



**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ДОНЕЦКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
им. М. ГОРЬКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Трудности диагностики синдрома Кавасаки в ассоциации с Covid-19 инфекцией у детей , имеющих рекуррентные респираторные заболевания

Бобровицкая А.И. д. мед. н., профессор
Махмутов Р.Ф. д. мед. н., профессор
Комиссаровская Н.В. аспирант 1 года обучения

Актуальность.

Синдром Кавасаки это слизисто-кожный лимфо-нодулярный синдром-системный васкулит с поражением коронарных артерий, который был описан впервые доктором Томисаки в 1960 году у японских детей.

Данный синдром встречается очень редко и в наших условиях[1,2,3]. Однако, знание его проявлений и умение своевременно установить диагноз очень важны для педиатров, так как именно это заболевание является одной из причин сердечно-сосудистых осложнений и внезапной смерти детей.

Структура сердечно-сосудистых осложнений при данном синдроме многообразна и включает аневризмы сосудов с возможным разрывом; артериотромбоз; инфаркт миокарда. Частота осложнений составляет 20-50% случаев. Данный синдром встречается во всех этнических группах и наиболее широко распространен в азиатских и африканских странах: в Японии 108 случаев на 100000 детского населения. Это объясняется более широкой распространенностью антигенов гистосовместимости у детей в возрасте до 5 лет (BHLA B22,B22J2, Bw22) среди детей монголоидной расы, что определяет генетическую предрасположенность к данному синдрому. В странах Европы регистрируется 7-14 случаев; наиболее восприимчивы дети в возрасте 3 мес. -5 лет.



Синдром
Кавасаки в
условиях
пандемии



Клинико-эпидемиологические особенности синдрома Кавасаки (проявляются в том, что важную роль играют воспалительные изменения во всех кровеносных сосудах с преимущественным поражением коронарных артерий), что приводит к снижению тонуса и прочности сосудистой стенки с преимущественным поражением артерий среднего калибра (макрофаги, моноциты, CD8 –лимфоциты, IgA инфильтруют стенку сосудов). Это позволяет утверждать наличие инфекционного агента при развитии синдрома Кавасаки. При этом через 2-6 мес. от начала развития данного синдрома самопроизвольно заканчивается воспалительный процесс: формируется фиброэластоз, особенно коронарных сосудов с образованием тромбов.

Цель работы-анализ факторов, ассоциированных с поздней диагностикой синдрома Кавасаки и неблагоприятными исходами.

Материалы и методы

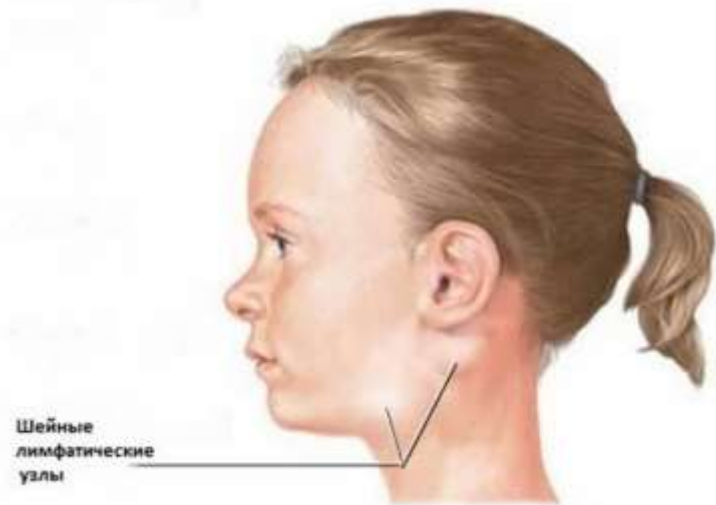
Нами сделан анализ историй болезни 2 детей белой расы, которые наблюдались в течение 3 лет стационарно и амбулаторно (2004-2007 гг). Возраст детей от 1.8 до 4.4 года (медиана - 3.5 года). Проведенные лабораторные исследования: общий анализ крови, протеинограмма, коагулограмма, печеночный и почечный комплекс, специфические серологические исследования для исключения кори, сепсиса, иерсиниоза, сальмонеллеза; доплер-эхокардиограмма, ЭКГ.



Клинический диагноз был установлен на основании характерной клиники с использованием критериев, представленных в «Красной» книге [//aapredbook.aappublications.org/cjntent](http://aapredbook.aappublications.org/cjntent)). При оформлении диагноза синдром Кавасаки особенность состояла в том, что проявления данного синдрома могут возникать последовательно, а не одновременно.

Ведущими признаками являются лихорадка в течение 5 дней и более в сочетании с 4 другими признаками: двусторонний конъюнктивит; увеличение шейной группы лимфоузлов (2-4.4 см в диаметре; полиморфизмом элементов сыпи на кожных покровах; отеком кистей и стоп. Дилатация коронарных сосудов, аневризмы определены по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) ,. проведенной в острой фазе и спустя 7-9 недель. Во время диспансеризации ЭхоКГ осуществлялась 1 раз в 3 месяца.. Подострая фаза длилась 30 ± 1.8 дней, полное выздоровление спустя 45 ± 1.6 дней.

Наиболее длительными были симптомы: экзантема и увеличение шейнопозвоночной группы лимфоузлов. Лабораторные исследования позволили выявить анемию 1-ой степ, увеличение СРБ в 3 раза по сравнению с физиологическим уровнем, тромбоцитоз ($670 \times 10^{12} \text{ \textbackslash л}$), лейкоцитоз $13 \times 10^9 \text{ \textbackslash л}$) и ускорение СОЭ ($28 \text{ мм \textbackslash час}$).



Signs & Symptoms of Kawasaki Disease

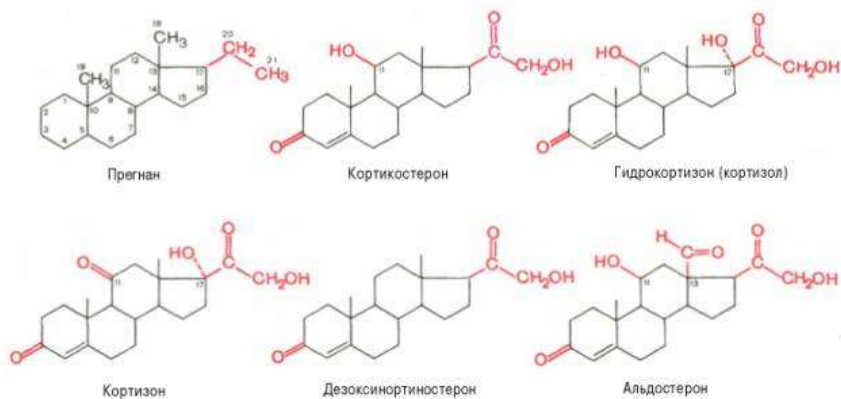


Images courtesy of the Kawasaki Foundation

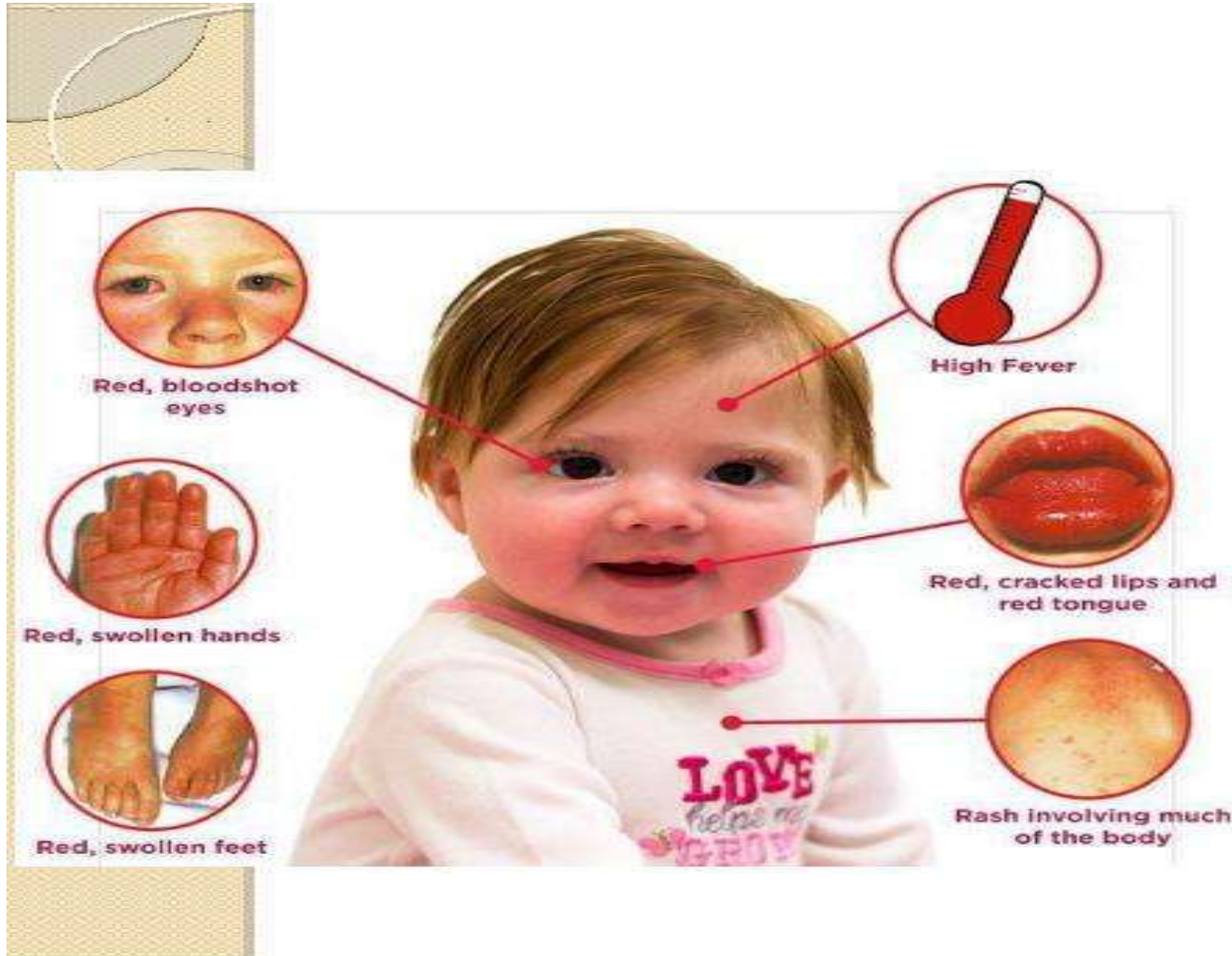
Лечение синдрома Кавасаки осуществлялось с использованием антибиотиков цефалоспорины 3-го поколения, кортикостероидов, иммуноглобулина внутривенно, а также аспирина в первые 4 дня болезни, затем поддерживающих доз аспирина (125мг).



Внутривенное введение иммуноглобулинов



Таким образом, у всех детей в возрасте до 5 лет при наличии длительной лихорадки; кожно-слизистого лимфонодулярного синдрома необходимо исключить синдром или болезнь Кавасаки. Затруднения возможны в верификации синдрома Кавасаки при отсутствии некоторых ведущих признаков (неполная форма синдрома Кавасаки).





Благодарим за внимание!!!