

**В.В. Бережний, Х.М. Совтус, Ю.І. Бондарець**

## **Хвороба Кавасаки у дітей. Особливості діагностики та лікування (лекція)**

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2017.3(83):38-44; doi 10.15574/SP.2017.83.38

Наведено сучасні уявлення про епідеміологію, етіопатогенез, клініку, діагностику та лікування хвороби Кавасаки. Хвороба Кавасаки — це системне захворювання з гострим перебігом, що зустрічається переважно у дітей віком до 5 років. Клінічна картина захворювання нагадує інфекційний процес, але на основі морфологічних змін її відносять до судинних васкулітів, з переважним ураженням судин середнього калібру, найчастіше це коронарні судини. Хвороба Кавасаки — це клінічний діагноз. Для лікування використовують інфузію внутрішньовенного імуноглобуліну людського.

**Ключові слова:** хвороба Кавасаки, діти, підлітки, епідеміологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування.

### **Kawasaki disease in children. Peculiarities of diagnosis and treatment (lecture)**

**V.V. Berezhnoy, K.M. Sovtus, Y.I. Bondarets**

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kiev, Ukraine

The article describes the modern views on the epidemiology, etiopathogenesis, clinical picture, diagnosis and treatment of Kawasaki disease. Kawasaki disease is a systemic disease with an acute course, which occurs mainly in children up to 5 years. The clinical pattern of disease resembles an infectious process, but on the basis of morphological changes it is referred to vasculitides, mainly affecting the blood vessels of medium caliber, and most often the coronary vessels. Kawasaki disease is a clinical diagnosis. The infusion of intravenous human immunoglobulin is using in treatment of the pathology.

**Key words:** Kawasaki Disease, children, adolescents, epidemiology, pathogenesis, clinic, diagnostics, treatment.

### **Болезнь Кавасаки. Особенности диагностики и лечения (лекция)**

**В.В. Бережной Х.М. Совтус, Ю.И. Бондарець**

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

Изложены современные представления об эпидемиологии, этиопатогенезе, клинике, диагностике и лечении болезни Кавасаки. Болезнь Кавасаки — это системное заболевание с острым течением, встречается преимущественно у детей в возрасте до 5 лет. Клиническая картина заболевания напоминает инфекционный процесс, но на основе морфологических изменений ее относят к сосудистым васкулитам с преимущественным поражением сосудов среднего калибра, чаще всего это коронарные сосуды. Болезнь Кавасаки — это клинический диагноз. Для лечения используют инфузию внутривенного иммуноглобулина человеческого.

**Ключевые слова:** болезнь Кавасаки, дети, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

Системні васкуліти відносять до числа найважливіших форм хронічної патології людини. За даними епідеміологічних досліджень, на сучасному етапі спостерігається чітка тенденція до зростання захворюваності на системні васкуліти. Системні васкуліти — це гетерогенна група захворювань, основною морфологічною ознакою яких є запалення судинної стінки, а клінічні прояви надзвичайно різноманітні, не мають чітко окресленої симптоматики, залежать від типу, розміру (великий, середній, малий калібр) та локалізації уражених судин. Саме переважне ураження судин різних ділянок тіла, органів та тканин організму створює своєрідне поєднання синдромів, що дозволяє виділяти ряд нозологічних форм при системній судинній патології [1].

Хвороба Кавасаки (ХК) — один з найпоширеніших видів васкулітів у дітей, що може викликати важкі ускладнення, значно збільшує показник захворюваності та ризик смертності. Своєчасне лікування попереджає дані ускладнення, що свідчить про важливість ранньої діагностики та правильності постановки діагнозу [3].

Хвороба Кавасаки — це системне захворювання з гострим перебігом, що зустрічається

переважно у дітей віком до 5 років. Клінічна картина та перебіг захворювання нагадують інфекційний процес, але на основі морфологічних змін її відносять до васкулітів з переважним ураженням судин середнього калібру, найчастіше це коронарні артерії. Також уражаються шкіра, слизові оболонки та лімфатичні вузли, виникає тривала лихоманка. Припускають, що пошкодження коронарних судин внаслідок ХК є підґрунтям для формування ішемічної хвороби серця (ІХС) та основною причиною інфаркту міокарда в дитячому та молодому віці.

У літературі можна зустріти кілька назв даного симптомокомплексу, найпоширенішими є «хвороба Кавасаки», «синдром Кавасаки», «синдром слизово-шкірних лімфатичних вузлів». В Україні використовують терміни «хвороба Кавасаки» та «синдром слизово-шкірних лімфатичних вузлів» (шифр М30.3 за МКХ-10) (табл. 1).

Перший випадок захворювання був описаний у Японії у 1961 р. лікарем Tomisaku Kawasaki у лікарні Товариства Червоного Хреста у передмісті Токіо. У січні 1961 р. він оглядав 4-річного хлопчика з тривалою лихоманкою невідомої етіології. У пацієнта були збільшені шийні лімфовузли, тріщини губ з незначною

Таблиця 1  
Деякі хвороби кістково-м'язової системи та сполучної тканини за МКХ 10 перегляду (Женева, 1995)

Шифр	Нозологія
M00-M99	Хвороби кістково-м'язової системи
M30-M36	Системні хвороби сполучної тканини
M30	Поліартеріїт вузлуватий та пов'язані стани
M30-0	Вузлуватий поліартеріїт
M30.1	Поліартеріїт з залученням легень (Черг-Страусс)
M30.2	Ювенільний полі артеріїт
M30.3	Синдром слизово-шкірних лімфатичних вузлів (Кавасакі)
M30.8	Інший стан, пов'язаний з вузлуватим поліартеріїтом

кровоточивістю, ін'єкції кон'юнктиви, екзантема, гіперемія та набряк долонь і стоп. Також була скарлатиноподібна висипка. Згодом з'явилося лущення шкіри на кінцівках. Дитина отримувала лікування пеніцилінами та глюкокортикоїдами. Тільки через два тижні температура почала зменшуватися, згодом зникли й інші симптоми. У 1962 р. вчений спостерігав уже 22 пацієнтів з подібною клінічною картиною. У 1964 р. при презентації 22 хворих Т. Kawasaki використав термін «шкірно-слизово-очний синдром». В інтерв'ю у 2012 р. Т. Kawasaki сказав, що спочатку він класифікував дане захворювання, як GOK – God only knows, тобто «Бог його знає» [4].

До 1967 р. Т. Kawasaki описав 50 випадків захворювання, що супроводжувалися лихоманкою, неексудативним кон'юнктивітом, еритемою долонь та стоп, лімфо-аденопатією ділянки шиї. Тільки після комплексного описання симптомів хвороби, публікації серії робіт та створення загальнонаціонального реєстру під назвою «Історія хвороби Кавасакі» у 1970 р. вчені та практикуючі лікарі змогли об'єднати набуті знання в єдину нозологічну одиницю. З того часу почали використовувати термін «хвороба Кавасакі».

#### Епідеміологія

Випадки захворювання на ХК зареєстровані в багатьох країнах на всіх континентах. Найбільш поширене дане захворювання в Японії. Щорічно там реєструється від 90 до 100 випадків на 100 тис. дитячого населення у віці до 5 років, що в 10–20 разів більше, ніж в країнах Європи. Епідеміологічні дані свідчать, що ХК спостерігається у всіх расових та етнічних групах, переважно у віці до 5 років (80–85%), а пік захворюваності припадає на 1–2 роки життя. Захворюваність серед хлопчиків у 1,5 разів більша, ніж серед дівчаток.

#### Етіологія

Досі вченим не вдалося чітко сформулювати етіологію даного захворювання. Існує багато

теорій, які припускають роль певних факторів у розвитку ХК. Найбільш поширеними є теорія про взаємодію з токсином з навколишнього середовища, теорія про автоімунний процес та теорія про інфекційну природу захворювання. Проведено багато епідеміологічних та клінічних досліджень, які свідчать про інфекційну природу захворювання, але конкретний етіологічний агент ХК не встановлений. Тому не існує специфічних тестів, діагноз доводиться встановлювати методом виключення відомих інфекцій та на основі клінічного обстеження.

#### Патоморфологія

Васкуліт перебігає у чотири стадії. У перші два тижні захворювання запальний процес локалізується в мікросудинах (артеріоли-капіляри-венули), дрібних артеріях та венулах. Згодом поширюється на інтиму, адвентицію і периваскулярний простір артерій дрібного та великого калібру. Спостерігаються набряки та інфільтрація стінок судин нейтрофілами та лімфоцитами. Друга стадія триває з 2-го по 4-й тиждень та характеризується зменшенням інтенсивності запалення в мікросудинах, дрібних артеріях та венах. Згодом розвивається вогнищевий панваскуліт артерій середнього калібру, передусім коронарних, формуються аневризми, стеноз та пристінкові тромби. У великих судинах виявляється мононуклеарна інфільтрація стінок судин і починають формуватися гранульоми. Панваскуліт спостерігається рідко. У третій стадії (з 5-го до 7-го тижня) морфологічні змін характеризуються формуванням гранульом в артеріях середнього калібру. Через 7–8 тижнів (четверта стадія) від моменту початку захворювання запалення в артеріях середнього калібру призводить до формування аневризми або стенозу, потовщення інтими судини та тромбування останньої [4]. На секції аневризми в коронарних артеріях виявляються у 90% хворих.

#### Клінічні прояви

Через відсутність специфічних діагностичних тестів чи патогномонічних для ХК клінічних симптомів, розроблені клінічні критерії, які допомагають практикуючим лікарям встановити правильний діагноз. Хвороба Кавасакі — це клінічний діагноз.

Згідно з п'ятим виданням настанов Японського комітету з дослідження хвороби Кавасакі, для встановлення діагнозу необхідна наявність у хворого 5 із 6 наступних ознак:

- 1) характерної лихоманки;
- 2) білатерального кон'юнктивіту;

Таблиця 2

**Клінічні прояви хвороби Kawasaki**  
(за Т. Kawasaki, 1967; J.W. Newburger et al., 2004; J.R. Cox, R.E. Sallis, 2009)

<b>Діагностичні критерії для підтвердження класичної хвороби Kawasaki</b>	
Гарячка протягом, як мінімум, 5 днів та наявність, як мінімум, 4 із 5 основних клінічних симптомів:	
<i>Клінічний симптом</i>	Частота (%)
Зміни ротової порожнини і губ: потріскані та гіперемовані губи, «полуничний» язик	96,5
Поліморфна висипка: макулопапулярна, типу мультиформної еритеми або скарлатиноподібна, включаючи кінцівки, тулуб та перианальні ділянки	96,0
Двосторонній негнійний кон'юнктивіт	89,0
Зміни на кінцівках (еритема долонь та стоп, злущення долонь та пальців ніг на 2–3 тиждень)	75,6
Шийна лімфаденопатія (>1,5 см у діаметрі), зазвичай одностороння	62,7
<b>Альтернативні діагностичні критерії для класичної хвороби Kawasaki</b>	
Гарячка протягом, як мінімум, 5 днів та два або три основні симптоми; виявлення патології коронарних артерій за допомогою трансторакальної ЕхоКГ	
<b>Додаткові лабораторні критерії (не потрібні для встановлення діагнозу)</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Анемія</li> <li>• Плеоцитоз спинномозкової рідини</li> <li>• Підвищення рівня С-реактивного білка та ШОЕ</li> <li>• Підвищення рівня печінкових ферментів</li> <li>• Гіпоальбумінемія <math>\geq 30</math> г/л</li> <li>• Гіпонатріємія</li> <li>• Рівень тромбоцитів <math>\geq 450 \times 10^9</math>/л через 1 тиждень</li> <li>• Стерильна піурія</li> <li>• Лейкоцитоз <math>\geq 15,0 \times 10^9</math>/л</li> </ul>	
<b>Інші клінічні симптоми (не потрібні для встановлення діагнозу)</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• З боку серцево-судинної системи: патологія коронарних артерій, зниження функції лівого шлуночка, регургітація мітрального клапана, випіт у перикарді.</li> <li>• З боку ШКК: біль у животі, діарея, нудота, блювання.</li> <li>• З боку опорно-рухового апарату: артрит, артралгія</li> </ul>	

- 3) зміни губ і ротової порожнини;
- 4) поліморфна екзантема;
- 5) змін у дистальних відділах кінцівок;
- 6) шийної лімфаденопатії.

Відповідно до рекомендацій з діагностики Американської асоціації серця, для встановлення діагнозу потрібна наявність лихоманки плюс 4 із 5 ознак.

Саме цей перелік було покладено в основу нової класифікації. Згідно з наведеними джерелами, у дітей з лихоманкою і типовими Ехо-кардіографічними змінами, що свідчать про залучення в процес коронарних судин, може бути діагностовано ХК, навіть без наявності чотирьох вищезазначених критеріїв. До критерію змін у нижніх кінцівках додано наявність лущення в промежині, оскільки ця ознака дуже часто спо-

стерігається у дітей. Дуже рідко пацієнти з ХК не мають лихоманки, тому цю особливість також слід мати на увазі. За наявності залучення в процес коронарних артерій (виявлене за допомогою Ехо-кардіографії) і лихоманки, достатньо не менше 4 із 5 критеріїв (точну кількість критеріїв буде визначено на етапі валідації) (табл. 2).

#### **Диференційна діагностика проводиться з:**

- стрептококова інфекція (скарлатина, синдром токсичного шоку);
- стафілококова інфекція (синдром токсичного шоку, синдром ошпареної шкіри);
- вірусні інфекції: кір, краснуха, розеола, інфекційний мононуклеоз, аденовірусна інфекція, грип А і Б;
- мікоплазменна інфекція;
- синдром Стівенса—Джонсона;
- ювенільний ідіопатичний артрит;
- реакції медикаментозної гіперчутливості.

#### **Лікування**

У гострій стадії захворювання призначають ацетилсаліцилову кислоту у комбінації з в/в імуноглобуліном. Високі дози ацетилсаліцилової кислоти (80–100 мг/кг/добу) пацієнти отримують до 14-го дня від початку захворювання, або через 48–72 години після нормалізації температури тіла, надалі дозу препарату зменшують до 3–5 мг/кг/добу, розподілених на 4 прийоми, курс триває до 6–8 тижнів за відсутності змін з боку коронарних судин.

Внутрішньовенний імуноглобулін (ВВІГ) призначають пацієнтам з ХК в дозі 2 г/кг за одну інфузію, тривалість інфузії повинна становити 10–12 годин. Оптимальним терміном введення препарату вважають 7–10-й день від початку захворювання.

Дітям, яким діагноз ХК встановлено несвоєчасно (пізніше 10-го дня від початку захворювання), вводити імуноглобулін рекомендують у разі утримання лихоманки. За відсутності відповіді на введення імуноглобуліну, що оцінюють у разі утримання лихоманки понад 36 годин або повторне її виникнення, рекомендують повторне введення ВВІГ у дозі 2 г/кг/добу.

Деякі експерти рекомендують кортикостероїди за відсутності відповіді на лікування ВВІГ: пульс-терапія метилпреднізолоном у дозі 600 мг/м<sup>2</sup> два рази на добу протягом трьох днів або преднізолон у дозі 2 мг/кг/добу одноразово протягом 6 тижнів [2].

Тільки введення ВВІГ у схему терапії ХК у 1984 р. дало лікарям реальну можливість впливати на перебіг захворювання. Введення

Таблиця 3

Оцінка ризику та довготермінове лікування пацієнтів з хворобою Кавасаки за J.W. Newburger et al. (2004) та Jamieson, Singh-Grewal (2013)

Рівень ризику	Фармакотерапія	Фізична активність	Диспансеризація та діагностичне обстеження	Інвазивні візуалізаційні методи обстеження	
I	На будь-якій стадії хвороби немає змін з боку коронарних артерій	Відмінити після перших 6–8 тижнів лікування	Немає обмежень після перших 6–8 тижнів лікування	Оцінка серцево-судинного ризику, консультації кожні 5 років	Не рекомендовані
II	Транзиторна ектазія коронарних артерій, яка зникає протягом перших 6–8 тижнів	Відмінити після перших 6–8 тижнів лікування	Немає обмежень після перших 6–8 тижнів лікування	Оцінка серцево-судинного ризику, консультації кожні 5 років	Не рекомендовані
III	1 аневризма коронарної артерії невеликого або середнього калібру / основної коронарної артерії	Аспірин у низьких дозах (3–5 мг/кг/день), як мінімум, до підтвердження регресії хвороби	Для пацієнтів віком <11 років — немає обмежень після перших 6–8 тижнів лікування; для пацієнтів віком 11–20 років обсяг фізичної активності залежить від результатів 2-річного стрес-тесту, радіоізотопної сцинтиграфії перфузії міокарда; пацієнтам, які приймають антитромбоцитарні препарати, контактні або високотравматичні види спорту не рекомендуються	Щорічна консультація кардіолога з ЕхоКГ + ЕКГ, оцінка серцево-судинного ризику; кожні 2 роки — стрес-тест, радіоізотопна сцинтиграфія перфузії міокарда	Якщо результати неінвазивних тестів вказують на ішемію, ангіографія
IV	≥1 великої або гігантської аневризми коронарної артерії або множинні чи складні аневризми в тій самій коронарній артерії, без обструкції	При гігантських аневризмах слід комбінувати довготривале лікування антитромбоцитарними препаратами з варфарином (цільовий МНІ на рівні 2,0–2,5) або НМГ (цільовий рівень антифактору Ха в межах 0,5–1,0 Од/мл)	Враховуючи ризик розвитку кровотечі, слід уникати контактних або високотравматичних видів спорту; обсяг іншої фізичної активності залежить від результатів стрес-тесту, радіоізотопної сцинтиграфії перфузії міокарда	Кожні 2 роки обстеження з ЕхоКГ + ЕКГ; щорічно — стрес-тест / радіоізотопна сцинтиграфія перфузії міокарда	Перша ангіографія через 6–12 місяців або раніше, якщо є клінічні показання; повторна ангіографія, якщо на підставі неінвазивного тесту, лабораторного обстеження або клініки запідозрено наявність ішемії; планова повторна ангіографія при певних обставинах
V	Обструкція коронарної артерії	Довготривале аспірин у невеликих дозах; за наявності гігантської аневризми — варфарин або НМГ; для зменшення споживання O <sub>2</sub> міокардом можна призначити β-блокатори	Враховуючи ризик розвитку кровотечі, слід уникати контактних або високотравматичних видів спорту; обсяг іншої фізичної активності залежить від результатів стрес-тесту, радіоізотопної сцинтиграфії перфузії міокарда	Кожні 2 роки обстеження з ЕхоКГ + ЕКГ; щорічно — стрес-тест / радіоізотопна сцинтиграфія перфузії міокарда	Для вибору лікувальної тактики рекомендується виконати ангіографію

імуноглобуліну призводило до швидкого зниження температури тіла, покращання самопочуття і прискорювало нормалізацію клініко-лабораторних показників. Ризик формування аневризми коронарних артерій (АКА) зменшився з 25 до 5–3,8%. Та, на жаль, клініцисти стикнулися з фактором формування резистентності до терапії ВВІГ. Частота ураження коронарних артерій у групі резистентних хворих значно вища (досягає 30–80%). Пацієнти, які не відповіли на першу інфузію ВВІГ, відповіда-

ють на друге введення препарату в тій самій дозі (табл. 3).

**Клінічний випадок 1.** Хлопчик, 1 р. 8 міс., переведений у КМДКЛ №1 7.11.2016 р. з однієї із столичних дитячих лікарень, де знаходився на стаціонараному лікуванні з 1–7.11.2016 р. Діагноз: «Лихоманка неясного генезу. Сепсис? Хвороба Кавасаки. Атопічний дерматит».

З анамнезу відомо, що при госпіталізації скарги батьків на підвищення температури тіла до 39°C, почервоніння очей, закидання

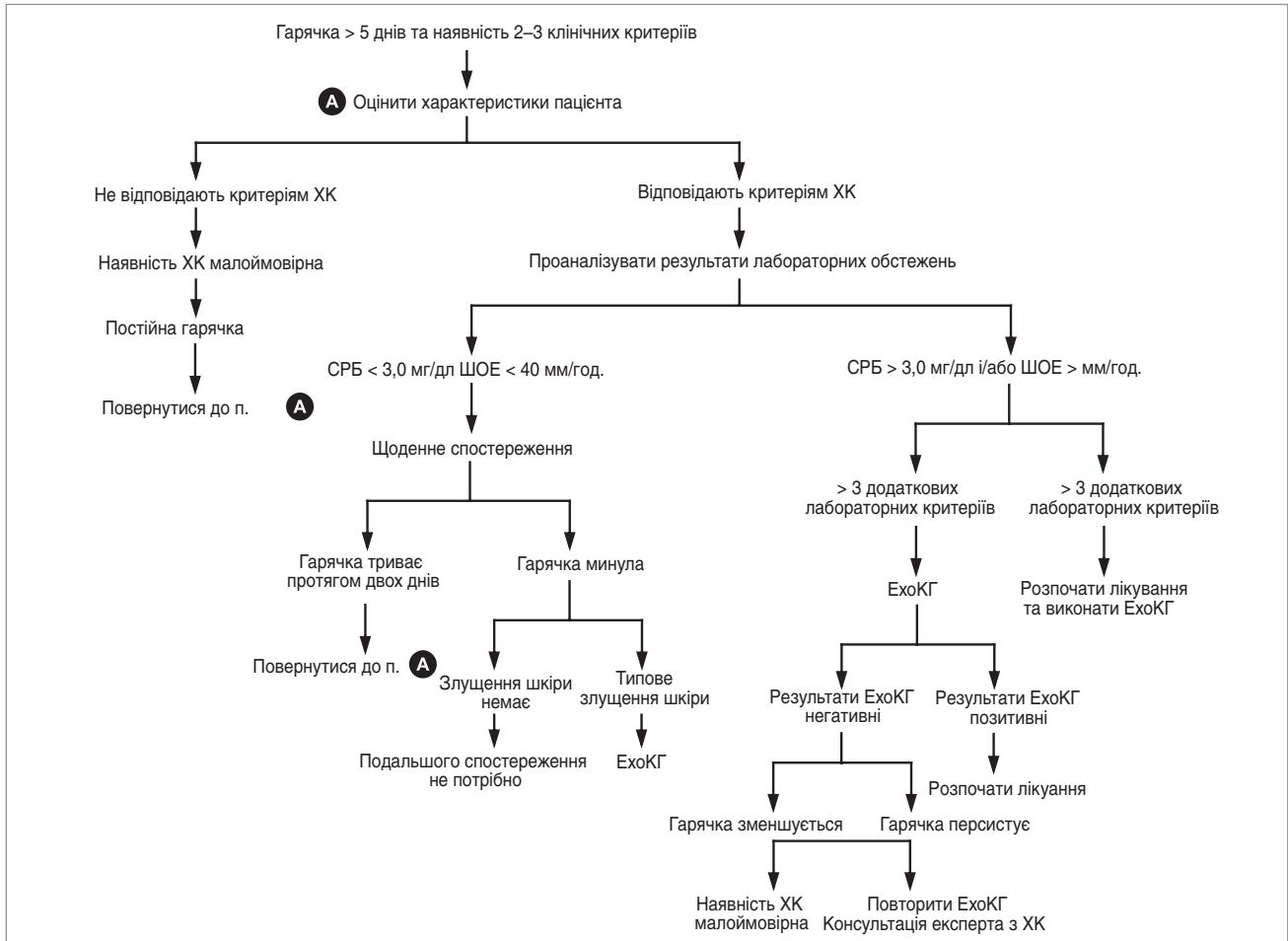


Рис. Обстеження з приводу підозри на хворобу Кавасакі (за J.W. Newburger et al., 2004)

очей, збільшення підщелепних лімфовузлів, більше справа; висипка геморагічного характеру по всьому тілу з'явилася на 5-ту добу (розцінена як алергічна на фоні прийому азитроміцину); на другому тижні захворювання виникли набряки на кистях та стопах, згодом — широкопластинчасте лущення на пальцях, хейліт.

Дані клінічних та лабораторних методів обстеження.

У загальному аналізі крові показник лейкоцитів коливався від  $20,3$  до  $43,6 \times 10^9/\text{л}$ , показник ШОЕ —  $33-54$  мм/год, п/ядерні — від  $21-33\%$ , підвищення показника тромбоцитів до  $560$  Г/л.

У загальному аналізі сечі без патологічних змін.

IgM до EBV, CMV — негативні, ПЦР до *Herpes virus* 6 типу негативні.

УЗД органів черевної порожнини патології не виявило.

ЕхоКГ без патологічних змін.

ЕКГ серця: «Синусова тахікардія. Неповна блокада правої ніжки пучка Гісса».

Дитина отримувала лікування: дієта, оральна регідратація, сорбенти, в/в інфузія глюкозо-солевих розчинів з метою дезінтоксикації, жарознижувальні, дексаметазон та преднізолон, судинозвужувальні краплі в ніс, антигістамінні препарати, антибіотикотерапія: цефтріаксон, фортум, амікацин та меронем. На тлі терапії стан дитини не покращився, у зв'язку з чим дитина переведена в багатопрофільну клініку для подальшого дообстеження та лікування.

При госпіталізації в КМДКЛ №1 стан дитини середньої важкості за рахунок інтоксикації, гіпертермії. Хворіє 14 добу. Об'єктивно: дитина в свідомості, на огляд реагує адекватно. Шкіра чиста, суха, на долонях лущення, відмічався склерит, губи сухі, потріскані, язик обкладений білим нальотом, зів гіперемований, без нашарувань. Лімфатичні вузли  $1-1,5$  см, не болючі. У легенях дихання пуерильне, перкуторно ясний легеневий звук, серцеві тони звучні та ритмічні, над верхівкою легкий систолічний шум. Живіт м'який, доступний глибокій пальпації, не болючий, печінка та селезінка не збіль-

шені. Випорожнення послаблені, без патологічних домішок, до п'яти разів на добу.

З анамнезу відомо, що дитина від I вагітності, I фізіологічних пологів, вакцинована за календарем, росте і розвивається відповідно віку.

Діагноз клінічний: «Хвороба Кавасакі».

Дата	Нв, г/л	Ер, Т/л	ШОЕ, мм/год	Тр, Г/л	Л, Т/л	п/я, %	с/я, %	е, %	б, %	лімф., %	м, %
08.11	101	3,47	50	549	17,3	9	60	3	0	26	3
11.11	98	3,5	42	525	11,2	4	48	2	0	45	1

Електроліти крові від 11.11.2016 р.: К 4,4 ммол/л, Na 136 ммол/л, Са 1,16 ммол/л. СРБ+++ , АЛТ 34 Од/л, АСТ 48 Од/л.

Загальний аналіз сечі без патології.

ЕКГ від 08.11.2016 р.: ЕКГ-графіка нормальна.

ЕхоКГ від 8.11.2016 р.: «Порожнини серця не розширені, ФВ 65%, скоротливість міокарда задовільна. Аберантна хорда в порожнині лівого шлуночка. Проявів легеневої гіпертензії не виявлено. Коронарні артерії на ділянках візуалізації не розширені».

Дитина отримувала лікування: Біовен-моно — 2 г/кг в/в одноразово, аспірин — 50 мг/кг/добу, розподілені на 4 прийоми протягом трьох днів, оральна регідратація.

На тлі терапії стан дитини нормалізувався, дитина перестала лихоманити, всі симптоми, які були на момент госпіталізації, поступово регресували. У задовільному стані дитина виписана зі стаціонару на амбулаторне доглядання. Рекомендовано подальший прийом аспірину у дозі 5 мг/кг/добу протягом 8 тижнів та консультацію в Науково-практичному центрі дитячої кардіології та кардіохірургії.

**Клінічний випадок 2. Хлопчик, 1 р. 6 м.** Скарги на момент звернення на підвищення температури до 38,5–39,9°C, блювоту та послаблені випорожнення. Хворіє третій день. Дитина від I вагітності, I пологів, вага при народженні 3150 г, на грудному вигодовуванні знаходився 8 місяців. Дитина росте та розвивається згідно віку. Сімейний та алергологічний анамнез не обтяжені. При госпіталізації загальний стан дитини середньої важкості за рахунок дисфункції ШКТ, лихоманки та інтоксикації. Температура 38,2°C, ЧСС 120 уд/хв, ЧД 30 хв. Шкіра чиста, без висипань, зів гіперемований, лімфовузли не збільшені, менінгеальні симптоми негативні. Тони серця ритмічні, звучні, межі серця згідно з віком. У легенях пуерильне дихання, перкуторно ясний легеневиий звук. Живіт м'який, доступний глибокій пальпації. Печінка та селезінка не збільшені. Випорож-

нення послаблені, з частотою до 10 разів на день, без патологічних домішок. Сечопуск вільний, діурез достатній. Попередній діагноз: «ГРВІ. Інтестинальний синдром».

Лікування: дієтичне харчування, оральна регідратація, Ондасетрон, пробіотик, жарознижувальні препарати, інфузія глюкозо-сольових розчинів.

Дата	Нв, г/л	Ер, Т/л	ШОЕ, мм/год	Тр, Г/л	Л, Т/л	п/я, %	с/я, %	е, %	б, %	лімф., %	м, %
16.12	100	3,7	25	185	10,0	3	53	3	0	40	1
20.12	104	3,5	7	185	9,4	4	72	3	0	21	10
24.12	86	3,5	24	204	12,7	22	53	0	0	21	4
29.12	102	4,93	4	680	16,7	25	51	0	0	2	22
29.12	89	4,40	47	864	14,4	2	44	2	0	1	51

Біохімічний аналіз крові від 21.12.2016 р.: заг. білок 62 г/л, креатинін 39 ммоль/л, сечовина 1,9 ммол/л, заг. білірубін 8 мкмоль/л за рахунок непрямого, АЛТ 24 МЕ/л, АСТ 32 МЕ/л, К 4,9 ммоль/л, Na 134 ммол/л, Са 1,19 ммоль/л.

26.12.2016 р.: СРБ 2+, прокальцитонін 0,80 нг/мл, залізо 1,27 мкмоль/л.

26.12.2016 р.: Ab EBV (VCA) IgM, Ab EBV (VCA) IgG, Ab EBV (NA) IgG — негативні.

Загальний аналіз сечі від 20.12 та 26.12 без особливостей.

Бакпосів на D-групу негативний.

Консультація ЛОРа від 20.12.2016: даних за ЛОР-патологію на момент огляду не виявлено.

УЗД ОЧП від 20.12.2016: печінка збільшена, контур рівний; ж/міхур овальної форми, вміст ехо-негативний; підшлункова залоза не візуалізується; селезінка 8,2x2,7 см, без особливостей; СМ без особливостей; нирки: права 7,6x3,1 см, збільшена, ліва 5,4x3,1 см в в/сегменті, 5,4x1,9 см в н/сегменті; ЧЛС не розширена, не ущільнена.

Консультація уролога від 20.12.2016: «Подвоєння лівої нирки внизу за УЗД, збільшена права нирка. Рекомендовано А/Б терапія згідно локальних протоколів КМДКЛ №1».

З 20.12 2016 р. дитина почала отримувати цефтріаксои 1 г в/в 1 р/д.

На тлі проведеної терапії стан дитини не покращився, її лихоманить, зберігаються ознаки інтоксикації. 26.12 дитина відмовилась ходити, стала млявою.

Консультація невролога від 26.12.2016 р. — даних за неврологічну патологію не виявлено.

26.12.2016 р. Рентгенографія ОГК — патологічних змін не виявлено.

26.12.2016 р. Консультація дитячого імунолога, висновок: «Провести заміну антибіотика на ципрофлоксацин 20 мг/кг/добу, у разі від-

сутності ефекту ВВЛІГ в дозі 2 г/кг/добу, оскільки не можна остаточно виключити синдром Кавасаки (неповний варіант)».

27.12.2016 р. стан дитини не покращується, її лихоманить, млява, сонна. Беручи до уваги об'єктивний стан дитини, лихоманку протягом 10 діб, відсутність ефекту на А/Б терапію, яка тривала 8 днів (цефтріаксон 1 г/добу з 20–25.12.2016 та ципрофлоксацин 100 мг 2 р/добу в/в з 26–27.12.2016), рівень тромбоцитів більше 600 Г/л, підвищення ШОЕ, був встановлений діагноз «Хвороба Кавасаки» та прийнято рішення провести інфузію ВВЛІГ у дозі 2 г/кг та призначити ацетилсаліцилову кислоту в дозі 30 мг/кг/добу, розподілені на 4 прийоми.

Станом на 28.12.2016 р. загальний стан дитини покращився, лихоманки немає, апетит відновився, дитина активна. При огляді шкіра чиста,

зів рожевий, аускультативно пуерильне дихання, серцеві тони звучні та ритмічні, живіт м'який при пальпації, фізіологічні відправлення в нормі.

29.12.2016 р. консультація гематолога, висновок: «ЗДА І ст.», призначено лікування.

30.12.2016 р. у задовільному стані дитину виписано зі стаціонару з відповідними рекомендаціями.

Особливості описаних випадків ХК в тому, що у першій дитини були наявні всі симптоми — тривала лихоманка, двосторонній кон'юнктивіт, хейліт, поліморфна екзантема, шийна лімфаденопатія та зміни в дистальних відділах кінцівок. Друга дитина не мала всіх симптомів, притаманних цій патології, але на основі клінічних даних та клініко-лабораторних показників було прийнято рішення встановити їй діагноз «Хвороба Кавасаки».

## ЛІТЕРАТУРА

1. Бережний В. В. Хвороба Такаюсу / В. В. Бережний, О. Б. Герман // Современная педиатрия. — 2015. — № 8 (72). — С. 34–40.
2. Дитяча імунологія: підручник / Л. І. Чернишова, А. П. Волоха, Л. В. Костюченко [та ін.]; за ред. проф. Л. І. Чернишовой, А. П. Волохи. — Київ : ВСВ «Медицина», 2013. — С. 657–660.
3. Майданник В. Г. Болезнь Кавасаки в детском возрасте. Научное издание / В. Г. Майданник, И. А. Митюреева-Корнейко. — Киев : Логос, 2015.
4. Майданник В. Г. Современные представления о болезни Кавасаки у детей / В. Г. Майданник // Международный журн. педиатрии, акушерства и гинекол. — 2015. — № 7. — С. 46–56.

## Сведения об авторах:

**Бережний Вячеслав Владимирович** — д.мед.н., проф., зав. каф. педиатрии №2 НМАПО имени П.Л. Шупика. Адрес: г. Киев, ул. Богатырская, 30; тел. (044) 412-16-70.  
**Совтус Кристина Николаевна** — клин. ординатор каф. педиатрии №2 НМАПО имени П.Л. Шупика. Адрес: г. Киев, ул. Богатырская, 30; тел.: (044) 201-32-17  
**Бондарец Юлия Ивановна** — лаборант каф. педиатрии №2 НМАПО имени П.Л. Шупика. Адрес: г. Киев, ул. Богатырская, 30; тел.: (044) 201-32-17.  
 Статья поступила в редакцию 15.02.2017 г.

## НОВОСТИ

### Корейские ученые сделали из мидий клей для ран, предотвращающий шрамы

Корейские ученые создали средство от шрамов на основе клейкого белка, обнаруженного у мидий.

Клейкие вещества нередко используются в медицине, чтобы стянуть края раны во избежание появления заметных рубцов. Однако они не спасают рану от пересыхания, могут вызывать раздражение и не влияют на то, как выстраиваются нити коллагена при заживлении. На последний аспект влияет белок декорин, который обеспечивает формирование хорошо организованных однородных волокон и предотвращает формирование избыточной рубцовой ткани. Но его использование обходится довольно дорого.

Ученые обратили внимание, что выделяемое мидиями клейкое вещество позволяет им прикрепляться к скалам в океане, а, значит, влажная среда для него не помеха. Для создания нового клея они использовали это вещество и пептид, который с коллагеном.

Средство было протестировано на крысах. Ученые оставляли на их теле глубокие, до восьми мм, порезы и наносили на них клей, а затем накрывали пластиком. Раны контрольной группы были закрыты пластиком без применения клея. Спустя 11 дней раны подопытной группы затянулись, на 28 день — полностью зажили, оставив лишь небольшие следы. Раны контрольной группы заживали дольше, после них на коже крыс остались заметные фиолетовые шрамы. Кроме того, у подопытной группы восстановились фолликулы и сосуды, чего не произошло у контрольной.

Результаты на людях не были бы настолько впечатляющими, считают исследователи. Человеческая кожа плотнее и заживает в целом хуже, чем крысиная. Однако ученые планируют продолжить эксперименты, следующим их шагом будут опыты на свиньях, кожа которых по структуре намного ближе к человеческой.

О результатах исследования они рассказали в журнале *Biomaterials*.

**Источник: med-expert.com.ua**