

И.Ю. Головач

Клиническая  
больница «Феофания»  
Государственного  
управления делами, Киев

**Ключевые слова:** болезнь  
Кавасаки, системный  
васкулит, дети, сердечно-  
сосудистые осложнения.

## ИСТОРИЯ ОПИСАНИЯ БОЛЕЗНИ КАВАСАКИ. ТОМИСАКУ КАВАСАКИ — ИЗВЕСТНЫЙ ЯПОНСКИЙ ПЕДИАТР, АВТОР СИСТЕМНОГО ВАСКУЛИТА У ДЕТЕЙ

*В статье представлены исторические данные описания новой болезни у детей младшего возраста, которая впоследствии получила имя японского педиатра Томисаку Кавасаки. Описаны этапы изучения болезни, сложности в установлении диагноза, а также заслуга Т. Кавасаки в открытии этого распространенного детского системного васкулита. В 1961 г. Т. Кавасаки впервые описал новый и необычный симптомокомплекс у ребенка в возрасте 4 лет. Наблюдая детей с подобными симптомами в будущем Кавасаки обозначил его как «кожно-слизисто-лимфожелезистый синдром с лихорадкой». Он впервые опубликовал свои наблюдения в 1967 г. в Японии и в 1974 г. — в англоязычном медицинском журнале. Так о новом заболевании узнал весь мир. Особо сложным был этап установления взаимосвязи между кожно-слизистыми симптомами болезни и сердечно-сосудистыми осложнениями. В 1965 г. патологоанатом Н. Танака впервые описал причину смерти ребенка с симптомами болезни Кавасаки от тромбоза коронарной артерии, а педиатр Т. Якимото впервые описал симптомы болезни Кавасаки с сердечно-сосудистыми проявлениями. Сегодня общепризнано, что болезнь Кавасаки отмечается чаще у детей в возрасте младше 5 лет и является ведущей причиной приобретенных заболеваний сердца у детей.*

Болезнь Кавасаки — системный васкулит неизвестной этиологии, остро начинающийся в грудном или раннем детском возрасте, с преимущественным поражением коронарных артерий [3, 4]. Синдром или болезнь Кавасаки отмечается чаще у детей в возрасте младше 5 лет и признан ведущей причиной приобретенных заболеваний сердца у детей — прежде всего патологии коронарных артерий, которая в ряде случаев может сохраняться у пациента всю жизнь, приводя к ишемической болезни сердца и инфаркту миокарда в детском и молодом возрасте [5, 16, 20]. В настоящее время возрастает число взрослых с поражением коронарных артерий в результате болезни Кавасаки, перенесенной в детском возрасте, которые госпитализируются по поводу острого инфаркта миокарда для аортокоронарного шунтирования или интервенционных процедур. Расширение (эктазия) или аневризмы коронарных артерий развиваются у 25% детей, не получавших адекватной терапии [20]. Лечение, начатое в первые 10 дней заболевания с применением иммуноглобулина для внутривенного введения, снижает этот риск до 3–5% [16]. В связи с этим важны две проблемы этого заболевания:

1. Необходимость установления диагноза и назначения лечения не позже 10-го дня болезни для снижения риска поражения коронарных артерий.

2. Необходимость многолетнего наблюдения и лечения детей с аневризмами коронарных артерий для снижения риска коронарного тромбоза, своевременного выявления стеноза коронарных артерий, профилактики и лечения ишемических поражений сердца.



Т. Кавасаки

Томисаку Кавасаки (Tomisaku Kawasaki) впервые опубликовал на английском языке в 1974 г. доклад о 50 случаях новой болезни с поражением сосудов и сердечно-сосудистой системы [13]. С того времени болезнь, названная именем Кавасаки, стала ведущей причиной приобретенных заболеваний сердца у детей в Северной Америке и Японии [6].

Т. Кавасаки впервые увидел необычные симптомы будущего нового заболевания в январе 1961 г. у мальчика в возрасте 4 лет. Описывая диагностику этого заболевания, Кавасаки отметил, что впервые столкнулся с таким набором симптомов и ни в какой доступной медицинской литературе не мог найти какое-либо подобное описание. В то время Кавасаки ничего не оставалось, как написать в графе «диагноз заболевания» — неизвестная болезнь. У ребенка наблюдалась длительная

фебрильная температура, также были увеличены шейные лимфатические узлы, имелись трещины губ с кровоточивостью, ярко-красный язык, конъюнктивит, экзантема, гиперемия и отек ладоней и подошв. Позже произошло шелушение кожи конечностей. Ребенок был пролечен пенициллином и глюкокортикоидами. Температура снизилась через 2 нед, затем постепенно исчезли и другие симптомы. В 1962 г. Кавасаки наблюдал уже 6 пациентов с подобной клинической картиной. В качестве предварительного диагноза выступали полиморфная экссудативная эритема, синдром Стивенса — Джонсона и даже ювенильный ревматоидный артрит. Первоначально болезнь Кавасаки считали доброкачественным заболеванием, ограниченным только проявлениями со стороны кожи и слизистой оболочки. Это отображает даже одно из названий, которое употребил Кавасаки при описании нескольких случаев — «скарлатиноподобный синдром с шелушением» — во время своего доклада в 1962 г. на совещании Ассоциации японских педиатров в Чива (Chiba). В 1964 г. при представлении уже 22 случаев Кавасаки использовал термин «кожно-слизисто-глазной синдром».

Обследуя и наблюдая этих детей, Кавасаки стал подозревать, что столкнулся с новой, ранее неизвестной болезнью. На самом деле симптомы этого заболевания активно описывались в Японии с 50-х годов прошлого века [9, 10, 17]. Но только после комплексного описания симптомов болезни Т. Кавасаки, после публикации серии его работ и создания общенационального регистра под названием «История болезни Кавасаки» в 1970 г. ученые и практические врачи смогли объединить все эти разрозненные случаи болезни в единую нозологическую единицу.

Только спустя несколько лет после появления первых статей о «новой болезни» в Японии появились клинические и патоморфологические доказательства серьезного поражения сердца у части пациентов, включая внезапную смерть от тромбоза коронарных артерий.

К 1967 г. Кавасаки описал уже 50 случаев заболевания, которое сопровождалось лихорадкой, неэкссудативным конъюнктивитом, эритемой ладоней и подошв, лимфаденопатией шейной области [12]. Этот симптомокомплекс был назван «острый фебрильный окуло-оро-кутанеоакродесквамативный синдром с негнойным шейным лимфаденитом или без него», но с момента описания врачи стали употреблять эпоним «болезнь Кавасаки». Описывая симптомы «нового» заболевания, Кавасаки имел много оппонентов, которые оспаривали мнение ученого о самостоятельном характере заболевания. Основная дискуссия касалась взаимосвязи сыпи и лихорадки с последующими сердечно-сосудистыми осложнениями. И основными оппонентами Т. Кавасаки, который описал только клинические кожно-слизисто-лимфо железистые проявления и лихорадку, были патолог Н. Танака и педиатр Т. Ямомото. Именно они впервые указали на серьезные сердечно-сосудистые проявления

болезни. Этот спор был окончательно решен только в 1970 г., когда первый японский общенациональный регистр аутопсий 10 случаев внезапной смерти детей младшего возраста четко установил взаимосвязь причины смерти вследствие сердечно-сосудистых осложнений с болезнью Кавасаки. Однако еще в 1965 г. доктор Нобору Танака (Noboru Tanaka), впоследствии заведующий кафедрой патологии в больнице Красного Креста, провел вскрытие ребенка, умершего вследствие болезни, симптомы которой были расценены как проявления болезни Кавасаки. Ребенок умер внезапно, и при вскрытии Н. Танака выявил тромбоз коронарной артерии. Таким образом, Н. Танака стал первым патологоанатомом, указавшим на связь кожно-слизисто-лимфо железистых симптомов с сердечно-сосудистыми осложнениями. Однако большинство врачей отклонили версию, что кожно-слизисто-глазной симптомокомплекс может быть связан с фатальными сердечно-сосудистыми осложнениями [7].

Дискуссия, вызванная публикацией статьи Кавасаки с представленными случаями болезни, особенно остро развернулась среди педиатров и клиницистов. Одним из первых врачей, который указал на вовлечение сердечно-сосудистой системы в несмертельные осложнения случаев болезни Кавасаки, был доктор Такайиро Ямамото (Takajiro Yamamoto), заведующий кафедрой педиатрии в больнице Святого Луки в Токио. Он, как и Кавасаки, независимо собрал и описал клинические случаи с симптомами, типичными для болезни Кавасаки, но с сердечно-сосудистыми проявлениями. Так, часть маленьких пациентов имели сердечную недостаточность, нарушения на ЭКГ и ритм галопа при аускультации. В 1968 г. Т. Ямомото с коллегами опубликовали данные о 23 пациентах, из которых у 11 (48%) выявлены нарушения на ЭКГ. Эти результаты убедили Ямамото, что вовлечение сердца была общей чертой этого синдрома. Ямомото, возможно, впервые диагностировал симптомы болезни Кавасаки в США в 1963 г. во время его пребывания в Корнелл больнице Нью-Йорка в качестве приглашенного профессора. Имея опыт диагностики и клинических наблюдений подобных симптомов в Японии, Т. Ямомото выявил лихорадку, поражение кожи и слизистой оболочки с шейной лимфаденопатией у пациента в возрасте 3 лет; однако только позже стало известно, что данный симптомокомплекс характеризуется как болезнь Кавасаки.

В 1970 г., как уже указывалось, проведено первое общенациональное эпидемиологическое исследование по болезни Кавасаки под руководством доктора Итцую Шигематцу (Itsuzo Shigematsu), заведующего кафедрой эпидемиологии Института общественного здравоохранения в Токио [19]. Именно по настоянию доктора Н. Танака в анкету был включен вопрос о сердечно-сосудистых проявлениях. Анализ результатов исследования прояснил вопрос о сердечных осложнениях болезни Кавасаки. Подтверждая более ранние аргументы Н. Танаки и Т. Якимото, исследователи признали, что вовлечение сердца и сосудов как осложнение тяжелого

васкулита является важной и неотъемлемой частью клинической картины болезни Kawasaki [7].

Таким образом, к моменту англоязычной публикации результатов исследований Т. Кавасаки (1974) была четко установлена патоморфологическая причина нового симптомокомплекса и сердечно-сосудистых осложнений — васкулит коронарных сосудов. В этой публикации указывалось, что 1–2% пациентов умирают от приобретенного порока сердца. Кроме длительных эпизодов лихорадки и экзантемы, болезнь характеризуется риском внезапной смерти вследствие коронарита, сопровождающегося аневризмами (иногда гигантских размеров) и тромбоэмболическим синдромом. В настоящее время известно, что в острой стадии заболевания в патологический процесс могут быть вовлечены все структуры сердца: миокард, эндокард, клапанный аппарат, перикард и коронарные артерии [4], а поражение сердечно-сосудистой системы наблюдается у более чем половины пациентов.

Отметим, что параллельно с Японией болезнь Kawasaki в несколько другом варианте была описана в США. Гавайи являются вторым местом с наибольшей распространенностью этого заболевания. В начале 70-х годов XX века двое молодых преподавателей кафедры педиатрии Гавайского университета отметили увеличивающееся количество детей с необычной, но однотипной симптоматикой — лихорадкой, высыпаниями на коже и слизистой оболочке, покраснением языка, увеличением шейных лимфоузлов. Доктор Мэриан Мелиш (Marian Melish), специалист в области детских инфекционных болезней, и доктор Рагель Хикс (Raquel Hicks), детский ревматолог, были озадачены симптомами новой болезни, которая отмечалась преимущественно среди детей японского происхождения. Кроме того, подобные случаи болезни выявляли в клинической практике эти врачи и ранее. Всем детям был установлен диагноз лихорадки неясного происхождения, которая спонтанно разрешилась. Осенью 1973 г. Мелиш и Хикс увидели в научном журнале фотографии детей из Японии с болезнью Kawasaki и сразу признали заболевание, которое они также описали. Сегодня остается фактом, что М. Мелиш и Р. Хикс независимо в США (1974) описали заболевание, которое в Японии уже было описано под названием болезнь Kawasaki [14].

В США, также как в Японии, описание симптомов болезни шло отдельными путями — клиническим и патанатомическим. В апреле 1971 г. доктор Юнис Ларсон (Eunice Larson), патологоанатом больницы в Гонолулу, при выполнении вскрытия 10-месячного младенца японского происхождения установил причину смерти как тромбоз коронарной артерии. Посмертно был установлен диагноз инфантильного узелкового периартериита (IPN). И только позже, после ознакомления с работами японских патологоанатомов, к Ю. Ларсону пришло понимание, что причиной смерти были сердечно-сосудистые осложнения болезни Kawasaki.

Синонимами названия болезни Kawasaki являются «синдром Kawasaki», «системный васкулит

Kawasaki» и «слизисто-кожно-лимфоузельный синдром» (mucocutaneous lymph node syndrome — MCLNS). В МКБ-10 болезнь Kawasaki вошла под кодом M30.3.

Т. Кавасаки родился 4 августа 1925 г. в Токио и был младшим в семье из семи детей. С детства он проявлял значительный интерес к ботанике и хотел заниматься мутациями растений. Однако мать мечтала видеть младшего сына врачом. Т. Кавасаки закончил медицинскую школу Университета Чива (Chiba) и как интерн стажировался по педиатрии. После этого он получил назначение на факультет педиатрии в больницу Красного Креста в Хироо в Токио, где впоследствии стал директором и проработал на одном месте более 40 лет. С учетом высокой распространенности и значимости последствий описанного заболевания в 1970 г. был создан правительственный комитет по изучению болезни Kawasaki. Т. Кавасаки был вдохновителем создания «Научно-исследовательского центра болезни Kawasaki», а позднее в 1990 г. — некоммерческой организации «Научно-исследовательский центр болезней Японии». Т. Кавасаки награжден многочисленными премиями и поощрениями педиатрических обществ мира, в 1989 г. он удостоен премии Asahi. Последние 17 лет он возглавляет «Научно-исследовательский центр болезни Kawasaki», является приглашенным профессором в Университете в Куруме, читает лекции в США.

На сегодняшний день в Европе, Северной Америке и Японии болезнь Kawasaki считается ведущей причиной приобретенных сердечно-сосудистых заболеваний у детей [6]. Доказано, что коронарит вследствие болезни Kawasaki является основой формирования вторичной ишемической болезни сердца в детском и молодом возрасте.

Из всех стран мира болезнь Kawasaki наиболее распространена в Японии. Ежегодно заболевают 90–100 из 100 тыс. детей в возрасте до 5 лет, что в 10 раз выше, чем в странах Запада. Кроме эндемичных случаев, в Японии наблюдались вспышки болезни в среднем каждые 3 года. Зарегистрировано 3 эпидемии: в 1979 г. — 6967 заболевших, в 1982 г. — 15 519 и в 1986 г. — 12 847 детей [11]. Общенациональные эпидемиологические исследования проводились в Японии 14 раз, начиная с 1970 г. Их результаты позволяют предположить, что болезнь Kawasaki может быть вызвана неизвестным возбудителем, который распространен в популяции и воздействует преимущественно на детей раннего возраста. Начиная с 1986 г. эпидемических вспышек не наблюдалось. После Японии второе место по распространенности болезни Kawasaki принадлежит США. Первая вспышка в этой стране возникла на Гавайях в 1978 г. Пациенты чаще имели японское происхождение, высокий социально-экономический статус и симптомы предшествующей респираторной инфекции [8]. Отмечена значительно более высокая заболеваемость детей монголоидной и негроидной рас.



В Італії захворюваність становить 14,7 на 100 тис. дітей в віці до 5 років. В Швеції рівень захворюваності становить 2,9 на 100 тис. дітей в віці до 16 років і 6,2 на 100 тис. — в віці до 5 років. В Фінляндії щорічний рівень захворюваності коливається від 3,1 до 7,2 на 100 тис. дітей в віці до 5 років. В 1981–1982 гг. відзначена одна епідемічна хвиля, продовжувалася 10 міс, з рівнем захворюваності 31 на 100 тис. дітей в віці до 5 років [18]. В той же час багато авторів вважають, що в світі існує ситуація гіподіагностики захворювання Кавасаки, а реальна частота недооцінюється. *Y. Nakamura* і співавтори (2008) [15] відзначили зростання захворюваності захворювання Кавасаки в останні два десятиліття в Японії; в 2005 г. вона становила 174 на 100 тис. дітей в віці до 5 років.

В Росії офіційних даних про захворюваність захворювання Кавасаки немає. Проведені в Іркутській області дослідження за період 1995–2009 гг. показали, що середній рівень захворюваності становить 2,7 на 100 тис. дітей в віці до 17 років і 6,6 на 100 тис. дітей — в віці до 5 років. Однак слід відзначити, що реальний рівень захворюваності, ймовірно, вище, оскільки реєстрація випадків захворювання проводилася за зверненнями, причому звичайно вже по факту наявності серцевих ускладнень [1, 2, 4, 5].

Сам момент першого опису захворюваності захворювання Кавасаки продовжує бути «Чому? Чому ми не можемо зупинити це захворювання?» — риторично запитують Т. Кавасаки. — К шкоду, причина залишається невідомою. В той час як я вперше описав захворювання, я відчував, що ми були на порозі відкриття причини, так як симптоми захворювання були дуже чіткими. Незважаючи на зусилля багатьох дослідників, однак, ми все ще в пошуку. Я твердо надіюсь, що молоді дослідники зможуть визначити причину цього захворювання».

### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. **Белозеров Ю.М., Брегель Л.В., Субботин В.М.** (2010) Захворювання Кавасаки — особливості клінічних симптомів і серцевих проявів у дітей російської популяції. *Педіатрія*; 3: 31–37.
2. **Брегель Л.В., Белозеров Ю.М., Субботин В.М.** (1998) Захворювання Кавасаки у дітей — перший клінічний спостереження в Росії. *Рос. вестн. перинатол. педіатр.*, 45 : 25–30.
3. **Брегель Л.В., Субботин В.М., Белозеров Ю.М.** (2002) Етіологія захворювання Кавасаки. *Клін. мікробіол. антимікроб. хіміотер.*, 4 (3): 239–247.
4. **Лыскина Г.А. (ред.)** (2011) Клініка, діагностика і лікування синдрому Кавасаки. *Клін. рекомендації*. Москва, 57 с.
5. **Лыскина Г.А., Ширинская О.Г.** (2013) Клінічна картина, діагностика і лікування синдрому Кавасаки: відомі факти і нерешені проблеми. *Вопр. совр. педіатрії*; 1: 63–73.
6. **Bronstein D.E., Dille A.N., Austin J.R. et al.** (2000) Relationship of climate ethnicity and socioeconomic status of Kawasaki disease. *Pediatr. Infect. Dis. J.*, 19(11): 1087–1091.
7. **Burns J.C., Kushner H.I., Bastian J.F. et al.** (2000) Kawasaki Disease: A Brief History. *Pediatrics*, 106 (2): e27.

8. **Dean A.G., Melish M.F., Hicks R., Palumbo N.E.** (1982) An epidemic of Kawasaki syndrome in Hawaii. *J. Pediatr.*, 100(4): 552–557.
9. **Fujikawa T.** (1953) A case report of Feer disease. *J. Pediatr. Pract.*, 16: 282–283.
10. **Hanawa K.** (1959) Two cases of pericardial hematoma in infancy. *J. Pediatr. Pract.*, 22: 820.
11. **Hirata S., Namakure Y., Yanagawa H.** (2001) Incidence rate of recurrent Kawasaki disease and related risk factors: from the results of nationwide surveys of Kawasaki disease in Japan. *Acta Paediatr.*, 90: 40–44.
12. **Kawasaki T.** (1967) Acute febrile MCLNS: Clinical observations of 50 cases. *Jpn. J. Allergol.*, 16: 178–222.
13. **Kawasaki T., Kosaki F., Okawa S. et al.** (1974) A new infantile acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome (MCLS) prevailing in Japan. *Pediatrics*, 54: 271–276.
14. **Melish M.E., Hicks R.M., Larson E.** (1974) Mucocutaneous lymph node syndrome in the US. *Pediatr. Res.*, 8: 427A.
15. **Nakamura Y., Yashiro M., Uehara R. et al.** (2008) Increasing incidence of Kawasaki disease in Japan: nationwide survey. *Pediatr. Int.*, 50(3): 287–290.
16. **Newburger J.W., Takahashi M., Gerber M.A. et al.** (2004) Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Pediatrics*, 114: 1708–1733.
17. **Sakurai K.** (1954) Mucocutaneous ocular syndrome: report of a case. *Jpn. J. Pediatr.*, 7: 787–790.
18. **Salo E., Pelkonen P., Pettay O.** (1986) Outbreak of Kawasaki syndrome in Finland. *Acta Paediatr. Scand.*, 75(1): 75–80.
19. **Shigematsu I.** (1972) Epidemiology of mucocutaneous lymph node syndrome. *J. Jpn. Pediatr. Soc.*, 76: 695–696.
20. **Uehara R.** (2011) Summary of nationwide epidemiologic surveys of Kawasaki disease. *Nihon Rinsho.*, 69(9): 525–528.

### ІСТОРІЯ ОПИСУ ХВОРОБИ КАВАСАКІ. ТОМІКАСУ КАВАСАКІ — ВІДОМИЙ ЯПОНСЬКИЙ ПЕДІАТР, АВТОР СИСТЕМНОГО ВАСКУЛІТУ В ДІТЕЙ

**І.Ю. Головач**

**Резюме.** У статті представлено історичні дані опису нової хвороби у дітей молодшого віку, яка згодом отримала ім'я японського педіатра Томікасу Кавасаки. Описано етапи вивчення хвороби, складності у встановленні діагнозу, а також заслуга Т. Кавасаки у відкритті цього поширеного дитячого системного васкуліту. У 1961 р. Т. Кавасаки вперше описав новий і незвичайний симптомокомплекс у дитини віком 4 років. Спостерігаючи дітей із подібними симптомами в майбутньому Кавасаки позначив його як «шкірно-слизово-лімфозалоцистичний синдром із лихоманкою». Він вперше опублікував свої спостереження у 1967 р. в Японії та у 1974 р. — в англomовному медичному журналі. Так про нове захворювання дізнався весь світ. Особливо складним був етап встановлення взаємозв'язку між шкірно-слизовими симптомами хвороби і серцево-судинними ускладненнями. У 1965 р. патологоанатом Н. Танака вперше описав причину смерті дитини із симптомами захворювання Кавасаки від тромбозу коронарної артерії, а педіатр Т. Якімото вперше описав симптоми захворювання Кавасаки з серцево-судинними проявами. Нині

загально визнано, що хвороба Кавасакі відзначається частіше у дітей віком молодше 5 років і є провідною причиною набутих захворювань серця у дітей.

**Ключові слова:** хвороба Кавасакі, системний васкуліт, діти, серцево-судинні ускладнення.

**HISTORY DESCRIPTION OF KAWASAKI DISEASE. TOMISAKU KAWASAKI — THE FAMOUS JAPANESE PEDIATRICIAN, AUTHOR OF SYSTEMIC VASCULITIS IN CHILDREN**

**I. Yu. Golovach**

**Summary.** Historical these descriptions of a new illness are presented in article for the children of junior age, that afterwards got the name of the Japanese pediatrician Tomisaku Kawasaki. The stages of study of illness, the difficulty in diagnosis establishment, and also merit of Kawasaki in opening of this widespread child's systemic vasculitis are described. In 1961 Tomikasu Kawasaki was described for the first time by new and unusual symptoms for the child of 4<sup>th</sup>. Observing children with similar symptoms in future Kawasaki designated it as a «mucocutaneous lymph node syndrome with fe-

ver». He published for the first time the supervisions in 1967 in Japan and in 1974 in the English-language medical magazine. So the whole world knew about a new disease. The stage of establishment of interrelation between skin and mucous symptoms of an illness and cardiovascular complications was especially difficult. In 1965 a pathologist N. Tanaka first described the reason of death of child with the symptoms of Kawasaki disease from the coronal artery thrombosis, and a pediatrician T. Yakimoto described for the first time the symptoms of Kawasaki disease with cardiovascular manifestations. Today it is conventional that Kawasaki disease meets more often at children under 5 years of age and is the leading cause of acquired heart disease in children.

**Key words:** Kawasaki disease, systemic vasculitis, children, cardio-vascular complications.

**Адрес для переписки:**

Головач Ирина Юрьевна  
03680, Киев, ул. Заболотного, 21, 3-й корпус  
Клиническая больница «Феофания»  
E-mail: golovachirina@yandex.ru

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

**Простой способ спрогнозировать риск перелома у женщин пожилого возраста**

**А.К. Жигунова**

Согласно результатам сравнительного исследования, опубликованным в октябрьском номере журнала «Obstetrics & Gynecology», возраст женщины сам по себе является достоверным предиктором остеопоротических переломов, не менее эффективным, чем более сложные модели.

Безусловно, это не означает, что возраст следует рассматривать изолированно от прочих факторов, однако именно возраст пациентки необходимо особенно тщательно учитывать при проведении скрининговых обследований и выборе терапевтической тактики при остеопорозе.

В ходе исследования с участием 615 женщин в возрасте >49 лет зафиксировано 15 случаев перелома. Средний возраст женщин, перенесших перелом, составил 70,7 года против 61,2 года среди тех участниц, которые избежали перелома ( $p < 0,001$ ). Также эти группы различались по доле пациенток с остеопорозом: среди перенесших перелом остеопороз выявлен у 60%, среди избежавших его — у 10% обследованных ( $p < 0,001$ ).

По сравнению с женщинами в постменопаузальный период в возрасте <65 лет, у пациенток в возрасте >65 лет скорректированное (с учетом расы, курения, применения стероидов, семейного анамнеза переломов бедра и наличия ревматоидного

артрита) отношение шансов переломов составляет 10,2.

Таким образом, возраст сам по себе является значимым фактором для прогнозирования переломов (площадь под кривой (AUC) 0,79; 95% доверительный интервал (ДИ) 0,67–0,91;  $p < 0,001$ ). Использование в качестве точки разделения (cutoff) возраста 65 лет позволяет достичь 80% чувствительности и 73% специфичности. Для сравнения, в принятой Всемирной организацией здравоохранения шкалы FRAX (Fracture Risk Assessment Tool), в которой учитываются дополнительно масса тела, рост, курение табака и злоупотребление алкоголем, применение кортикостероидов, наличие ревматоидного артрита, семейный анамнез по перелому бедра и минеральная плотность костной ткани бедра, AUC составляет 0,76 (95% ДИ 0,64–0,89).

По мнению авторов исследования, необходимы дальнейшие работы по поиску оптимальных моделей для прогнозирования риска развития перелома у женщин в постменопаузальный период.

**Jiang X., Westermann L.B., Galleo G.V. et al.** (2013) Age as a Predictor of Osteoporotic Fracture Compared With Current Risk-Prediction Models. *Obstet Gynecol.*, October 7 [Epub ahead of print].

**McNamara D.** (2013) Osteoporosis: age alone good predictor of fractures. *Medscape*, October 8 (<http://www.medscape.com/viewarticle/812260>).

**World Health Organization** (2011) FRAX: WHO Fracture Risk Assessment Tool ([www.shef.ac.uk/FRAX/tool.jsp](http://www.shef.ac.uk/FRAX/tool.jsp)).