаты ПЦР исследования на РНК вируса COVID-19 и группу респираторных вирусов (09.12.22): отрицательные.

Ребенок консультирован офтальмологом (12.12.22): острый катаральный конъюнктивит обоих глаз.

В диагностическом плане ребенок был недостаточно ясным, проводилась дифференциальная диагностика между острыми вирусно-бактериальными заболеваниями, спектр которых включал: аденовирусную, ротавирусную, энтеровирусную инфекции. Убедительных данных за наличие у ребенка болезни Kawasaki в первые дни госпитализации не было.

Учитывая сохраняющуюся в последующие сутки упорную лихорадку, которая коррелировала с нарастающим в динамике нейтрофильным лейкоцитозом, ускорением СОЭ в общем анализе крови, проведен бактериологический посев мочи, крови на стерильность, посев крови на тифо-паратифозную группу — отрицательный. При бактериологическом исследовании отделяемого из носоглотки, ротоглотки получен отрицательный результат (от 13.12.22). Бактериологическое исследование кала (проводимое трехкратно: 10.12.22; 14.12.22; 16.12.22) и кала на условно-патогенную флору дало отрицательный результат. Исключена энтеровирусная, ротавирусная, норовирусная, астровирусная инфекции. С 13.12 по 16.12.22 ребенок не лихорадил.

Методом ИФА (11.12.22) в сыворотке крови были обнаружены Ig класса G к коронавирусу SARS-CoV-2 в количестве 103,5 BAU/мл, при этом Ig класса M отсутствовали, что подтверждало перенесенную новую коронавирусную инфекцию.

На контрольной ЭКГ в динамике (14.12.22; 17.12.22) существенных изменений, в сравнении с проводимым ранее, не отмечалось.

На 6—8 сутки госпитализации в гемограмме сохранялся нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, лимфопения, анемия легкой степени (эритроцитопения, снижение уровня гемоглобина до 105—93 г/л). Уровень лейкоцитов максимально достигал  $33,2 \times 10^9/\text{л}$ , сохранялась ускоренная СОЭ в диапазоне 35—56 мм/час, тромбоцитоз, высокий по-

казатель сывороточного СРБ в течении 12 дней, ферритина, однако нарастания прокальцитонина не отмечалось ( $< 0,5$ ).

Функция системы гемостаза оценивалась по результатам коагулограммы, в которой определялись признаки гиперкоагуляционного синдрома, маркерами служили следующие изменения: увеличение D-димера (продукт распада белка), с максимальным уровнем — 1722,4 нг/мл, снижение АЧТВ (активированного частичного тромбопластинового времени), минимальный показатель — 21,6 с, фибриноген превышал нормальные показатели и достигал 5,7 г/л, что представляло серьезную угрозу жизни из-за риска развития диссеминированного тромбоза.

На основании вышеизложенного, была заподозрена болезнь Kawasaki, что нашло подтверждение в результатах Эхо-кардиографии от 23.12.22: обнаружен локальный выпот в перикард (до 8—12 мм). Расширение левой коронарной артерии (4 мм) (рис. 1).

Новый подъем температуры тела был зарегистрирован на 9-е сутки госпитализации. Проведена консультация кардиолога (19.12.22): проводилась дифференциальная диагностика между MIS-C и болезнью Kawasaki. Назначена пульс-терапия метилпреднизолоном в суточной дозировке 30 мг/кг, антикоагулянтная терапия фраксипарином. Решение консилиума (20.12.22) в составе кардиохирурга, кардиолога, ревматолога, детского инфекциониста: болезнь Kawasaki? Перевод ребенка в условия АРО соматического стационара ОГБУЗ «Смоленская областная детская клиническая больница» (СОДКБ) для дальнейшего лечения.

При поступлении ребенка в ОГБУЗ «Смоленская областная детская клиническая больница» состояние расценено как тяжелое за счет признаков поражения сердечно-сосудистой системы (гидроперикард), интоксикационного синдрома. Продолжал фебрильно лихорадить. ЧДД = 40/мин. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. SpO<sub>2</sub> — 98%. ЧСС = 132/мин, тоны сердца приглушены, ритмичные, систолический шум вдоль грудины, АД = 116/59 мм.рт.ст. По тяжести состояния госпитализирован в реанимационно-анестезиологическое отделение, где получал лечение в течение 8 суток.



28.12.22 в состоянии средней степени тяжести был переведен в условия ревматологического отделения, где находился до 10.01.23.

За время пребывания ребенка в СОДКБ на фоне терапии иммуноглобулином (Иммуновенин) отмечалась отчетливая положительная динамика клинической симптоматики в виде нормализации температуры тела, купирования интоксикационного синдрома, угасания респираторного, кишечного синдромов.

По результатам лабораторных исследований в динамике, в анализе периферической крови до момента выписки из стационара сохранялись признаки анемии легкой степени, тромбоцитоз, ускоренные показатели СОЭ. На 4-е сутки терапии в СОДКБ достигли нормальных значений сывороточные маркеры воспаления (СРБ, ферритин). Нормализация показателей лейкоцитарной формулы крови произошла на 6-сутки пребывания в СОДКБ (26.12.22), купированы признаки гиперкоагуляции (по данным коагулограммы).

При мониторинге Эхо-КГ, проводимом в динамике, получены следующие результаты:

Эхо-КГ от 23.12.22 — локальный выпот в полость перикарда (до 8—12 мм). Расширены левые коронарные артерии (4 мм) (рис. 1).

Эхо-КГ от 27.12.22 — расширение и извитость коронарных артерий. Дополнительная верхняя полая вена. Уровень жидкости в перикарде уменьшился с 12 мм до 9—12 мм. Контроль в динамике. Синдром Kawasaki? Эхо-КГ от 29.12.22 — расширение и извитость коронарных артерий. Дополнительная верхняя полая вена. Уровень жидкости в перикарде уменьшился с 9 мм до 7 мм. Контроль в динамике. Синдром Kawasaki?

Эхо-КГ от 09.01.23 — расширение и извитость коронарных артерий. Нельзя исключить синдром Kawasaki. Уровень жидкости в полости перикарда 5—6 мм. Фальш-хорда в ЛЖ. Дополнительная верхняя полая вена. Контроль в динамике по показаниям.

Проведено лечение: пульс-терапия Метилпреднизолоном (methylprednisolone) внутривенно из расчета 30 мг/кг — 1 раз/день с 19.12 по 21.12.22 с последующим переходом на поддерживающую терапию системными глюкокортикостероидами (Преднизолоном) в дозировке 2 мг/кг в сутки внутримышечно, иммунологический препарат из группы МИБП-глобулинов Иммуновенин (human normal immunoglobulin) 320 мл (2 г/кг) внутривенно капельно через инфузомат — 1 раз/день с 22.12 по 23.12.22, антикоагулянт прямого действия фраксипарин 0,08 мл 23.12—24.12.22, ацетилсалициловая кислота (acetylsalicylic acid) перорально в виде таблеток по 25 мг 2 раза в день с 27.12.22 по 10.01.23, калий сберегающий диуретик спиронолактон (Spironolactone) перорально в виде таблеток по 12,5 мг 2 раза в день с 27.12.22 по 10.01.23.

## Обсуждение

Принимая во внимание высокую частоту бессимптомного течения COVID-19 среди педиатрической

когорты пациентов, мы вынуждены признать, что на сегодняшний день врачебное сообщество не обладает возможностью своевременной стратификации групп риска по развитию синдрома Kawasaki или другого, ассоциированного с НКВИ, состояния [7]. Доказано, что важным триггерным фактором для развития СК являются инфекционные агенты. Учитывая, что за 6 недель до развития настоящего заболевания ребенок перенес лабораторно подтвержденную новую коронавирусную инфекцию, можно предположить, что именно вирус SARS-CoV-2 запустил патологические процессы, приведшие к развитию СК. Невозможно достоверно определить патогенетические механизмы, лежащие в основе синдрома Kawasaki в данном клиническом случае, однако весьма четко прослеживается взаимосвязь между развитием СК и иммунопатологическими реакциями, возникающими в ответ организма на вирус SARS-CoV-2. Сложные патогенетические механизмы находят свое отражение в заинтересованности большого количества жизненно важных органов и систем при развитии СК.

Отсутствие специфической симптоматики со стороны сердечно-сосудистой системы в ранние сроки заболевания вызывало сложности в постановке диагноза. При этом имели место клинические симптомы, которые соответствовали критериям болезни Kawasaki. В этой связи акцентируем внимание на следующих опорно-диагностических моментах: лихорадка длительностью 5 дней и более и наличие хотя бы четырех из приведенных далее пяти признаков: изменения слизистых оболочек, особенно ротовой полости и дыхательных путей, сухие, в трещинах губы; «земляничный» /малиновый язык, гиперемия губ и ротоглотки; изменения кожи кистей, стоп в ранней фазе; изменения со стороны глаз, прежде всего двусторонняя инъекция сосудов склер и конъюнктивы; увеличение размеров лимфоузлов; сыпь, которая появляется в первые несколько дней болезни; чаще диффузная, полиморфная.

Лабораторным подтверждением синдрома Kawasaki служило наличие маркеров воспаления, признаков гиперкоагуляции, тромбоцитоз и появившиеся в более поздние сроки заболевания признаки гидроперикарда и коронарита по данным ЭХО-КГ.

## Заключение

Связь с перенесенной НКВИ (за 6 недель до дебюта заболевания), мультисистемность поражения органов и систем, длительное отсутствие специфической симптоматики со стороны сердечно-сосудистой системы привело к поздней диагностике синдрома Kawasaki у ребенка. Однако, с другой стороны, ранний возраст, характерная клиническая симптоматика с формированием коронарита, тромбоцитоз (по данным общего анализа крови), отсутствие ожидаемого положительного эффекта от терапии системными глюкокортикостероидами позволило поставить диагноз «болезнь Kawasaki» ребенку раннего возраста и заподозрить его связь перенесенной НКВИ.

## Список литературы:

- Centers for Disease Control and Prevention. Emergency preparedness and response: health alert network. Accessed 22 May 2020. Available from: <https://emergency.cdc.gov/han/2020/han00432.asp>
- Tong T., Yao X., Lin Z., et al. Similarities and differences between MIS-C and KD: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Rheumatol Online J.* 2022; 20(1):112. doi:10.1186/s12969-022-00771-x
- Kabeerdoss J., Pilania R.K., Karkhele R., Kumar T.S., Danda D., Singh S. Severe COVID-19, multisystem inflammatory syndrome in children, and Kawasaki disease: immunological mechanisms, clinical manifestations and management. *Rheumatol Int.* 2021; 41:19–32. doi:10.1007/s00296-020-04749-4
- Tripathi A.K., Pilania R.K., Bhatt G.C., Atlani M., Kumar A., Malik S. Acute kidney injury following multisystem inflammatory syndrome associated with SARS-CoV-2 infection in children: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Nephrol.* 2023; 38(2):357–370. doi:10.1007/s00467-022-05701-3
- Беседина Е.А., Бад'ян А.С., Пискунова С.Г., Дудникова Э.В., Коваленко В.Н., Инкин А.М. Мультисистемный воспалительный синдром, или Kawasaki-подобный синдром, у детей, ассоциированный с COVID-19. Медицинский вестник Юга России. 2023; 14(2):76–83. DOI:10.21886/2219-8075-2023-14-2-76-83
- Dhar D., Dey T., Samim M.M., et al. Systemic inflammatory syndrome in COVID-19-SISCoV study: systematic review and meta-analysis. *Pediatr Res.* 2022; 91(6):1334–1349. doi:10.1038/s41390-021-01545-z
- Лобзин Ю.В., Вильниц А.А., Костик М.М., Бехтерева М.К., Усков А.Н., Скрипченко Н.В., Бабаченко И.В., Иванов Д.О., Александрович Ю.С., Константинова Ю.Е., Дондурей Е.А., Конев А.И., Карасев В.В. Педиатрический мультисистемный воспалительный синдром, ассоциированный с новой коронавирусной инфекцией: нерешенные проблемы. Журнал инфектологии. 2021; 13(1):13–20. doi.org/10.22625/2072-6732-2021-13-1-13-20

## References:

- Centers for Disease Control and Prevention. Emergency preparedness and response: health alert network. Accessed 22 May 2020. Available from: <https://emergency.cdc.gov/han/2020/han00432.asp>
- Tong T., Yao X., Lin Z., et al. Similarities and differences between MIS-C and KD: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Rheumatol Online J.* 2022; 20(1):112. doi:10.1186/s12969-022-00771-x
- Kabeerdoss J., Pilania R.K., Karkhele R., Kumar T.S., Danda D., Singh S. Severe COVID-19, multisystem inflammatory syndrome in children, and Kawasaki disease: immunological mechanisms, clinical manifestations and management. *Rheumatol Int.* 2021; 41:19–32. doi:10.1007/s00296-020-04749-4
- Tripathi A.K., Pilania R.K., Bhatt G.C., Atlani M., Kumar A., Malik S. Acute kidney injury following multisystem inflammatory syndrome associated with SARS-CoV-2 infection in children: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Nephrol.* 2023; 38(2):357–370. doi:10.1007/s00467-022-05701-3
- Besedina E.A., Bad'jan A.S., Piskunova S.G., Dudnikova J.E., Kovalenko V.N., Inkin A.M. Multisystem inflammatory syndrome (MIS) or Kawasaki-like syndrome associated with COVID-19. *Meditsinskiy vestnik Yuga Rossii.* 2023; 14(2):76–83. DOI:10.21886/2219-8075-2023-14-2-76-83
- Dhar D., Dey T., Samim M.M., et al. Systemic inflammatory syndrome in COVID-19-SISCoV study: systematic review and meta-analysis. *Pediatr Res.* 2022; 91(6):1334–1349. doi:10.1038/s41390-021-01545-z
- Lobzin Yu.V., Vilnits A.A., Kostik M.M., Bekhtereva M.K., Uskov A.N., Skripchenko N.V., Babachenko I.V., Ivanov D.O., Alexandrovich Yu.S., Konstantinova Yu.E., Dondurei E.A., Konev A.I., Karasev V.V. Pediatric multisystem inflammatory syndrome associated with a new coronavirus infection: unresolved issues. *Zhurnal infektologii=Journal Infectology.* 2021; 13(1):13–20. (In Russ.) doi.org/10.22625/2072-6732-2021-13-1-13-20

Статья поступила 21.10.23

**Конфликт интересов:** Авторы подтвердили отсутствие конфликта интересов, финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить. Conflict of interest: The authors confirmed the absence conflicts of interest, financial support, which should be reported