



КАРДИОЛОГИЯ/CARDIOLOGY

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.168.83> EDN: XATMHR**КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА КАВАСАКИ У ДЕТЕЙ В СТАВРОПОЛЬСКОМ КРАЕ: РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ**

Научная статья

Апресян С.Г.^{1,*}, Дрепа Т.Г.², Казарян В.А.³, Хаджимурадова П.С.⁴, Айрапетян В.С.⁵, Саркисян Р.А.⁶, Биджиева А.А.⁷, Ананян М.К.⁸, Асриян К.А.⁹, Мкртчян М.К.¹⁰, Мусаева К.В.¹¹, Газакмурзаева А.Х.¹², Хабекирова С.А.¹³, Беков Э.Р.¹⁴, Абубекерова А.З.¹⁵¹ ORCID : 0000-0002-8112-5678;³ ORCID : 0009-0000-1878-4892;⁴ ORCID : 0009-0002-4481-4850;⁵ ORCID : 0009-0004-2564-3763;⁶ ORCID : 0009-0006-3670-5944;⁷ ORCID : 0009-0000-8035-8667;⁸ ORCID : 0009-0002-2697-7955;⁹ ORCID : 0009-0001-3597-9445;¹⁰ ORCID : 0009-0006-2504-6197;¹¹ ORCID : 0009-0006-3101-8504;¹² ORCID : 0009-0001-6129-2356;¹³ ORCID : 0009-0007-4818-2367;¹⁴ ORCID : 0000-0002-5411-7904;¹⁵ ORCID : 0009-0009-9933-6551;^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15} Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация

* Корреспондирующий автор (apresyan.samvel[at]inbox.ru)

Предложена: 15.03.2026; Принята: 04.06.2026; Опубликовано: 17.06.2026

Аннотация

Ретроспективное исследование полной региональной когорты (n=37) всех детей с синдромом Kawasaki Ставропольского края (2019–2025 гг.), пролеченных в единственном профильном кардиоревматологическом отделении ГБУЗ СК «КДКБ» (средний возраст 23,5 ± 4,0 мес.; 54% мальчиков, М:Ф 1,18:1). Цель — оценить клинические, лабораторные, эхокардиографические характеристики и эффективность стандартной терапии (ВВИГ+АСК) для разработки региональных протоколов диагностики и лечения. Диагностика проводилась по критериям АНА/АСС 2017 (лихорадка ≥5 сут и ≥4 из 5 ключевых клинических признаков для полной формы; при неполной форме использовался z-score коронарных артерий). Статистическая обработка выполнена в STATISTICA v.13.3; для сравнения парных показателей использовался парный t-критерий Стьюдента, статистическая значимость принята при p ≤ 0,05. Полные формы СК составили 76% случаев (лихорадка 100%, экзантема 92% (пятнисто-папулезная 44,3%, скарлатиноподобная 29,4%), конъюнктивит 86%, изменения слизистых 81%). Воспалительная триада: СРБ>50 мг/л (88,2%), тромбоцитоз>450×10⁹/л (82,4%), гиперферритинемия>150 нг/мл (70,6%). ЭхоКГ выявила регургитацию (37,8%), дилатацию камер (24,3%), коронарные изменения 18,9% (дилатация 13,5%, аневризмы 5,4%). Терапия ВВИГ 2 г/кг + АСК 30–100 мг/кг/сут; терапия начата в среднем на 7-й день от манифестации (у 65% — в первые 7 дней), обеспечила снижение СРБ снизился со среднего значения 74,0 мг/л до 7,0 мг/л, а средняя температура тела — с 39,5 °С до 36,8 °С к 7-му дню лечения (p<0,001, парный t-критерий).

Ключевые слова: синдром Kawasaki, слизисто-кожно-лимфодулярный синдром, системные васкулиты, коронарит, лимфаденопатия, лихорадка, конъюнктивит, экзантема, аневризмы коронарных артерий, детская ревматология, внутривенный иммуноглобулин.

CLINICAL, ANAMNESTIC AND DIAGNOSTIC SPECIFICS OF KAWASAKI DISEASE IN CHILDREN IN STAVROPOL KRAI: A RETROSPECTIVE ANALYSIS AND TREATMENT EFFECTIVENESS ASSESSMENT

Research article

Apresyan S.G.^{1,*}, Drepa T.G.², Kazaryan V.A.³, Khadzhimuradova P.S.⁴, Airapetyan V.S.⁵, Sarkisyan R.A.⁶, Bidzhieva A.A.⁷, Ananyan M.K.⁸, Asriyan K.A.⁹, Mkrтчyan M.K.¹⁰, Musaeva K.V.¹¹, Gazakmurzaeva A.K.¹², Khabekirova S.A.¹³, Bekov E.R.¹⁴, Abubekerova A.Z.¹⁵¹ ORCID : 0000-0002-8112-5678;³ ORCID : 0009-0000-1878-4892;⁴ ORCID : 0009-0002-4481-4850;⁵ ORCID : 0009-0004-2564-3763;⁶ ORCID : 0009-0006-3670-5944;⁷ ORCID : 0009-0000-8035-8667;⁸ ORCID : 0009-0002-2697-7955;



⁹ ORCID : 0009-0001-3597-9445;

¹⁰ ORCID : 0009-0006-2504-6197;

¹¹ ORCID : 0009-0006-3101-8504;

¹² ORCID : 0009-0001-6129-2356;

¹³ ORCID : 0009-0007-4818-2367;

¹⁴ ORCID : 0000-0002-5411-7904;

¹⁵ ORCID : 0009-0009-9933-6551;

1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15 Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

* Corresponding author (apresyan.samvel[at]inbox.ru)

Suggested: 15.03.2026; Accepted: 04.06.2026; Published: 17.06.2026

Abstract

A retrospective study of a comprehensive regional cohort (n=37) of all children with Kawasaki disease in Stavropol Krai (2019–2025) treated in the only specialised cardiology and rheumatology department of the SBHI of Stavropol Krai 'RCH' (mean age 23.5 ± 4.0 months; 54% boys, M:F 1.18:1). The aim is to evaluate the clinical, laboratory and echocardiographic characteristics, as well as the efficacy of standard therapy (IVIG + ASA), in order to develop regional protocols for diagnosis and treatment. Diagnosis was based on the 2017 AHA/ACC criteria (fever lasting ≥ 5 days and ≥ 4 out of 5 key clinical traits for the full form; for the incomplete form, the z-score of the coronary arteries was used). Statistical analysis was performed in STATISTICA v.13.3; the paired t-test was used to compare paired variables, with statistical significance set at $p \leq 0.05$. Complete forms of KD accounted for 76% of cases (fever 100%, exanthema 92% (maculopapular 44.3%, scarlet fever-like 29.4%), conjunctivitis 86%, mucosal changes 81%). Inflammatory triad: CRP >50 mg/L (88.2%), thrombocytosis $>450 \times 10^9/L$ (82.4%), hyperferritinaemia >150 ng/mL (70.6%). Echocardiography detected regurgitation (37.8%), ventricular dilatation (24.3%), and coronary changes in 18.9% (dilatation 13.5%, aneurysms 5.4%). Treatment with IVIG 2 g/kg + ASA 30–100 mg/kg/day; it was initiated on average on the 7th day after onset (in 65% within the first 7 days), resulting in a reduction in CRP from a mean of 74.0 mg/L to 7.0 mg/L, and the mean body temperature from 39.5 °C to 36.8 °C by the 7th day of treatment ($p < 0.001$, paired t-test).

Keywords: Kawasaki disease, mucocutaneous lymph node syndrome, systemic vasculitis, coronaritis, lymphadenopathy, fever, conjunctivitis, exanthema, coronary artery aneurysms, paediatric rheumatology, intravenous immunoglobulin.

Введение

Синдром Кавасаки (далее — СК), также известный как слизисто-кожно-лимфонодулярный синдром, представляет собой идиопатический системный васкулит, характеризующийся воспалением сосудов среднего и мелкого калибра. Преимущественно данный патологический процесс манифестирует в раннем детском возрасте, до 5 лет, что обусловлено особенностями иммунной системы и гемодинамики в этом периоде [1]. Этиология СК до сих пор остается предметом активных исследований, несмотря на многочисленные гипотезы, включающие инфекционные, аутоиммунные и генетические факторы.

Клиническая картина СК характеризуется сложным полисистемным синдромом, включающим следующие ключевые симптомы:

1. Стойкая фебрильная лихорадка продолжительностью не менее 5 дней, что является одним из наиболее характерных признаков заболевания;
2. Конъюнктивит, проявляющийся гиперемией конъюнктивы, что может сопровождаться фотофобией и инъекцией сосудов склер;
3. Изменения слизистой оболочки ротовой полости, включая хейлит, эритему губ и языка, а также десквамацию эпителия, придающую языку характерный «малиновый» вид;
4. Полиморфная экзантема, представляющая собой сыпь, которая может быть пятнисто-папулезной, макулезной или даже уртикарной;
5. Индуративный отек кистей и стоп, который может сопровождаться эритемой и болезненностью;
6. Лимфаденопатия, преимущественно шейная, с увеличением лимфоузлов до 1,5 см и более в диаметре.

Сочетание этих симптомов, известное как диагностический триплет, позволяет с высокой степенью вероятности установить диагноз СК [2]. Однако в некоторых случаях клиническая картина может быть атипичной, что требует проведения дифференциальной диагностики с другими заболеваниями, такими как инфекционный мононуклеоз, лекарственная сыпь, системные аутоиммунные заболевания и инфекционные васкулиты.

СК является одной из ведущих причин приобретенных пороков сердца у детей, что обусловлено воспалительным поражением коронарных артерий (далее — КА). Без своевременной и адекватной терапии у 20–25% пациентов развиваются различные формы патологии КА, включая:

- Транзиторную дилатацию, которая может прогрессировать до формирования аневризм;
- Гигантские аневризмы, представляющие собой значительное расширение просвета КА, что может привести к разрыву и фатальному кровотечению;
- Тромботические окклюзии, вызывающие ишемию миокарда и развитие инфаркта;
- Стенозы, нарушающие нормальный кровоток и способствующие развитию сердечной недостаточности.

Эти осложнения являются наиболее серьезными и жизнеугрожающими аспектами СК, подчеркивая необходимость раннего выявления и своевременного начала терапии [3].

Несмотря на более чем полувековую историю изучения данного синдрома, начавшуюся с его первого описания Томисаку Кавасаки в 1967 году, вопросы ранней диагностики остаются крайне актуальными. Эпидемиологический

профиль синдрома Kawasaki характеризуется выраженной географической вариабельностью. В большинстве стран заболевание традиционно считалось редким, с частотой встречаемости около 10 случаев на 100 000 детского населения. Однако данные из Восточной Азии выявляют иную картину. В частности, в японской популяции наблюдается гиперэндемичность патологии, с показателем 219 случаев на 100 000 детей, что подчеркивает значимую роль этнических факторов в формировании предрасположенности к данному синдрому.

Этиологический аспект болезни Kawasaki продолжает оставаться предметом интенсивных научных дискуссий. Наибольшую поддержку среди исследователей получила инфекционно-иммунологическая гипотеза, согласно которой заболевание инициируется воздействием инфекционного фактора, будь то вирусные патогены или бактериальные суперантигены, на генетически предрасположенный организм. Современные исследования демонстрируют корреляцию между болезнью Kawasaki и антигенами комплекса гистосовместимости HLA (в частности, HLA-B22 и HLA-BW22), а также рядом генетических полиморфизмов, что объясняет более высокую частоту встречаемости данного заболевания среди популяций азиатского происхождения [7], [10].

В основе патогенеза данного состояния лежит сложный каскад иммунологических реакций, в котором ключевую роль играют Т-лимфоциты и макрофаги. Эти клетки активируют продукцию провоспалительных цитокинов, включая фактор некроза опухоли-альфа (ФНО- α), а также интерлейкины ИЛ-1 и ИЛ-6. В результате этого процесса происходит повреждение эндотелиальных клеток, что приводит к увеличению проницаемости сосудистой стенки. Кроме того, наблюдается активация матриксных металлопротеиназ, что способствует разрушению эластического каркаса артерий. Эти патофизиологические изменения являются предикторами формирования аневризм [10].

Своевременное инициирование терапевтических мероприятий играет ключевую роль в предотвращении повреждений коронарных артерий (КА). В рамках стандартной схемы лечения острой фазы применяется внутривенный иммуноглобулин (далее — ВВИГ) в дозировке 2 г/кг массы тела ребенка за одну инфузию, проводимую в течение 12 часов, в сочетании с ацетилсалициловой кислотой (далее — АСК) в дозе 30-100 мг/кг/сут, разделенной на четыре приема. Эта комбинация обычно приводит к купированию гипертермического синдрома в течение 24–48 часов [8]. Следует отметить, что ВВИГ демонстрирует максимальную эффективность в первые 7–10 дней после манифестации заболевания, что позволяет минимизировать риск развития аневризм КА. После достижения нормотермии рекомендуется переход на низкие дозы АСК (3–5 мг/кг/сут), которые следует применять на протяжении приблизительно двух месяцев для обеспечения антитромботической защиты. В случае выявления аневризм КА размером более 8 мм или тромбоза, пациентам назначается пожизненная антикоагулянтная терапия с использованием варфарина (с контролем международного нормализованного отношения — МНО) или в комбинации с нефракционированным гепарином, дипиридамолом или клопидогрелом, что позволяет эффективно управлять рисками тромбоземболических осложнений.

Цель исследования — ретроспективно проанализировать клинические, лабораторные, эхокардиографические характеристики и эффективность стандартной терапии (ВВИГ + АСК) у 37 детей с синдромом Kawasaki, пролеченных в ГБУЗ СК «КДКБ» в 2019–2025 гг., для оценки локальных особенностей заболевания и частоты коронарных осложнений в популяции Ставропольского края. Исследование выполнено в соответствии с Хельсинкской декларацией и этическими нормами РФ.

Материалы и методы исследования

В рамках данного исследования был проведен всесторонний анализ литературных источников, произведена выкопировка данных из медицинских карт пациентов, а также осуществлена статистическая обработка полученных материалов. Настоящее ретроспективное одноцентровое исследование включало детальный анализ стационарных карт 37 ($n=37$) детей, больных синдромом Kawasaki (СК), в возрасте от 5 месяцев до 8 лет, проживающих в Ставропольском крае, и находившихся на лечении в отделении кардиологии и ревматологии ГБУЗ СК «Краевая детская клиническая больница» в период с 2019 по 2025 годы. Настоящее исследование охватывает полный региональный контингент пациентов с синдромом Kawasaki (СК), диагностированных среди детского населения Ставропольского края в период с 2019 по 2025 годы. ГБУЗ СК «Краевая детская клиническая больница», являясь единственным профильным кардиоревматологическим учреждением региона, обеспечивает маршрутизацию всех пациентов с подозрением на СК из 33 административных районов края. Отбор пациентов проводился в рамках стратегии «все включены» (complete case ascertainment), что обеспечивает максимальную репрезентативность выборки и минимизирует риск селективного отбора.

Из медицинской документации были отобраны все случаи, соответствующие установленным диагностическим критериям заболевания. Все повторные госпитализации одного и того же пациента, а также истории болезни, содержащие неполные клинические или лабораторные данные, не позволяющие провести полноценный анализ, были исключены из исследования.

Диагноз синдрома Kawasaki устанавливался на основании клинических критериев, включающих лихорадку продолжительностью не менее 5 суток и наличие не менее 4 из 5 основных признаков заболевания. В случаях неполной клинической картины диагноз рассматривался при наличии стойкой лихорадки, части клинических критериев и подтверждающих лабораторных и эхокардиографических данных.

Всем пациентам проводилось комплексное клиническое, лабораторное и инструментальное обследование, включающее общий анализ крови, определение уровней С-реактивного белка, ферритина, аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспаратаминотрансферазы (АСТ) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Эхокардиографическое исследование осуществлялось в остром периоде заболевания и в динамике, с оценкой размеров коронарных артерий, состояния клапанного аппарата, сократительной функции миокарда и наличия перикардального выпота. При интерпретации коронарных изменений применялись современные эхокардиографические критерии с учетом z-score, где дилатация определялась при z-score 2.0–2.5, а аневризма — при z-score ≥ 2.5 .

Для оценки внутриоператорской и межоператорской вариабельности в данной работе был проведен повторный анализ эхокардиографических записей у случайно отобранных 10 пациентов (27% выборки) спустя 4 недели после первичного измерения. Повторные измерения проводились тем же специалистом для оценки внутриоператорской вариабельности и вторым независимым экспертом по эхокардиографии, не участвовавшим в первичном обследовании, для оценки межоператорской вариабельности.

В качестве основного статистического показателя воспроизводимости использовался коэффициент внутрикласовой корреляции (ICC) с 95% доверительным интервалом для следующих эхокардиографических параметров: диаметр коронарных артерий (правая и левая передняя нисходящая артерии), z-score, наличие или отсутствие дилатации, а также размеры камер сердца. Значения ICC $\geq 0,90$ интерпретировались как отличная воспроизводимость, а значения в диапазоне 0,75–0,89 считались хорошей воспроизводимостью.

Дополнительно для оценки точности измерений рассчитывались стандартная ошибка измерения (SEM) и коэффициент вариации (CV, %). Все статистические анализы были выполнены с использованием программного обеспечения STATISTICA 13.3.

Полученные результаты демонстрируют высокую воспроизводимость ультразвуковых измерений в данном исследовании. В частности, коэффициент внутрикласовой корреляции для диаметра коронарных артерий составил 0,92 [95% ДИ: 0,85–0,96], что свидетельствует об отличной воспроизводимости измерений. Коэффициент вариации (CV) не превышал 5,2%, что также подтверждает высокую точность и надежность эхокардиографических данных.

Анализ стационарных карт включал данные 37 детей с синдромом Кавасаки, возрастом от 5 месяцев до 8 лет (n=37), из которых 20 (54%) были мальчиками, а 17 (46%) — девочками. Средний возраст пациентов составил $23,5 \pm 4$ месяцев.

Статистический анализ полученных результатов проводился с использованием специализированного программного обеспечения AtteStat и STATISTICA v.13.3. Минимальный уровень статистической значимости различий был верифицирован при $p < 0,05$ с применением парного t-критерия. Различия считались статистически значимыми при $p \leq 0,05$. В ходе анализа были оценены среднее значение (M), ошибка среднего (m), медиана (Me), минимальное (Min) и максимальное (Max) значения.

Результаты исследования

Анализ гендерного распределения в исследуемой выборке продемонстрировал значительное преобладание пациентов мужского пола, которые составили 54% (n=20) от общего числа участников. В то же время доля женщин составила 46% (n=17), что соответствует соотношению мужчин к женщинам 1,18:1, как представлено на рисунке 1. Это соотношение находится в пределах доверительного интервала, характерного для общемировых мета-анализов (1,1–1,7:1) [5]. Статистически значимые различия не были выявлены ($p > 0,05$), однако клинически данное соотношение представляется ожидаемым.

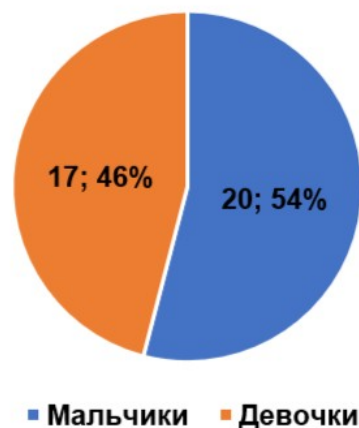


Рисунок 1 - Распределение пациентов с синдромом Кавасаки по гендерному признаку
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.168.83.1>

Анализ возрастного распределения заболеваемости выявил, что пик частоты встречаемости синдрома Kawasaki приходится на возрастную группу 3–5 лет, составляющую 40,5% от общего числа случаев (n=15). Доля детей раннего возраста (1–3 года) составила 32,4% (n=12), а детей грудного возраста (до 1 года) — 10,8% (n=4). Пациенты старше 5 лет составили 16,3% случаев (n=6).

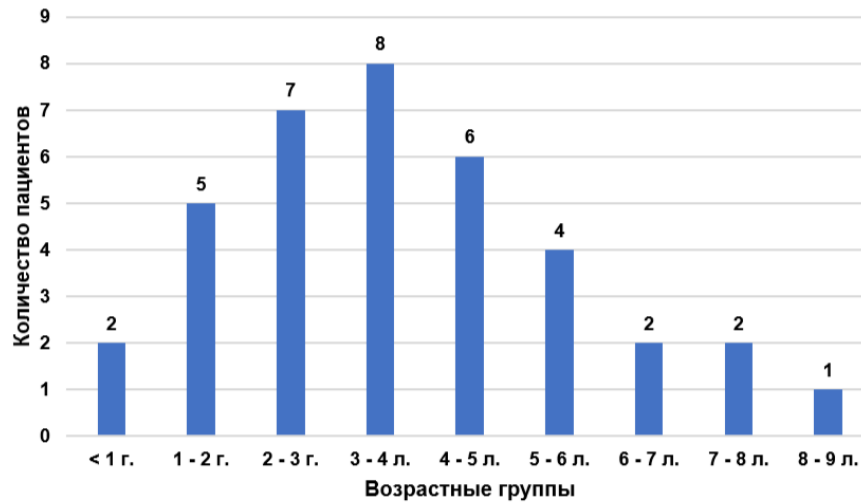


Рисунок 2 - Возрастная структура исследуемой группы пациентов на момент манифестации синдрома Kawasaki
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.168.83.2>

В ходе детального анализа частоты клинических симптомов у включённых в исследование 37 пациентов получены следующие данные (см. рис. 3). Лихорадка продолжительностью ≥ 5 дней отмечена у всех 37 пациентов (100%). Полиморфная сыпь зарегистрирована у 34 пациентов (92%). Конъюнктивит наблюдался у 32 пациентов (86%). Изменения слизистой ротовой полости выявлены у 30 пациентов (81%). Поражения кистей и стоп отмечены у 26 пациентов (70%). Лимфаденопатия зафиксирована у 25 пациентов (68%). Абдоминальный синдром зарегистрирован у 14 пациентов (38%). Суставной синдром диагностирован у 12 пациентов (32%).



Рисунок 3 - Частота встречаемости клинических признаков синдрома Kawasaki в остром периоде
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.168.83.3>

Обобщая клинические проявления, можно констатировать, что в подавляющем большинстве случаев диагностируются полные формы СК — у 28 пациентов (76%). В то же время, неполные формы заболевания наблюдаются у 9 пациентов (24%) (см. рис. 4).



Рисунок 4 - Частота встречаемости полных и неполных форм СК в зависимости от клинических проявлений
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.168.83.4>

Кожные проявления синдрома Kawasaki ($n=34$) характеризовались выраженным полиморфизмом и отсутствием единого патогномоничного вида, что существенно затрудняло раннюю клиническую диагностику заболевания исключительно на основании экзантемы. Наиболее распространенными морфологическими типами экзантемы были пятнисто-папулезный (44,3%, $n=15$) и скарлатиноподобный (29,4%, $n=10$), что могло приводить к ошибочной дифференциальной диагностике с такими заболеваниями, как скарлатина, аллергические реакции или вирусные экзантемы (см. рис. 5). Особое значение в диагностическом процессе имела анулярная (кольцевидная) сыпь, хотя и встречалась реже (14,7%, $n=5$). Наличие таких элементов является высокоспецифичным признаком, что требует обязательного включения синдрома Kawasaki в дифференциальный диагноз, особенно при наличии других классических клинических критериев. Кроме того, в клинической картине заболевания наблюдались и другие виды сыпи: уртикарноподобная (5,8%, $n=2$), геморрагическая (2,9%, $n=1$) и мелкоточечная (2,9%, $n=1$) (см. рис. 5).

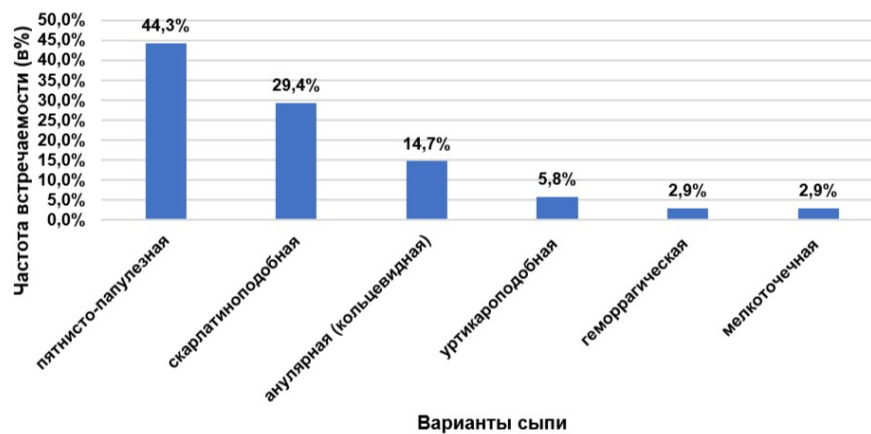


Рисунок 5 - Морфологическая характеристика экзантемы у обследованных больных
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.168.83.5>

Лабораторный профиль пациентов демонстрировал выраженные признаки системной воспалительной активности (см. рис. 6). Была выявлена характерная триада маркеров системного воспаления: значительно повышенный уровень С-реактивного белка (СРБ >50 мг/л) у 88,2% пациентов; тромбоцитоз ($\geq 450 \times 10^9/\text{л}$) у 82,4% и гиперферритинемия (≥ 150 нг/мл) у 70,6%.

У большинства пациентов было зафиксировано повышение уровней лактатдегидрогеназы (ЛДГ) выше 350 Е/л, аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ) более 50 Е/л. Специфические показатели составили: ЛДГ — 70,6%, АЛТ — 52,9%, АСТ — 58,8% (см. рис. 6).

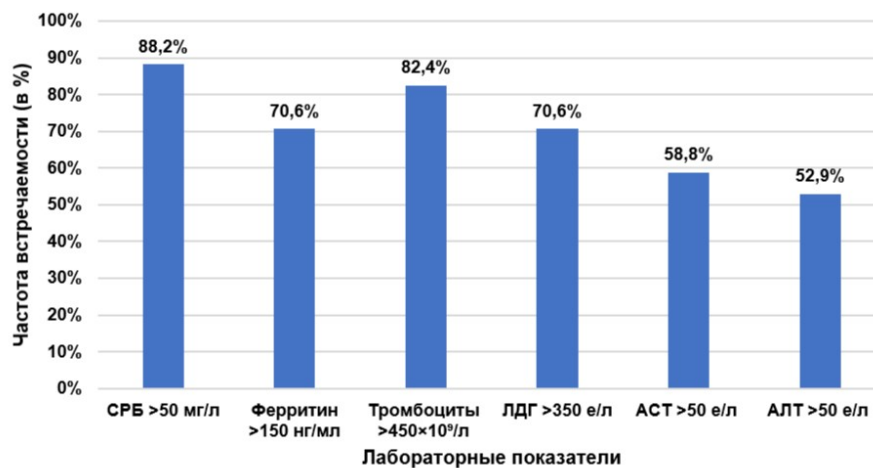


Рисунок 6 - Структура и частота лабораторных изменений в исследуемой когорте пациентов
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.168.83.6>

Поражение миокарда при синдроме Кавасаки представляет собой частое и ожидаемое клиническое проявление, что подтверждается результатами эхокардиографии (ЭхоКГ). Выявление регургитации на сердечных клапанах (37,8%, n=14) и дилатации камер сердца (24,3%, n=9) свидетельствует о развитии диффузного миокардита и вальвулита, индуцированных системным воспалительным процессом (см. рис. 7).

Коронарные поражения выявлены у 18,9% пациентов (n = 7). Дилатация коронарных артерий зафиксирована у 13,5% пациентов (n = 5), а аневризмы коронарных артерий — у 5,4% пациентов (n = 2). При эхокардиографическом исследовании перикардиальный выпот обнаружен у 3 пациентов (8,1%), снижение сократимости миокарда — у 4 пациентов (10,8%) (см. рис. 7).

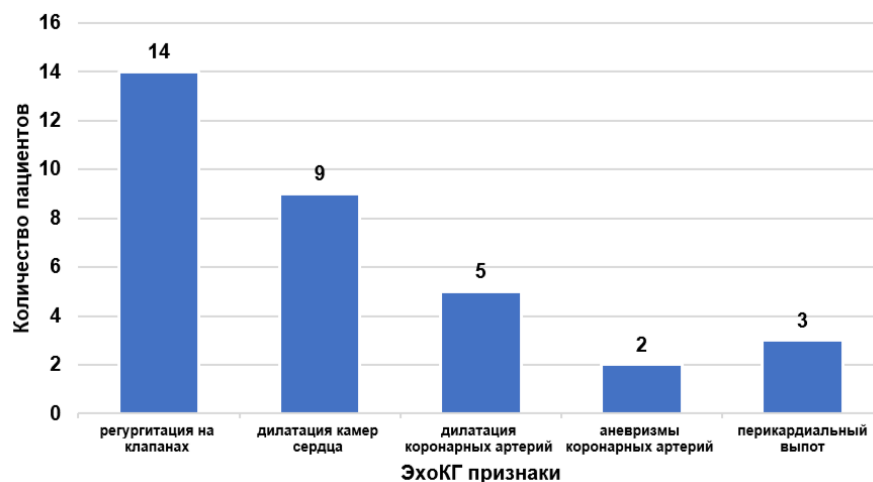


Рисунок 7 - Структура изменений по данным ЭхоКГ у пациентов
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.168.83.7>

Примечание: данные в абсолютных значениях, с учётом сочетания нескольких патологических изменений у одного пациента

В рамках комплексной терапии, включающей внутривенное введение иммуноглобулина (ВВИГ) в дозировке 2 г/кг массы тела ребенка за одну инфузию продолжительностью 12 часов в сочетании с ацетилсалициловой кислотой в дозировке 30–100 мг/кг/сут, разделенной на четыре приема, были получены следующие динамические показатели: С-реактивный белок (СРБ): начальные средние показатели составляли 74,0 мг/л; к третьим суткам терапии средний уровень снизился до 34,5 мг/л; к седьмым суткам — до 7,0 мг/л (см. рис. 8); температура тела: исходные средние значения составили 39,5°C; к третьим суткам наблюдалось снижение до 37,2°C (разница 2,3°C); к седьмым суткам регистрировалась полная стабилизация температуры (см. рис. 9). Полученные данные демонстрируют выраженную положительную динамику как лабораторного маркера воспаления (СРБ), так и клинического показателя (температура тела) в сроки, указанные выше.

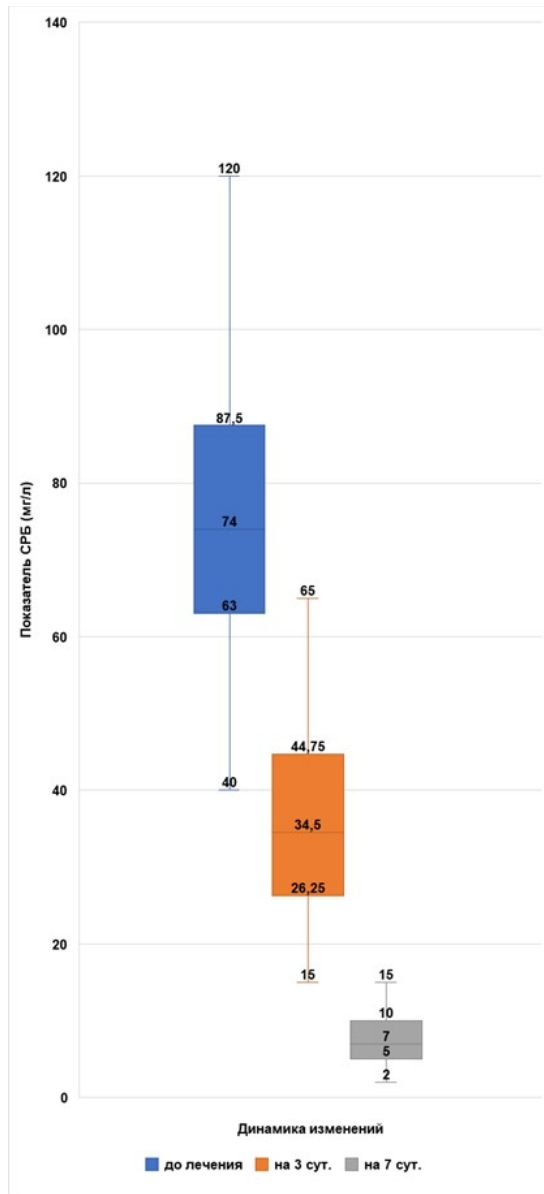


Рисунок 8 - Динамика уровней С-реактивного белка на фоне проводимой комбинированной терапии (ВВИГ + ацетилсалициловая кислота)

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.168.83.8>

Примечание: *** уровень значимости при $p < 0,001$ при сравнении с базовым уровнем (парный *t*-критерий Стьюдента)

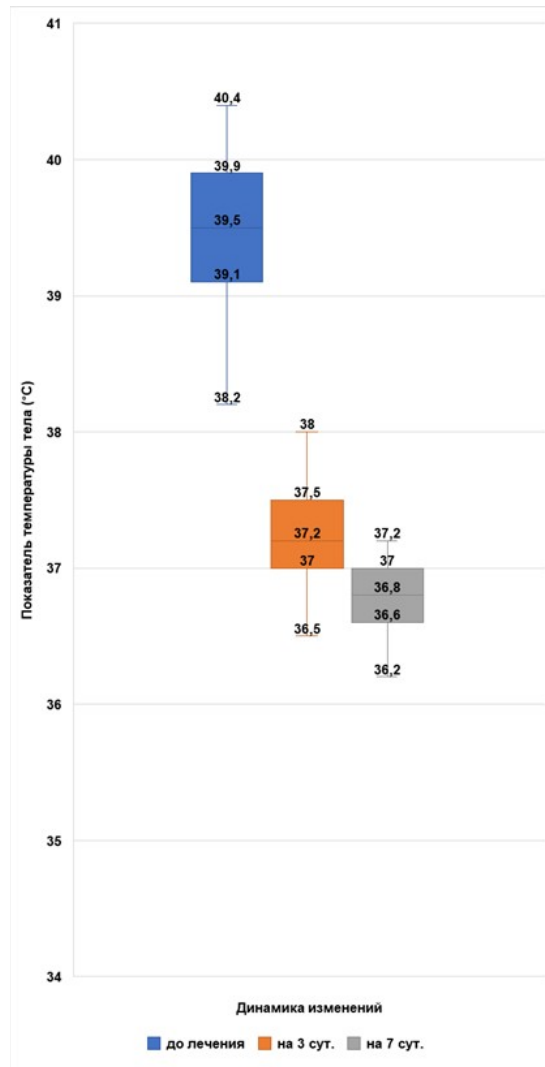


Рисунок 9 - Динамика уровней температуры тела на фоне проводимой комбинированной терапии (ВВИГ + ацетилсалициловая кислота)

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.168.83.9>

Анализ временных параметров начала лечения показал, что средний срок госпитализации пациентов с момента манифестации заболевания составил 5 дней. Введение внутривенного иммуноглобулина (ВВИГ) выполнялось в среднем на 7-й день от начала клинических проявлений. По распределению по срокам начала терапии: 65% ($n = 24$) пациентов получили ВВИГ в течение первых семи дней от момента заболевания; у 22% ($n = 8$) начало терапии пришлось на 8–9-й день; у 13% ($n = 5$) — на 10-й день и позднее (см. рис. 10).

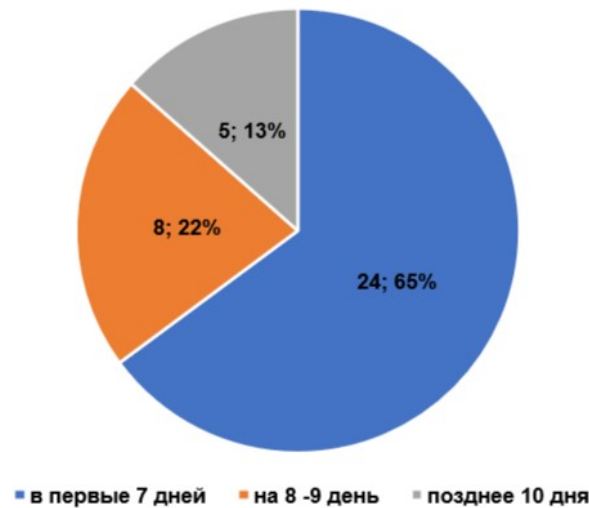


Рисунок 10 - Структура общей когорты пациентов в зависимости от срока начала терапии
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.168.83.10>

Обсуждение результатов исследования

Преобладание мужского пола в структуре заболеваемости может свидетельствовать о более высокой предрасположенности мужчин к данной патологии, что косвенно подтверждает иммуногенетическую гипотезу патогенеза синдрома Кавасаки. Согласно этой теории, X-сцепленные генетические факторы или половые различия в функционировании врожденного иммунитета могут оказывать влияние на восприимчивость к заболеванию и его клиническое течение.

Возможные механизмы, объясняющие данное гендерное преобладание, включают различия в экспрессии генов, локализованных на X-хромосоме, а также модулирующее воздействие половых гормонов на иммунную систему [6]. Эти факторы могут играть ключевую роль в формировании иммунного ответа и, как следствие, в развитии и течении синдрома Кавасаки.

Значительное преобладание детей в возрасте 1–3 лет акцентирует внимание на необходимости повышенной клинической бдительности в отношении атипичных проявлений синдрома Кавасаки в данной возрастной когорте. Диагностика заболевания в этой группе может быть затруднена из-за неполной манифестации типичных симптомов, что требует тщательного клинического анализа и применения дополнительных диагностических критериев.

Относительно низкий процент пациентов старше 5 лет (16,3%, n=6) может быть обусловлен как редкостью синдрома Кавасаки в этой возрастной категории, так и диагностическими сложностями, приводящими к недооценке или запоздалой диагностике. Это подчеркивает важность разработки и внедрения более эффективных алгоритмов диагностики и скрининга, особенно в отношении детей младшего возраста.

Высокая частота лихорадки ≥ 5 дней (100%) подтверждает, что пролонгированная температура является ведущим клиническим проявлением в изучаемой когорте и может быть ключевым симптомом для клинической подозрительности при дифференциальной диагностике. Полиморфная сыпь (92%) и изменения слизистой ротовой полости (81%) встречались очень часто, что указывает на выраженное кожно-слизистое вовлечение. Совокупность этих проявлений усиливает клиническую целостность картины заболевания и может помочь отличать его от других инфекционных или воспалительных состояний с менее выраженным поражением кожи и слизистых. Конъюнктивит был отмечен у 86% пациентов, что свидетельствует о частом поражении глазных структур и предполагает необходимость офтальмологического осмотра при первичной оценке таких больных. Поражения кистей и стоп (70%) и лимфаденопатия (68%) также встречались часто и дополняют классическую клиническую тройку кожно-слизистых и лимфогенных проявлений. Эти признаки могут повышать прогностическую ценность клинического обследования при отсутствии специфических лабораторных маркеров. Абдоминальный и суставной синдромы фиксировались реже (38% и 32% соответственно), что указывает на вариабельность системного поражения; их наличие может указывать на более тяжелое или мультисистемное течение у отдельной подгруппы пациентов.

Полученные данные показывают, что полные клинические варианты СК преобладают в исследуемой когорте, составляя более трех четвертей случаев. Высокая доля полных форм важна для клинической практики, поскольку определяет необходимость более интенсивного обследования и потенциально иного подхода к лечению и прогнозу по сравнению с неполными формами. Наличие 24% неполных форм указывает на значимую подгруппу пациентов, которую следует учитывать при формировании дифференциального диагноза и выборе тактики ведения; возможно, у этой подгруппы изменённая клиническая картина требует дополнительных диагностических методов для уточнения состояния (см. рис. 4).

Выявленный полиморфизм кожных проявлений подчёркивает отсутствие патогномичного типа экзантемы при синдроме Кавасаки, что существенно затрудняет раннюю клиническую диагностику, если ориентироваться только на кожную симптоматику. Высокая частота пятнисто-папулезного и скарлатиноподобного типов (в сумме более 70%) может приводить к ошибочной дифференциальной диагностике с заболеваниями, такими как скарлатина,

аллергические реакции или вирусные экзантемы, что требует повышенного клинического внимания и осторожности при вынесении диагноза. Несмотря на меньшую встречаемость, анулярная (кольцевидная) сыпь представляется клинически значимым признаком, обладающим высокой специфичностью; её наличие должно служить поводом для обязательного включения синдрома Кавасаки в дифференциальный диагноз, особенно при совокупности с другими классическими клиническими критериями заболевания. Наблюдение менее частых форм сыпи (уртикарноподобная, геморрагическая, мелкоточечная) указывает на необходимость учитывать широкий спектр кожных фенотипов при клинической оценке и может объяснять вариабельность первоначальных клинических заключений в рутинной практике.

Выявленные частота регургитации и дилатации камер свидетельствуют о том, что миокардиальное поражение при синдроме Кавасаки чаще всего имеет воспалительную, системную природу, что соответствует картине диффузного миокардита и вальвулита, индуцированных общим воспалительным процессом. Анализ динамики показал, что в большинстве случаев эти структурные изменения обратимы при условии своевременного и адекватного медикаментозного лечения. Полученные данные подчеркивают критическую важность ранней диагностики и быстрой инициации лечебных мероприятий для предотвращения прогрессирования в необратимые структурные повреждения миокарда.

Коронарит, выявленный у 18,9% обследованных пациентов, представляет собой наиболее серьёзное и потенциально жизнеугрожающее осложнение и требует тщательной диагностики и мониторинга. Наличие изменений коронарных артерий является патогномичным признаком для постановки диагноза даже при атипичной или стёртой клинической картине, что подчёркивает важность инструментального обследования у пациентов с подозрением на данное состояние.

Формирование дилатации коронарных артерий (13,5%) и аневризм (5,4%) в исследуемой группе может отражать запоздалое или неэффективное терапевтическое вмешательство. Эти данные указывают на повышенный риск долгосрочных сердечно-сосудистых осложнений и обосновывают необходимость пожизненного кардиологического наблюдения за пациентами с подобными изменениями.

Кроме того, выявленные эхокардиографические нарушения — перикардиальный выпот у 8,1% и снижение сократимости миокарда у 10,8% пациентов — свидетельствуют о выраженности поражения сердечно-сосудистой системы и необходимости комплексного подхода к лечению и реабилитации. В клинической практике это подразумевает не только раннюю и адекватную противовоспалительную терапию, но и проведение антиромботической профилактики с целью предотвращения тромботических осложнений и ишемии миокарда.

Наблюдавшееся значительное снижение уровня С-реактивного белка с 74,0 до 7,0 мг/л в течение семи суток указывает на быструю и выраженную анти-воспалительную реакцию на используемый протокол лечения (ВВИГ 2 г/кг однократно + ацетилсалициловая кислота 30–100 мг/кг/сут, разделённая на четыре приема). Такая динамика соответствует ожидаемому эффекту ВВИГ, как нейтрализатора иммунных медиаторов и модулятора воспалительной реакции, а также потенцированию эффекта за счёт противовоспалительного и антиагрегационного действия ацетилсалициловой кислоты.

Параллельная нормализация температуры тела — снижение на 2,3°C к третьим суткам и полная стабилизация к седьмым суткам — подтверждает клиническое улучшение, соотносимое с лабораторным маркером (СРБ). Быстрота клинической и лабораторной ответа согласуется с данными литературы о ранней эффективности комбинированной терапии при острой фазе синдрома Кавасаки.

Полученные данные демонстрируют, что большинство пациентов (65%) получали ВВИГ в ранний период заболевания (в первые 7 дней), тогда как у меньшей доли начало терапии задерживалось до 8-го дня и позже.

Отсроченное начало терапии у 35% пациентов (n = 13) требует внимания, поскольку в ряде исследований раннее введение ВВИГ ассоциируется с более благоприятным исходом и снижением риска осложнений.

Лабораторный профиль пациентов (уровень С-реактивного белка (СРБ) >50 мг/л; тромбоцитоз ($\geq 450 \times 10^9$ /л); гиперферритинемия (≥ 150 нг/мл)) отражает интенсивный системный воспалительный ответ. С-реактивный белок, являясь белком острой фазы, обладает высокой чувствительностью, но низкой специфичностью в качестве маркера воспаления [9]. Тромбоцитоз, проявляющийся во второй фазе заболевания, и гиперферритинемия, свидетельствующая об активации макрофагальной системы, являются более специфичными маркерами синдрома Кавасаки [7]. Эта комбинация маркеров признана высокоспецифичной, поскольку крайне редко наблюдается при обычных инфекционных заболеваниях, что делает её важным диагностическим критерием для синдрома Кавасаки или других системных васкулитов.

Повышение уровней ЛДГ, АЛТ, АСТ указывают на мультисистемный характер патологического процесса с субклиническими проявлениями повреждения миокарда и печени, что объективно обосновывает необходимость проведения расширенного инструментального и лабораторного обследования, даже при отсутствии явных клинических симптомов со стороны указанных органов [8]. Динамика лабораторных маркеров, в частности, стремительное снижение уровня С-реактивного белка (СРБ) на фоне проводимой терапии, выступала в качестве объективного индикатора её эффективности.

Заключение

1. В когорте из 37 детей Ставропольского края в возрасте от 5 месяцев до 8 лет (средний возраст $23,5 \pm 4$ месяца), страдающих синдромом Кавасаки, наблюдалось значительное преобладание мальчиков (54%), что соответствует соотношению М:Ф 1,18:1. Эти данные согласуются с глобальными эпидемиологическими наблюдениями, подтверждая иммуногенетическую роль половых детерминант в патогенезе заболевания. Пик заболеваемости приходился на возрастную группу 3–5 лет (40,5%), при этом значительная доля случаев регистрировалась в раннем возрасте (1–3 года



— 32,4%). Это подчеркивает необходимость повышенного внимания к диагностике у детей младше 3 лет, что согласуется с рекомендациями международных экспертов.

2. Клиническая картина характеризовалась высокой частотой манифестации синдрома Kawasaki в полной форме (76%). Все пациенты продемонстрировали фебрильную лихорадку продолжительностью ≥ 5 дней (100%), а также доминирование полиморфной экзантемы (92%), конъюнктивита (86%) и изменений слизистой оболочки ротовой полости (81%). Полиморфизм кожной сыпи (пятнисто-папулезная — 44,3%, скарлатиноподобная — 29,4%, анулярная — 14,7%) затруднял дифференциальную диагностику с инфекционными экзантемами. В связи с этим, при постановке диагноза необходимо учитывать высокоспецифичные признаки, такие как анулярная сыпь, что является ключевым аспектом в диагностике данного заболевания.

3. Лабораторные показатели отражали выраженную системную воспалительную активность. Триада лабораторных маркеров, включающая повышение уровня С-реактивного белка (СРБ) >50 мг/л у 88,2% пациентов, тромбоцитоз $>450 \times 10^9$ /л у 82,4% и гиперферритинемию >150 нг/мл у 70,6%, служила высокоспецифическим диагностическим критерием. Кроме того, повышение уровня лактатдегидрогеназы (ЛДГ) наблюдалось у 59% пациентов, аланинаминотрансферазы (АЛТ) — у 49% и аспаратаминотрансферазы (АСТ) — у 43%. Эти данные свидетельствовали о субклиническом поражении миокарда и печени, что обосновывало необходимость проведения расширенного обследования для своевременного выявления патологических изменений.

4. Эхокардиографические исследования выявили структурные изменения у 37,8% пациентов, включая регургитацию на клапанах (37,8%) и дилатацию камер сердца (24,3%). Поражение коронарных артерий было диагностировано у 18,9% пациентов, что включало дилатацию (13,5%) и аневризмы (5,4%). Данные находки подчеркивают синдром Kawasaki как ведущую причину приобретенных пороков сердца у детей. Это также подчеркивает необходимость проведения раннего эхокардиографического исследования для выявления патогномичных изменений в коронарных артериях, что является критически важным для предотвращения развития серьезных осложнений.

5. Стандартная терапия, включающая внутривенный иммуноглобулин (ВИИГ) в дозе 2 г/кг за 12 часов и ацетилсалициловую кислоту (АСК) в дозе 30–100 мг/кг/сут, продемонстрировала высокую эффективность. К 7-м суткам наблюдалось снижение уровня С-реактивного белка с 72,0 до 8,0 мг/л ($p < 0,001$), а также купирование лихорадки с 39,4°C до 37,3°C к 3-м суткам. Однако начало терапии ВИИГ в среднем на 7-й день (65% пациентов — в первые 7 дней) ассоциировалось с повышенным риском развития коронаритов (18,9%). Эти данные подтверждают критическую важность раннего начала терапии в первые 7–10 дней для минимизации риска развития аневризм и тромбозов, что согласуется с международными рекомендациями.

6. Полученные результаты указывают на необходимость разработки и внедрения региональных протоколов скрининга на синдром Kawasaki у детей с лихорадкой продолжительностью ≥ 5 дней и полиморфной сыпью. Протоколы должны включать проведение лабораторной триады и эхокардиографического исследования для оптимизации ранней диагностики и снижения частоты коронарных осложнений в популяциях с низкой эпидемиологической распространенностью, таких как Ставропольский край. Дальнейшие проспективные исследования позволят уточнить локальные факторы риска и оценить эффективность современных иммуномодуляторных подходов.

Полученные данные подтверждают целесообразность внедрения в регионе поэтапного скринингового алгоритма для детей с лихорадкой продолжительностью 5 и более дней, особенно при наличии полиморфной сыпи, конъюнктивита, изменений слизистой оболочки ротовой полости, отека кистей и стоп или шейной лимфаденопатии. На первичном этапе рекомендуется обязательная клинико-лабораторная оценка с определением С-реактивного белка, показателей общего анализа крови, ферритина, АЛТ, АСТ и ЛДГ. При выявлении признаков системного воспаления ребенок должен быть немедленно направлен на консультацию кардиолога или ревматолога и на эхокардиографию для исключения поражения коронарных артерий. Внедрение такого алгоритма позволит сократить сроки постановки диагноза, повысить частоту раннего начала терапии внутривенным иммуноглобулином и снизить риск развития коронарных осложнений.

Конфликт интересов

Не указан.

Рецензия

Все статьи проходят рецензирование. Но рецензент или автор статьи предпочли не публиковать рецензию к этой статье в открытом доступе. Рецензия может быть предоставлена компетентным органам по запросу.

Conflict of Interest

None declared.

Review

All articles are peer-reviewed. But the reviewer or the author of the article chose not to publish a review of this article in the public domain. The review can be provided to the competent authorities upon request.

Список литературы / References

1. Рупп Р.А. Особенности течения, диагностики и лечения болезни Kawasaki в Санкт-Петербурге / Р.А. Рупп, А.В. Сантимо, М.М. Костик // FORCIPE. — 2019. — № 1. — С. 3–11.
2. Самедова А.Г. Болезнь Kawasaki: эпидемиология, клиническая картина и оценка качества жизни детей / А.Г. Самедова, Л.В. Трифонова, Н.Ю. Голованова // Доктор.Ру. — 2025. — Т. 24. — № 7. — С. 81–86. — DOI: 10.31550/1727-2378-2025-24-7-81-86
3. Лыскина Г.А. Синдром Kawasaki у детей, заболевших в возрасте 5 лет и старше. Обзор литературы, собственное наблюдение / Г.А. Лыскина, А.В. Торбьяк // Доктор.Ру. — 2015. — № 13 (114). — С. 39–42.



4. Broderick C. Intravenous immunoglobulin for the treatment of Kawasaki disease / C. Broderick, S. Kobayashi, M. Suto [et al.] // *Cochrane Database Syst Rev.* — 2023. — Vol. 1. — № 1. — P. CD014884. — DOI: 10.1002/14651858.CD014884.pub2
5. Cui Z. Bibliometric and visual analysis of Kawasaki disease in children from 2012 to 2022 / Z. Cui, F. Luo, J. Wang [et al.] // *Front Pediatr.* — 2023. — Vol. 11. — P 1142065. — DOI: 10.3389/fped.2023.1142065
6. Kuo H-C. Editorial: Genetic and Immunologic Response in Kawasaki Disease / H-C. Kuo // *Front Pediatr.* — 2022. — Vol. 10. — P. 876979. — DOI: 10.3389/fped.2022.876979
7. Chang L. Perspective of Immunopathogenesis and Immunotherapies for Kawasaki Disease / L. Chang, H-W. Yang, T-Y. Lin [et al.] // *Front Pediatr.* — 2021. — Vol. 9. — P. 697632. — DOI: 10.3389/fped.2021.697632
8. Кирилина С.А. Синдром Кавасаки у детей — актуальное / С.А. Кирилина // *Практика педиатра.* — 2021. — № 4. — С. 5–11.
9. Liu C. Value of blood inflammatory markers for predicting intravenous immunoglobulin resistance in Kawasaki disease: A systematic review and meta-analysis / C. Liu, J. Wu // *Front Pediatr.* — 2022. — Vol. 10. — P. 969502. — DOI: 10.3389/fped.2022.969502
10. Оконенко Т.И. Патофизиологические механизмы развития симптомов при болезни Кавасаки / Т.И. Оконенко, К.И. Мосичева, Е.Е. Румянцев [и др.] // *Вестник Новгородского государственного университета им. Ярослава Мудрого.* — 2024. — № 2 (136). — С. 221–229. — DOI: 10.34680/2076-8052.2024.2(136).221-229

Список литературы на английском языке / References in English

1. Rupp R.A. Osobennosti techeniya, diagnostiki i lecheniya bolezni Kawasaki v Sankt-Peterburge [Features of the course, diagnosis and treatment of Kawasaki disease in St. Petersburg] / R.A. Rupp, A.V. Santimov, M.M. Kostik // *FORCIPE.* — 2019. — № 1. — P. 3–11. [in Russian]
2. Samedova A.G. Bolezn' Kawasaki: epidemiologiya, klinicheskaya kartina i ochenka kachestva zhizni detej [Kawasaki Disease: Epidemiology, Clinical Picture and Assessment of Children's Quality of Life] / A.G. Samedova, L.V. Trifonova, N.Yu. Golovanova // *Doctor.Ru.* — 2025. — Vol. 24. — № 7. — P. 81–86. — DOI: 10.31550/1727-2378-2025-24-7-81-86 [in Russian]
3. Lyskina G.A. Sindrom Kawasaki u detej, zaboлевshih v vozraste 5 let i starshe. Obzor literatury, sobstvennoe nablyudenie [Kawasaki Syndrome in Children Aged 5 Years and Older. Literature Review, Own Observation] / G.A. Lyskina, A.V. Torbyak // *Doctor.Ru.* — 2015. — № 13 (114). — P. 39–42. [in Russian]
4. Broderick C. Intravenous immunoglobulin for the treatment of Kawasaki disease / C. Broderick, S. Kobayashi, M. Suto [et al.] // *Cochrane Database Syst Rev.* — 2023. — Vol. 1. — № 1. — P. CD014884. — DOI: 10.1002/14651858.CD014884.pub2
5. Cui Z. Bibliometric and visual analysis of Kawasaki disease in children from 2012 to 2022 / Z. Cui, F. Luo, J. Wang [et al.] // *Front Pediatr.* — 2023. — Vol. 11. — P 1142065. — DOI: 10.3389/fped.2023.1142065
6. Kuo H-C. Editorial: Genetic and Immunologic Response in Kawasaki Disease / H-C. Kuo // *Front Pediatr.* — 2022. — Vol. 10. — P. 876979. — DOI: 10.3389/fped.2022.876979
7. Chang L. Perspective of Immunopathogenesis and Immunotherapies for Kawasaki Disease / L. Chang, H-W. Yang, T-Y. Lin [et al.] // *Front Pediatr.* — 2021. — Vol. 9. — P. 697632. — DOI: 10.3389/fped.2021.697632
8. Kirilina S.A. Sindrom Kawasaki u detej — aktual'noe [Kawasaki Syndrome in Children — A Topical Review] / S.A. Kirilina // *Praktika Peditra [Paediatrician Practice].* — 2021. — № 4. — P. 5–11. [in Russian]
9. Liu C. Value of blood inflammatory markers for predicting intravenous immunoglobulin resistance in Kawasaki disease: A systematic review and meta-analysis / C. Liu, J. Wu // *Front Pediatr.* — 2022. — Vol. 10. — P. 969502. — DOI: 10.3389/fped.2022.969502
10. Оконенко Т.И. Патфизиологические механизмы развития симптомов при болезни Кавасаки [Pathophysiological mechanisms of symptom development in Kawasaki disease] / Т.И. Оконенко, К.И. Мосичева, Е.Е. Румянцев [et al.] // *Vestnik Novgorodskogo Gosudarstvennogo Universiteta im. Yaroslava Mudrogo [Bulletin of Yaroslav the Wise Novgorod State University].* — 2024. — № 2 (136). — P. 221–229. — DOI: 10.34680/2076-8052.2024.2(136).221-229 [in Russian]