



ПЕДИАТРИЯ/PEDIATRICS

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.170.66> EDN: GGRNYV

СИНДРОМ КАВАСАКИ У РЕБЕНКА ГРУДНОГО ВОЗРАСТА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ С НЕБЛАГОПРИЯТНЫМ ИСХОДОМ

Научная статья

Матвиенко Е.В.^{1,*}, Штепа Е.И.², Быкова Ю.И.³, Восковская Л.Н.⁴, Кизилова И.В.⁵, Шальнева Т.В.⁶, Балакирева Е.А.⁷, Крючкова Т.А.⁸, Балакирева А.И.⁹³ ORCID : 0009-0000-1462-201X;⁵ ORCID : 0000-0002-1744-2468;⁶ ORCID : 0000-0003-2321-6843;⁷ ORCID : 0000-0002-3919-7045;⁸ ORCID : 0000-0002-6903-2524;⁹ ORCID : 0009-0004-6162-1190;¹ Белгородский научно-исследовательский университет, Белгород, Российская Федерация^{2,4} Детская областная клиническая больница, Белгород, Российская Федерация^{3,5,6,7,8,9} Белгородский Государственный Национальный Исследовательский Университет, Белгород, Российская Федерация

* Корреспондирующий автор (tabletka-2013[at]mail.ru)

Предложена: 08.07.2026; Принята: 31.07.2026; Опубликовано: 17.08.2026

Аннотация

Синдром Кавасаки по-прежнему остается актуальной проблемой в современной педиатрии, поскольку является одной из причин формирования приобретенной патологии сердца и сосудов у детей. Несмотря на то что изучение этого заболевания ведется уже более пятидесяти лет, причины его возникновения и механизмы развития продолжают вызывать дискуссии ученых.

Описан клинический случай течения синдрома Кавасаки у мальчика в возрасте четырех месяцев, относящегося к группе высокого риска, демонстрирующий типичное течение болезни, осложненное резистентностью к стандартной терапии. Несмотря на проводимые лечебные мероприятия, у ребёнка сохранялись клинические и лабораторные признаки активного воспаления, а также отмечалось прогрессирующее поражение коронарных артерий с образованием множественных гигантских аневризм (Z-score для левой коронарной артерии составил 12,338, для правой — 6,928), в последствии с развитием гемоперикарда с тампонадой сердца, что, несмотря на все реанимационные усилия, привело к летальному исходу.

Данное клиническое наблюдение демонстрирует необходимость повышенного внимания к возможности дебюта синдрома Кавасаки у детей грудного возраста, проведения эхокардиографии на ранних этапах, а также агрессивного лечения резистентных форм болезни. Кроме того, подчеркивается важность совместной работы специалистов, как мультидисциплинарной команды, с целью улучшения ранней диагностики и улучшения прогнозов данной патологии.

Ключевые слова: синдром Кавасаки, грудной возраст, аневризмы коронарных артерий, гемоперикард, мультидисциплинарный подход.

KAWASAKI SYNDROME IN AN INFANT: A CLINICAL CASE WITH AN ADVERSE OUTCOME

Research article

Matvienko E.V.^{1,*}, Shtepa Y.I.², Bikova Y.I.³, Voskovskaya L.N.⁴, Kizilova I.V.⁵, Shalneva T.V.⁶, Balakireva Y.A.⁷, Kryuchkova T.A.⁸, Balakireva A.I.⁹³ ORCID : 0009-0000-1462-201X;⁵ ORCID : 0000-0002-1744-2468;⁶ ORCID : 0000-0003-2321-6843;⁷ ORCID : 0000-0002-3919-7045;⁸ ORCID : 0000-0002-6903-2524;⁹ ORCID : 0009-0004-6162-1190;¹ Belgorod Research University, Belgorod, Russian Federation^{2,4} Children's Regional Clinical Hospital, Belgorod, Russian Federation^{3,5,6,7,8,9} Belgorod State National Research University, Belgorod, Russian Federation

* Corresponding author (tabletka-2013[at]mail.ru)

Suggested: 08.07.2026; Accepted: 31.07.2026; Published: 17.08.2026

Abstract

Kawasaki syndrome remains a significant issue in modern paediatrics, as it is one of the causes of acquired heart and vascular disease in children. Although research into this condition has been ongoing for more than fifty years, its etiology and mechanisms of development continue to be the subject of debate among scientists.

A clinical case is described of Kawasaki syndrome in a four-month-old boy belonging to a high-risk group, demonstrating a typical course of the disease complicated by resistance to standard treatment. Despite the therapeutic measures undertaken, the child continued to show clinical and laboratory signs of active inflammation, and progressive coronary artery involvement was observed, with the development of multiple huge aneurysms (the Z-score for the left coronary artery was 12.338, and for the right coronary artery, 6.928), subsequently leading to the development of haemopericardium with cardiac tamponade, which, despite all resuscitation efforts, resulted in the child's death.

This clinical case report highlights the need for increased vigilance regarding the possibility of Kawasaki syndrome presenting in infants, for echocardiography to be carried out at an early stage, and for aggressive treatment of refractory forms of the disease. Furthermore, the importance of specialists working together as a multidisciplinary team to improve early diagnosis and enhance the prognosis for this condition is emphasised.

Keywords: Kawasaki syndrome, infancy, coronary artery aneurysms, haemopericardium, multidisciplinary approach.

Введение

Синдром Кавасаки (СК) остается существенной и актуальной педиатрической проблемой. Данное состояние является ключевой причиной приобретенных проблем с сердцем у детей в развитых странах. Многолетние исследования демонстрируют определенные тенденции: синдром Кавасаки наиболее часто встречается у детей младше пяти лет, с пиком заболеваемости в период от 9 до 11 месяцев, преимущественно у мальчиков [1], [2].

Согласно экспертным данным, в России заболеваемость среди детей до пяти лет составляет 6,6 случая на 100 000 человек. В возрастной группе до 17 лет этот показатель снижается до 2,7 на 100 000. Наблюдается тревожная тенденция к росту встречаемости данной патологии, усугубляемой поздней диагностикой. Такое промедление в верификации диагноза существенно снижает эффективность лечебных мероприятий, особенно в случаях с детьми грудного возраста, на которых приходится 23,5% всех заболевших, демонстрируя при этом особую тяжесть болезни [3], [4].

Несмотря на более чем пятидесятилетний исследовательский период, причина возникновения синдрома до настоящего времени остается невыясненной, что, наряду с другими факторами, подчеркивает его высокую клиническую значимость, а вопросы механизмов развития остается предметом научных дискуссий [5].

В последние годы пристальное внимание уделяется как нарушениям врожденного иммунного ответа (необычная реакция иммунной системы на инфекционный возбудитель), так и генетическим маркерам, обуславливающим прогрессирование заболевания и определяющим гендерные различия в его распространенности [6].

Существующие сложности ранней диагностики заболевания обусловлены полиморфизмом клинической картины. Поэтапное развитие симптомов и отсутствие специфических лабораторных маркеров часто приводят к существенным задержкам в постановке диагноза. А ведь время здесь — самое дорогое и это имеет решающее значение, поскольку раннее введение внутривенного иммуноглобулина в так называемое «терапевтическое окно» первых 6 дней болезни существенно снижает риск развития аневризм коронарных артерий. В противном случае до трети пациентов, не получивших своевременного лечения, сталкиваются с этим осложнением, которое является главной причиной приобретенных сердечно-сосудистых заболеваний, может привести к инфаркту миокарда и преждевременному летальному исходу [6], [7].

Таким образом, медицинским специалистам приходится активно применять комплексный подход, сочетающий клинические наблюдения, результаты лабораторных исследований и информацию об эпидемиологической обстановке. Использование таких диагностических методов, как эхокардиография для оценки состояния сердца и коронарных артерий, а также использование мультидисциплинарных консультаций с участием детских кардиологов, ревматологов и инфекционистов, становятся неотъемлемой частью диагностического процесса. Такой тщательный и всесторонний подход минимизирует вероятность диагностических ошибок и способствует своевременному началу эффективного лечения, направленного на подавление воспалительного процесса и профилактику опасных для жизни осложнений [8], [9], [10].

Описание клинического случая

Ребенок А. 4 мес., от первой беременности с помощью ЭКО, протекавшей с токсикозом и многоводием, самопроизвольных срочных родов на сроке гестации 39 нед. Масса тела при рождении 3850г. Неонатальный период протекал без осложнений. Профилактические прививки согласно национальному календарю вакцинации. Наследственный анамнез не отягощен. Травмы, оперативные вмешательства, гемотрансфузии не фиксировались.

20.04.2026 г. ребенок был доставлен в детскую областную клиническую больницу. Основные жалобы: повышение температуры тела до фебрильных значений, появление сыпи на коже туловища, отказ от пищи, сильное беспокойство, общая слабость и увеличение шейных лимфоузлов.

Из анамнеза заболевания известно, что ребенок болеет с 15.04.2026 года, когда на фоне полного благополучия (острое начало заболевания) отмечалось повышение температуры тела до фебрильных цифр (39,0 С — фебрильная умеренная лихорадка). Осмотрен участковым педиатром. Выполнен клинический анализ крови, который выявил лейкоцитоз на уровне $15,4 \cdot 10^9/\text{л}$. Амбулаторно применялись жаропонижающие препараты, антибиотик из группы пенициллинов в возрастных дозировках. 17.04.2026 года — мальчик продолжал лихорадить на фебрильных цифрах, клинически — увеличение шейных лимфатических узлов. Повторно осмотрен участковым педиатром. Бригадой скорой медицинской помощи госпитализирован в районную участковую больницу, где была начата терапия антибактериальным препаратом из группы цефалоспоринов. 18.04.2026 года — в области кожных покровов туловища

появилась обильная эритематозная сыпь. Для определения дальнейшей терапевтической тактики ведения пациента ребенок 20.04.2026 г. был переведен в детскую областную клиническую больницу.

При поступлении в стационар общее состояние ребенка расценивалось как средней степени тяжести, что было обусловлено выраженным интоксикационным синдромом и фебрильной лихорадкой. Мальчик вял, апатичен, отказывался от еды. На осмотр реагировал усилением беспокойства, что указывало на сохраненный неврологический ответ. Соматометрические показатели: масса тела — 7,000 кг, рост - 62 см, индекс массы тела — 17,8. Z-score длины тела к возрасту составляет 2,16; Z-score ИМТ к возрасту — 0,32; Z-score массы тела к длине — 0,47. Рост и масса тела соответствуют норме. Телесных повреждений, физических дефектов или аномалий развития не выявлено. Кожные покровы бледные, в области передней и задней поверхности грудной клетки элементы эритематозной сыпи. Отеков нет, тургор тканей сохранен. Слизистая оболочка конъюнктивы влажная, гиперемирована — склерит. Хейлит. Акт глотания не нарушен. Периферические лимфатические узлы: увеличение шейных с двух сторон до 1,0 см, не спаяны с окружающими тканями, безболезненны при пальпации. При осмотре зева выявлялись застойная гиперемия, творожистый налет на миндалинах и в области языка. Костно-мышечная система без видимой патологии. Большой родничок расположен на уровне костей свода черепа, размером 1×1 см. Неврологический статус: лицо симметрично; анисокории и нистагма нет. Глазные щели и зрачки симметричны (d=s). Язык по средней линии. Парезы и параличи отсутствовали. Менингеальные симптомы отрицательные.

Органы дыхания: дыхание через нос свободное. Грудная клетка не деформирована, при дыхании движется равномерно. Дыхание ритмичное, без участия вспомогательных мышц, одышки в покое нет. В легких дыхание пуэрильное, хрипов нет. Перкуторно над всей поверхностью легких ясный легочный звук. ЧДД — 40 в мин. Сердечно-сосудистая система: область сердца визуально не изменена. Тоны звучные, ритмичные. ЧСС: 138 в мин. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения.

Органы пищеварения: язык влажный, чистый. Живот обычной формы, не вздут, равномерно участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, безболезненный. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Печень и селезенка при пальпации не увеличены.

Стул оформленный, регулярный. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Наружные половые органы сформированы правильно, по мужскому типу.

Проведенное клинико-лабораторно-инструментальное обследование ребёнка позволило верифицировать основной клинический диагноз: М30.3 — Слизисто-кожный лимфодулярный синдром (Кавасаки).

На 6-е сутки болезни у ребенка лабораторно лейкоцитоз с нейтрофилизом ($16,87 \times 10^9/\text{л}$), повышение уровня СРБ до 196,75 мг/л, КФК — 1044,2 Ед/л, прокальцитонин — отрицательный. При проведении эхокардиографии (ЭхоКГ) с оценкой коронарных сосудов выявлены признаки дилатации левой коронарной артерии (Z-score 3,14).

На 10-е сутки: нарастающий в динамике нейтрофильный лейкоцитоз (лейкоциты $20,3 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилы — $16,11 \times 10^9/\text{л}$), реактивный тромбоцитоз до $639 \times 10^9/\text{л}$, сохраняющиеся высокие уровни: ускоренная СОЭ — 41 мм/ч, СРБ — 60,12 мг/л, фибриногенемия до 4,22 г/л. ЭхоКГ: расширение левой коронарной артерии в выходном отделе до 1,9 мм, мешотчатое расширение до 2,8 мм.

Ребенку в стационаре при поступлении (6-е сутки болезни) введен внутривенный иммуноглобулин в дозе 2 г/кг, начат прием ацетилсалициловой кислоты — 30 мг/кг/сут с последующим переходом на дозу 5 мг/кг/сут. Через 48 часов после введения внутривенного иммуноглобулина у мальчика сохранялась фебрильная лихорадка и в терапевтические мероприятия была включена гормональная терапия: преднизолон — 2 мг/кг/сут каждые 8 часов внутривенно в течение 5 суток, затем — 2 мг/кг/сут каждые 8 часов per os.

На пятнадцатые сутки болезни у ребенка вновь эпизод лихорадки до фебрильных цифр без катаральных явлений, без кожных проявлений. Лабораторно сохранялась воспалительная активность: нейтрофильный лейкоцитоз (лейкоциты $22,8 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилы — $16,51 \times 10^9/\text{л}$), тромбоцитоз $814 \times 10^9/\text{л}$, ускоренная СОЭ — 24 мм/ч, СРБ — 91,13 мг/л. Ферритин оставался в пределах референсных значений. В коагулограмме — изменения по типу гиперкоагуляции: повышен уровень Д-димера, фибриногенемия 5,42 г/л. Эхокардиография с оценкой коронарных артерий выявила аневризматическое расширение левой коронарной артерии (Z-score 2,923).

Согласно проведенной телемедицинской консультации с Федеральным центром г. Москва, с учетом отсутствия эффекта от первого введения внутривенного иммуноглобулина, рекомендовано — в соответствии с клиническими рекомендациями — провести второй курс в дозе 2 г/кг на введение. Продолжить терапию преднизолоном и ацетилсалициловой кислотой в прежних дозах.

Ребенку повторно был введен внутривенный иммуноглобулин в дозе 2 г/кг/введение, выполнено рентгенологическое исследование органов грудной клетки, где выявлено сгущение сосудистого рисунка в медиальных отделах с обеих сторон. Поперечник сердца не расширен.

Зафиксировано повышение уровня интерлейкина-6 (провоспалительного цитокина) до 16,96 пг/мл.

В течение последующих пяти суток состояние ребенка оставалось стабильным, без отрицательной динамики. Температура не повышалась, аппетит сохранен, кожный синдром отсутствовал. Лабораторно сохранялся нейтрофильный лейкоцитоз (лейкоциты $22,91 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилы — $14,23 \times 10^9/\text{л}$), тромбоцитоз — $715 \times 10^9/\text{л}$, ускоренная СОЭ 34 мм/ч, СРБ 22,24 мг/л. Отмечалось снижение уровня натрия до 133 ммоль/л и повышение Д-димера до 1,81 мг/л.

Девятнадцатые сутки болезни. Несмотря на проводимую терапию, по данным ЭхоКГ с оценкой коронарных артерий, состояние ребенка ухудшилось — с прогностически крайне неблагоприятной динамикой: выявлены аневризмы коронарных артерий (правой — Z-score 6,928, левой — Z-score 12,338, а также вероятное поражение межжелудочковой), расширение коронарного синуса, расхождение листков перикарда в области верхушки на 5 мм, по передней стенке правого желудочка — 5,7 мм, по задней стенке левого желудочка — 5 мм. Отмечалось уменьшение полости правого желудочка.

Двадцатые сутки заболевания — резкое ухудшение состояния: нарастание дыхательной недостаточности, гипотензия, кислородное голодание, гемодинамическая нестабильность. Несмотря на полный объем реанимационных мероприятий, проводившихся по протоколу в течение 30 минут, восстановить сердечную деятельность не удалось. По данным ЭКГ реанимационного монитора, на 30-й минуте сохранялась асистолия. Констатирована биологическая смерть.

Согласно результатам патологоанатомического вскрытия и гистологического исследования подтвержден диагноз: слизисто-кожный лимфонулярный синдром (Кавасаки). Выявлено системное поражение артериол внутренних органов с преимущественным вовлечением коронарных артерий (передней межжелудочковой, правой, левой, огибающей), с формированием множественных аневризм и тромбозом их просвета смешанными и эритроцитарными тромбами. Обнаружен тромбоз полости ушка правого предсердия, приведший к гемотампонаде сердечной сорочки. Также отмечены изменения вилочковой железы: резкая гипоплазия, дисплазия, жировой метаморфоз.

Заключение неопровержимо установило основной диагноз и непосредственную причину смерти ребенка: M30.3 — Синдром Кавасаки, I31.2 — Гемоперикард.

Обсуждение

Представленный клинический случай служит яркой иллюстрацией типичного течения синдрома Кавасаки, осложненного резистентностью к стандартной терапии, у младенца, относящегося к группе высокого риска. Этот возраст (менее 6 месяцев) предрасполагает к повышенной вероятности развития поражений коронарных артерий. Стремительное и агрессивное прогрессирование болезни у столь юных пациентов часто принимает фульминантный характер, приводя к раннему развитию васкулита и артериита коронарных сосудов.

Ключевыми особенностями данного наблюдения стали:

Ребенок изначально демонстрировал высокий риск неэффективности внутривенного введения иммуноглобулинов (ВВИГ), согласно критериям Кобаяши. К факторам, предрасполагающим к этому, относились: возраст до 12 месяцев, начало ВВИГ-терапии позднее 4 суток от дебюта заболевания, нейтрофилез, повышенный уровень С-реактивного белка и гипонатриемия (<133 ммоль/л).

Неудовлетворительный ответ на первую инфузию ВВИГ потребовал интенсификации лечебных мероприятий (проводились в соответствии с современными международными рекомендациями).

Признаки дилатации коронарных артерий уже в остром периоде заболевания свидетельствовали о развитии коронарита. Это неблагоприятный прогностический маркер, подтверждающий агрессивность патологического процесса.

Мешотчатые ателектазы, хотя и не относятся к специфическим осложнениям болезни Кавасаки, тем не менее, служат отражением тяжести системного воспалительного шторма.

Стремительное развитие жизнеугрожающих осложнений, в частности поражения коронарных артерий (тромбоз, гемоперикард), привело к фатальному исходу.

Выявленный первичный иммунодефицит (гипоплазия и аномалии развития тимуса с жировой дистрофией, значительное снижение его массы относительно возрастной нормы, подтвержденное глубоким генетическим дефектом иммунной системы) по-видимому, предопределил повышенную чувствительность младенца к тяжелым инфекциям (в данном случае — цитомегаловирус и вирус Эпштейна-Барр с высокой вирусной нагрузкой). *Наличие вирусной нагрузки у пациента с исходным иммунодефицитом согласуется с гипотезой о поликлональной активации Т-клеток, описанной Rowley и Shulman [6], которая могла запустить гиперергический каскад, сыгравший роль в патогенезе синдрома Кавасаки с поражением коронарных сосудов, ранним формированием аневризм и, как следствие, крайне тяжёлым течением заболевания.*

Заключение

Врачи, работающие с пациентами на первичном уровне медицинской помощи, обязаны проявлять особую настороженность в отношении синдрома Кавасаки у грудных детей, у которых наблюдается необъяснимая лихорадка, продолжающейся более пяти суток, — даже при отсутствии полного набора диагностических критериев.

Длительно сохраняющееся повышение температуры тела в этой возрастной категории, даже при минимальных неспецифических симптомах должно быть поводом для проведения ЭхоКГ с оценкой состояния коронарных сосудов и консультации гематолога/ревматолога/кардиолога.

Особое внимание следует уделять тщательному динамическому наблюдению за пациентами с рефрактерной формой патологии в связи с высоким риском кардиоваскулярных катастроф. При этом мониторинг должен быть многокомпонентным и выходить за рамки стандартного протокола, применяемого при неосложнённом течении заболевания.

Таким образом, основная ответственность за раннюю диагностику синдрома Кавасаки лежит на врачах амбулаторного звена, поскольку именно они первыми сталкиваются с его дебютом. Чтобы избежать диагностических ошибок, необходимы постоянная клиническая настороженность, применение комплексных диагностических

критериев и максимально раннее проведение инструментальных исследований коронарных сосудов. Сокращение временного интервала от дебюта лихорадки и старта патогенетической терапии является единственным научно обоснованным методом профилактики опасных для жизни сердечно-сосудистых катастроф и снижения *летальности*.

Описанный клинический случай, с научной точки зрения классический, но с клинической — трагический, демонстрирует тяжесть осложненного синдрома Kawasaki у грудного ребенка. Он служит суровым напоминанием о том, насколько важно сохранять высокий уровень настороженности относительно данной патологии, акцентируя внимание на необходимости своевременной ранней диагностики, безотлагательных терапевтических мероприятий у детей раннего возраста.

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. McCrindle B.W. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement for Health Professionals From the American Heart Association / B.W. McCrindle, A.H. Rowley, J.W. Newburger [et al.] // *Circulation*. — 2017. — № 135 (17). — P. 927–e999.
2. Noval Rivas M. Kawasaki disease: pathophysiology and insights from mouse models / M. Noval Rivas, M. Arditì // *Nat Rev Rheumatol*. — 2020. — № 16 (7). — P. 391–405.
3. Таточенко В.К. Лихорадки: справочник по диагностике и лечению / В.К. Таточенко, М.Д. Бакрадзе. — Москва: Praesens, 2023. — Гл. 8. Синдром Kawasaki.
4. Падерина К.В. Респираторный синдром в практике участкового педиатра: от простой клиники к сложному диагнозу. Клинический случай / К.В. Падерина, С.А. Царькова // *Уральский медицинский журнал*. — 2018. — № 7. — С. 198–208. — DOI: 10.25694/URMJ.2018.04.145.
5. Rowley A.H. The Epidemiology and Pathogenesis of Kawasaki Disease / A.H. Rowley, S.T. Shulman // *Front Pediatr*. — 2018. — № 6. — P. 374.
6. Голованова Н.Ю. Болезнь Kawasaki: совпадают ли проявления у детей, наблюдавшихся в РФ и в зарубежных странах? / Н.Ю. Голованова, А.Г. Самедова, Ю.О. Костина // *Лечащий врач*. — 2025. — № 6. — С. 44–47.
7. Long-Term Kawasaki Disease Complication: Thrombotic Coronary Aneurysm Leading to Acute Myocardial Infarction // *JACC: Case Reports*. — 2024. — № 29 (17).
8. Jone P.N. Update on Diagnosis and Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association / P.N. Jone [et al.] // *Circulation*. — 2024. — № 150 (23). — P. 481–500.
9. Stojanovic N. Kawasaki Disease in a Young Adult: A Case Report and a Review of the Literature / N. Stojanovic [et al.] // *Cureus*. — 2024. — № 16 (3). — P. 55547.
10. Missed Kawasaki Disease Mimicking as a Giant Coronary Aneurysm // *JACC: Case Reports*. — 2025. — № 30 (15). — Art. 103763.
11. Rowley A.H. The epidemiology and pathogenesis of Kawasaki disease / A.H. Rowley, S.T. Shulman // *Front Pediatr*. — 2018. — № 6. — P. 374.

Список литературы на английском языке / References in English

1. McCrindle B.W. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement for Health Professionals From the American Heart Association / B.W. McCrindle, A.H. Rowley, J.W. Newburger [et al.] // *Circulation*. — 2017. — № 135 (17). — P. 927–e999.
2. Noval Rivas M. Kawasaki disease: pathophysiology and insights from mouse models / M. Noval Rivas, M. Arditì // *Nat Rev Rheumatol*. — 2020. — № 16 (7). — P. 391–405.
3. Tatchenko V.K. Likhoradki: spravochnik po diagnostike i lecheniyu [Fevers: A Guide to Diagnosis and Treatment] / V.K. Tatchenko, M.D. Bakradze. — Moscow: Praesens, 2023. — Gl. 8. Sindrom Kawasaki [Ch.8. Kawasaki syndrome]. [in Russian]
4. Paderina K.V. Respiratornii sindrom v praktike uchastkovogo peditra: ot prostoi kliniki k slozhnomu diagnozu. Klinicheskii sluchai [Respiratory syndrome in the practice of a community paediatrician: from simple clinical presentation to complex diagnosis. A clinical case report] / K.V. Paderina, S.A. Tsarkova // *Uralskii meditsinskii zhurnal [Ural Medical Journal]*. — 2018. — № 7. — P. 198–208. — DOI: 10.25694/URMJ.2018.04.145. [in Russian]
5. Rowley A.H. The Epidemiology and Pathogenesis of Kawasaki Disease / A.H. Rowley, S.T. Shulman // *Front Pediatr*. — 2018. — № 6. — P. 374.
6. Golovanova N.Yu. Bolezn Kawasaki: sovpadayut li proyavleniya u detei, nablyudavshikhsya v RF i v zarubezhnikh stranakh? [Kawasaki disease: do the clinical manifestations in children observed in the Russian Federation and in other



- countries correspond?] / N.Yu. Golovanova, A.G. Samedova, Yu.O. Kostina // Lechashchii vrach [Treating Physician]. — 2025. — № 6. — P. 44–47. [in Russian]
7. Long-Term Kawasaki Disease Complication: Thrombotic Coronary Aneurysm Leading to Acute Myocardial Infarction // JACC: Case Reports. — 2024. — № 29 (17).
8. Jone P.N. Update on Diagnosis and Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association / P.N. Jone [et al.] // Circulation. — 2024. — № 150 (23). — P. 481–500.
9. Stojanovic N. Kawasaki Disease in a Young Adult: A Case Report and a Review of the Literature / N. Stojanovic [et al.] // Cureus. — 2024. — № 16 (3). — P. 55547.
10. Missed Kawasaki Disease Mimicking as a Giant Coronary Aneurysm // JACC: Case Reports. — 2025. — № 30 (15). — Art. 103763.
11. Rowley A.H. The epidemiology and pathogenesis of Kawasaki disease / A.H. Rowley, S.T. Shulman // Front Pediatr. — 2018. — № 6. — P. 374.