

4. Белозерцева И. Клинико-психологическая характеристика детей-суицидентов. Признаки, симптомы, поведение ребенка // Основы безопасности жизнедеятельности. – 2002.– №10. – С.27–31
5. Вертолете Х.М. Распространенность самоубийств в мире: эпидемиологический обзор (1959–2000 гг.) / М: Смысл, 2005.– С.17–27.
6. Вроно Е.М., Ратинова Н.А. О возрастном своеобразии аутоагрессивного поведения у психически здоровых подростков // Сравнительно-возрастные исследования в суицидологии // Труды МНИИ психиатрии – М.: Моск. НИИ психиатрии, 1999.– С. 38–46.
7. Гаткин Е. Психологические травмы и самоубийства // Основы безопасности жизнедеятельности. – 2000. – №2. – С.31–36.
8. Егоренков А.М., Рачина Л.В., Пирожникова Н.А. Организация оказания медицинской помощи беспризорным детям в условиях столичного мегаполиса // Мат. XII Конгресспедиатров России. – М., 2008.– С.438
9. Жариков Н.М., Иванова А.Е., Анискин Д.Б., Чуркин А.А. Самоубийства в Российской Федерации как социопсихиатрическая проблема // Журнал неврологии и психиатрии. –1997.– т. 97.– № 6.– С. 9–15
10. Игумнов С.А. Психотерапия детей и подростков: Психоанализ в детском возрасте; Суицидальное поведение подростков; Семейное консультирование; Комплексная реабилитация / Ростов: Феникс. – 2005.– 288с.
11. Ильин А.Г. Состояние здоровья детей подросткового возраста и совершенствование системы их медицинского обеспечения: Автореф. дис. д-ра мед. наук. – М., 2005.– 48с
12. Сапожников В. Г. Некоторые разделы детских болезней. Тула: Издательство ТулГУ, 2021. 227 с.
13. Гарасова О.В., Сапожников В. Г., Кузнецова Т. А., Харитонов Д. В. Задачи тестового контроля и пояснения к ним для студентов медицинского института, ординаторов-педиатров и неонатологов: учебное пособие. Тула: Полиграфинвест, 2020.- 200с.

## **СИНДРОМ/БОЛЕЗНЬ КАВАСАКИ И МУЛЬТИСИСТЕМНЫЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ**

М.А. КАРАСЕВА

*Тульский государственный университет, Медицинский институт,  
ул. Болдина, д. 128, г. Тула, 300028, Россия, e-mail: mas-karasyo@yandex.ru*

**Аннотация.** В период пандемии COVID-19 у части пациентов детского возраста во многих странах мира был отмечен синдром, напоминающий тяжелый вариант болезни Kawasaki (БК), часто сопровождаемый шоком. Из-за его неполного соответствия классической форме болезни Kawasaki еще до пандемии во многих европейских и американских публикациях это состояние получило названия «мультисистемный воспалительный синдром», «гипервоспалительный шок» или «Кавасакиподобный синдром». [1] Для данного синдрома при новой коронавирусной инфекции характерны рефрактерная лихорадка, частые гастроинтестинальные симптомы, поражение сердца (включая коронарную дилатацию у части больных и острую левожелудочковую недостаточность у большинства), повышение уровня СОЭ и СРБ, нейтрофилез, высокий уровень тропонина, рост ферритина, АСТ, АЛТ, лактатдегидрогеназы, креатинфосфаткиназы, интерлейкина-6 и интерлейкина-10, коагулопатия с увеличением Д-димера и фибриногена, тромбоцитопения, иногда рост прокальцитонина. Проявления цитокинового шторма могут соответствовать критериям вторичного гемофагоцитарного синдрома (ГФС). [1] Механизм поражения миокарда остается неясным. Эффективным является лечение высокодозным внутривенным иммуноглобулином, при наличии признаков ГФС – дексаметазоном либо метилпреднизолоном. Для понимания патогенеза, сходств и различий данного синдрома с классической БК, механизма поражения сердца, раннего распознавания для оказания ургентной помощи необходимы дальнейшие изучения. На фоне пандемии на эти состояния обращено внимание медицинского сообщества, однако пока они недостаточно классифицированы и патогенетически поняты, недостаточно знакомы педиатрам.

**Ключевые слова:** детский мультисистемный воспалительный синдром, болезнь Kawasaki, COVID-19.

## **KAWASAKI SYNDROME / DISEASE AND MULTISYSTEM INFLAMMATORY SYNDROME IN CHILDREN**

M. A. KARASEVA

*Tula State University, Medical Institute, Boldin Str., 128, Tula,  
300028, Russia, e-mail: mas-karasyo@yandex.ru*

**Abstract:** During the COVID-19 pandemic, a number of childhood patients in many countries of the world had a syndrome resembling a severe variant of Kawasaki disease (CD), often accompanied by shock. Due to its incomplete correspondence to the classic form of Kawasaki disease even before

the pandemic, many European and American publications state that The disease has been called "multi-systemic inflammatory syndrome", "hyperinflammatory shock", or "Kawasaki-like syndrome". [1] This syndrome in new coronavirus infection is characterized by refractory fever, frequent gastrointestinal symptoms, heart damage (including coronary dilatation in some patients and acute left ventricular failure in most patients), increased ESR and CRP, neutrophilosis, high troponin levels, increased ferritin, AST, ALT, lactate dehydrogenase, creatine phosphate kinase, interleukin-6, and interleukin-10, coagulopathy with increased D-dimer and fibrinogen, thrombocytopenia, sometimes the growth of procalcitonin. Manifestations of cytokine storm may meet the criteria for secondary hemophagocytic syndrome (HFS). [1] The mechanism of myocardial damage remains unclear. Effective treatment is high-dose intravenous immunoglobulin, in the presence of signs of GFS-dexamethasone or methylprednisolone. Further studies are needed to understand the pathogenesis, similarities and differences of this syndrome with classical CD, the mechanism of heart damage, and early recognition for urgent care. Against the background of the pandemic, these conditions have attracted the attention of the medical community, but so far they are not sufficiently classified and pathogenetically understood, and are not familiar enough to pediatricians.

**Key words:** children's multisystem inflammatory syndrome, Kawasaki disease, COVID-19.

Слизисто-кожный лимфонулярный синдром (синдром/болезнь Kawasaki) - один из наиболее распространенных в мире детских васкулитов иммунопатологического генеза. Болезнь/синдром Kawasaki (БК/СК) представляет собой остро протекающее системное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением средних и мелких артерий (артериит), развитием деструктивно-пролиферативного васкулита. Иногда в процесс могут вовлекаться аорта и другие крупные артерии. Наиболее часто болезнь/синдром Kawasaki встречается у детей грудного и раннего возраста. СК у детей, являясь относительно редкой патологией, может вызывать развитие аневризм и стенозов коронарных артерий, особенно при поздней диагностике и несвоевременном и/или неадекватном лечении. [3] Этиология синдрома Kawasaki до настоящего времени окончательно не установлена. Большинство авторов склоняется к тому, что наиболее вероятным причинным фактором может служить инфекционный агент (предположительно вирус). Кроме того, немаловажными факторами в развитии синдрома Kawasaki могут быть аутоиммунные механизмы и генетическая предрасположенность. На сегодняшний момент имеются данные о 6 генетических локусах, связанных с этим заболеванием. [2] Пик заболеваемости приходится на

зимне-весенний период. [2] Крайне важно вовремя назначить оптимальный курс терапии, который в дальнейшем определит прогноз для конкретного пациента. Изменения коронарных артерий, являющиеся фактором риска летального исхода и инфаркта миокарда в молодом возрасте, у подавляющего большинства больных можно предупредить при условии своевременного (до 10-го дня заболевания) лечения большими дозами внутривенного иммуноглобулина человека (ВВИГ) в комбинации с ацетилсалициловой кислотой. [1, 2] Не рекомендовано проводить терапию антибактериальными препаратами, т. к. при лечении синдрома Кавасаки она неэффективна. [1, 2]. При рефрактерности к ВВИГ описан эффект циклоспорина (применение препарата у детей off label), метотрексата, циклофосамида, плазмафереза. При окклюзии аневризм коронарных артерий рекомендовано проведение тромболитической терапии, возможно кардиохирургическое лечение. [1,2]

Критерии постановки диагноза синдрома Кавасаки (согласно Клиническим рекомендациям Союза педиатров России)[2]:

1. Лихорадка, часто до 40С° и выше, длительностью минимум 5 дней и наличие хотя бы четырех из приведенных ниже пяти признаков:

2. Изменения слизистых оболочек, особенно ротовой полости и дыхательных путей, сухие, в трещинах губы; «земляничный» /малиновый язык, гиперемия губ и ротоглотки.

3. Изменения кожи кистей, стоп, (в том числе плотный отек, покраснение ладоней и подошв, часто – яркая эритема над мелкими суставами кистей и стоп) в ранней фазе, а также генерализованное или локализованное шелушение в паховых областях и на подушечках пальцев рук и ног на 14-21-й день от начала заболевания.

4. Изменение со стороны глаз, прежде всего двусторонняя инъекция сосудов склер и конъюнктивы, без слезотечения и изъязвления роговицы; при осмотре в проходящем свете может быть выявлен передний увеит.

5. Увеличение размеров лимфоузлов (в 50% случаев), особенно шейных, чаще возникает одиночный болезненный узел диаметром более 1,5 см.

6. Сыпь, которая появляется в первые несколько дней болезни и угасает через неделю; сыпь чаще диффузная, полиморфная - макулопапулезная, уртикарная, скарлатиноподобная или даже кореподобная без везикул или корочек.

Кроме вышеуказанных симптомов, рекомендуется также при наличии следующих симптомов и признаков рассмотреть вероятность синдрома Кавасаки у ребенка [2]:

1. Сердечно-сосудистая система: аускультация (сердечный шум, ритм галопа), изменения на ЭКГ (удлинение интервалов PR/QT

аномальная Q волна, низкий вольтаж комплекса QRS, изменения сегмента ST и T-зубца, аритмии), кардиомегалия по данным обзорной рентгенограммы органов грудной клетки, ЭхоКГ (жидкость в полости перикарда, аневризмы коронарных сосудов), аневризмы периферических артерий (например, аксиллярной), загрудинные боли (стенокардия) или инфаркт миокарда.

2. Желудочно-кишечный тракт: диарея, рвота, боль в животе, водянка желчного пузыря, паралитический илеус, легкая желтушность кожи, небольшое кратковременное повышение сывороточных трансаминаз.

3. Кровь: лейкоцитоз со сдвигом влево, тромбоцитоз (до 1-1,2 млн), ускорение СОЭ, повышение уровня СРБ, гипоальбуминемия, повышение уровня  $\alpha$ 2-глобулина, небольшое повышение количества эритроцитов и уровня гемоглобина.

4. Моча: протеинурия, стерильная лейкоцитурия.

5. Кожа: гиперемия и появление корки на месте введения БЦЖ вакцины, мелкие пустулы, поперечные борозды на ногтях пальцев рук.

6. Органы дыхания: кашель, ринорея, затемнения легочных полей на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки.

7. Суставы: боль, отек.

8. Неврологические: плеоцитоз в цереброспинальной жидкости (с преобладанием мононуклеаров с нормальным уровнем белка и углеводов), судороги, потеря сознания, паралич лицевого нерва, паралич конечностей. Следует подчеркнуть важность выявления склерита для предположения о СК при скудности или необычности другой симптоматики.

Обнаружение при ультразвуковом исследовании расширения или, хотя бы, изменений стенок коронарных артерий, позволяет подтвердить диагноз СК при наличии лишь 2 признаков из 6. Для постановки диагноза полной формы БК необходимо 5 из 6 критериев (обязательна лихорадка), или 4 критерия + аневризмы коронарных артерий (АКА). Неполная форма БК: при меньшем количестве критериев в сочетании с признаками поражения сердца [2].

Синдром шока при БК определяется как систолическая артериальная гипотензия со снижением артериального давления (АД) на 20% и более от минимального возрастного уровня либо присоединение симптомов периферической гипоперфузии.

Гемофагоцитарный синдром (ГФС), или синдром активации макрофагов, также может осложнять течение БК. Его критерии для БК не установлены. Имеются критерии, разработанные для ГФС при системном ювенильном артрите, однако их соответствие при других состояниях требует дальнейшего изучения [1].

Критерии синдрома активации макрофагов (синонимы: вторичный гемофагоцитарный лимфогистиоцитоз, гемофагоцитарный синдром) при системном варианте ювенильного идиопатического артрита: [4]

Уровень ферритина сыворотки крови  $> 684$  нг/мл И 2 из следующих признаков:

- число тромбоцитов крови  $\leq 180 \times 10^9$  /л;
- уровень АСТ сыворотки крови  $> 48$  Ед/л;
- уровень триглицеридов сыворотки крови  $> 156$  мг/дл;
- уровень фибриногена крови  $\leq 360$  мг/дл.

В группу заболеваний со сходными клиническими проявлениями относятся также токсический шок, вызванный стафилококками или стрептококками.

Критерии стафилококкового токсического шока: [4]

I. Клинические критерии:

- лихорадка: температура тела  $> 38,9$  °С;
- сыпь: диффузная эритродермия;
- шелушение ладоней, подошв, кончиков пальцев рук и ног, возникающее через 1-2 недели после начала заболевания;
- артериальная гипотензия: для взрослых — систолическое артериальное давление  $< 90$  мм рт. ст.; для детей младше 16 лет ниже 5-го перцентиля по возрасту; ортостатическое снижение диастолического артериального давления на  $> 15$  мм рт. ст. при смене положения тела; синкопальные состояния или эпизоды головокружения при смене положения тела;

– полиорганное поражение с вовлечением 3 или более из следующих систем: желудочно-кишечный тракт (рвота или диарея в начале болезни); поражение мышц (выраженные миалгии или повышение уровня КФК более чем в 2 раза); поражение слизистых оболочек полости рта, половых органов, гиперемия конъюнктив; почечный синдром (повышение концентрации мочевины или креатинина в сыворотке крови более чем в 2 раза; умеренная или выраженная лейкоцитурия ( $> 5$  лейкоцитов в поле зрения) при отсутствии инфекции мочевыводящих путей); поражение печени (повышение концентрации билирубина, АСТ или АЛТ более чем в 2 раза); гематологические изменения (количество тромбоцитов  $< 100 \times 10^9$ /л); неврологические нарушения (дезориентация или нарушение сознания без очаговых неврологических симптомов).

II. Лабораторные критерии: наличие отрицательных результатов при:

1. бактериологическом исследовании крови, ликвора, отделяемого ротоглотки; в гемокультуре редко может быть выявлен *Staphylococcus aureus*;

2. серологическом исследовании с целью выявления антител к возбудителям кори, лептоспироза, пятнистой лихорадки Скалистых гор/

Диагноз считается вероятным при наличии всех лабораторных и 4 из 5 клинических критериев. Достоверный диагноз: при наличии всех лабораторных и клинических критериев. [4]

Критерии стрептококкового токсического шока: [4]

I. Обнаружение стрептококка группы А (*Streptococcus pyogenes*):

А. в стерильных в норме биологических жидкостях (в крови, ликворе, брюшной полости, полости сустава, плевральной или перикардальной жидкости);

В. в нестерильных локусах (в отделяемом ротоглотки, мокроте, влагалище, открытой хирургической ране или поверхностных повреждениях кожи).

II. Клинические критерии тяжести:

А. артериальная гипотензия: для взрослых — систолическое артериальное давление < 90 мм рт. ст.; для детей младше 16 лет ниже 5-го перцентиля по возрасту И

В. два или более из следующих признаков полиорганного поражения:

- повреждение почек — уровень креатинина для взрослых >177 мкмоль/л; для детей — повышение уровня креатинина более чем в 2 раза;
- признаки коагулопатии — количество тромбоцитов <100x10<sup>9</sup>/л и/или ДВС-синдром (удлинение времени свертывания, низкий уровень фибриногена и наличие продуктов деградации фибрина);
- поражение печени — повышение концентрации билирубина, АСТ или АЛТ более чем в 2 раза;
- острый респираторный дистресс-синдром: острая диффузная легочная инфильтрация с гипоксемией при отсутствии сердечной недостаточности;
- генерализованная эритематозная сыпь, возможно с шелушением;
- некроз мягких тканей, в том числе некротический фасциит, миозит, или гангрена.

В работе *Л.В. Брегель и соавт.* приведены данные L. Verdoni и соавт., согласно которым в Италии с 18.02 по 20.04.2020 в провинции Бергамо, наиболее пострадавшей от эпидемии, вызванной SARS-CoV-2, в отделение интенсивной терапии детского подразделения городского госпиталя поступили 10 детей с признаками БК (7 мальчиков, 3 девочки, средний возраст 7,5 лет), хотя за предыдущий 5-летний период там

наблюдали только 19 таких детей. Таким образом, ежемесячная заболеваемость БК возросла в период эпидемии 2020 г. в 30 раз в сравнении с доэпидемическим уровнем. При этом в период эпидемической вспышки COVID-19 шок зафиксирован у 5 из 10 пациентов с БК против 0 из 19 в прошлые 5 лет, и синдром активации макрофагов – тоже у 5 из 10 против 0 из 19. [1] В Великобритании на 7.05.2020 службой экстренной медицинской помощи также зарегистрирована вспышка, во время которой за 10 дней в клинику поступили 8 детей с «гипервоспалительным шоком», хотя обычная частота поступления составляет 1–2 в неделю. [1]

На основании проведенных наблюдений Ассоциация педиатров Великобритании (Royal College of Paediatrics and Child Health) предложила рабочие критерии так называемого педиатрического мультисистемного воспалительного синдрома (MBC), ассоциированного с инфекцией SARS-CoV-2: [1]

1) стойкая лихорадка и высокий уровень маркеров воспалительного ответа (сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ, высокий уровень СРБ  $\geq 100$  мг/л, лейкопения) в сочетании с признаками недостаточности  $\geq 1$  систем органов, т.е. моно- или полиорганной недостаточности (шок, сердечная, дыхательная, почечная, гастроинтестинальная или неврологическая дисфункция) плюс ряд дополнительных признаков;

2) исключение любой бактериальной инфекции (бактериальный сепсис, синдром токсического шока стафилококковой либо стрептококковой этиологии), а также других вирусных инфекций, часто ассоциируемых с миокардитом (энтеровирусная и др.);

3) результат ПЦР-теста на SARS-CoV-2 может быть как положительным, так и отрицательным.

К симптомам MBC относятся лихорадка  $>38,50$  С у всех пациентов, потребность в  $O_2$  и артериальная гипотензия – у большинства; к остальным симптомам, встречавшимся у части пациентов, относятся гастроинтестинальные симптомы, конъюнктивит, лимфаденопатия, изменения слизистых оболочек полости рта, сыпь, отек/гиперемия ладоней и стоп, респираторные симптомы, боли в горле, синкопе, головная боль, спутанность сознания. [1]. Таким образом, часть пациентов имели признаки БК. Изменения в анализах крови, свидетельствующие о тяжелом системном воспалении, встречались у всех пациентов, и у части из них были повышены биомаркеры повреждения миокарда. На ЭКГ часто обнаруживались признаки, свидетельствующие о миокардите и/или ишемическом повреждении миокарда, при эхокардиографии – дилатация коронарных артерий, перикардальный выпот и изменения, свидетельствующие о развитии миокардита либо вальвулита. При МСКТ-

ангиографии грудной клетки/сердца с применением контраста визуализировались повреждения КА у части пациентов. [1] ДМВС, ассоциированный с COVID-19, имеет перекрестные черты с БК, осложненной шоком, синдром активации макрофагов, токсическим шоком. Также его можно расценивать как системную микроангиопатическую клиническую «маску» COVID-19. [4]

К 10.06.2020 в Великобритании было описано уже 58 пациентов с МВС при COVID-19. [1] Среди них по преобладающим симптомам было выделено три группы: 1) шок с повышением маркеров миокардиального повреждения и левожелудочковой дисфункцией при эхокардиографии – 29 детей, 2) БК – 7 детей (после выявления коронарных аневризм – 13, включая одного с переходом в шок), 3) лихорадка и повышение уровня воспалительных маркеров в крови без признаков БК и без шока – 23 ребенка. Очень интересен факт, что коронарные аневризмы обнаружены у части детей во всех трех этих группах. Кроме того, переход детей между группами указывает на то, что группировка отражает различные фазы одного и того же состояния. Среди 58 больных положительный ПЦР-тест на SARS-CoV-2 обнаружен только у 26%, а SARS-CoV-2 IgG-антитела – у 87%, при этом у 78% пациентов отмечались проявления текущей или перенесенной инфекции COVID-19. Объединяющими признаками для этих трех клинических групп являются лихорадка, значительное повышение уровня воспалительных маркеров и развитие у части больных коронарных аневризм; но все эти симптомы характерны для БК. Различия заключаются в том, что: 1) средний возраст детей с МВС выше, чем детей с БК во времена до COVID-19, 2) уровень биомаркеров воспаления и повреждения миокарда у них тоже значительно выше, 3) гиперовоспалительный шок развивается значительно чаще, 4) частота гастроинтестинальных симптомов выше, 5) типичные диагностические критерии БК присутствовали не у всех. Тем не менее, очевидно сходство пациентов всех трех выделенных групп по ведущим признакам (рефрактерная лихорадка при исключении инфекции, резкое повышение лабораторных маркеров системного воспаления, поражение сердца в виде острой левожелудочковой недостаточности и коронарита, эффективность лечения высокой дозой ВВИГ и в случае признаков вторичного ГФС – стероидами). Эти данные в сочетании с диагностическими признаками БК и переход части больных из одной группы в другую позволяют предполагать, что данные клинические группы представляют собой фазы течения тяжелого варианта Kawasaki-подобного синдрома, потенцированного SARS-CoV-2. [1]

Поскольку инфекция COVID-19 чаще поражает старшие возрастные группы, более старший возраст детей с МВС, возможно, зависит от специфики инвазии возбудителя, который проникает в клетку с

помощью рецептора ACE2. Экспрессия ACE2 в эпителиальных клетках легких увеличивается с возрастом, и она значительно выше у старших детей в сравнении с маленькими, и еще повышается у взрослых. Экспрессия рецепторов ACE2 на эпителиальных клетках желудочно-кишечного тракта также коррелирует с возрастом. Проявления МВС у детей при COVID-19 чаще возникали со 2–3-й недели от начала инфекции, о чем свидетельствует обнаружение у большинства из них антител класса G, и данный факт больше указывает на идентичность патофизиологических механизмов МВС и БК, а не на преимущественно инфекционную природу васкулита в основе МВС. Возможно, SARS-CoV-2 является триггером БК, который вызывает у части пациентов его экстремально тяжелое течение. [1]

Крайне важно своевременное проведение лечебных мероприятий. Все пациенты с МВС в стабильном состоянии должны быть консультированы как можно скорее для немедленного назначения лечения, причем в число консультантов должны входить кардиолог и ревматолог. [1] Нужно быть готовыми к молниеносному ухудшению и экстренному переводу пациента в отделение интенсивной терапии. Обязательно выполняются 12-канальная ЭКГ и, если возможно, эхокардиография. Кровь для исследований берут вначале, до введения иммуноглобулина, и доставляют в лабораторию либо центрифугируют и сохраняют плазму для дальнейшего анализа. При поступлении в отделение интенсивной терапии проводят противошоковую терапию и стандартную реанимационную помощь с поддержкой и контролем витальных функций (кардиореспираторный мониторинг, включая постоянный контроль SpO<sub>2</sub>, ЭКГ и АД). О начавшемся переходе в шок либо в ГФС будут свидетельствовать нарастающая лихорадка и кардиореспираторная дисфункция, прогрессирование астроинтестинальных симптомов, нарастание гепатоспленомегалии/лимфаденопатии, распространение сыпи, ухудшение неврологического статуса, рост лабораторных маркеров воспаления с присоединением цитопении, рост ферритина, внезапное снижение СОЭ, рост и/или падение уровня фибриногена, подъем уровня АСТ, АЛТ, ЛДГ, триглицеридов и D-димера, гипонатриемия и ухудшение ренальных функций. [1] В лечение включают ИГВВ (2 г/кг в течение суток), аспирин (80—100 мг/кг/сут в 4 приема), ГКС, генно-инженерные биологические препараты (анакинра и тоцилизумаб). Показаниями для терапии ИГВВ могут быть признаки БК/КПЗ, чрезмерного воспаления (ферритин >700 нг/мл, СРБ >130 г/дл, полиорганная недостаточность) или поражение сердца. [5] Симптомы БК следует оценить через 24—36 ч после окончания инфузии ИГВВ, при сохранении лихорадки и признаков заболевания или ухудшении состояния ИГВВ может быть назначен повторно. [5]

Антибиотики подбираются эмпирически, в начале заболевания они рекомендованы всем пациентам, так как симптомы ДМВС сходны с симптомами бактериальных инфекций. [5] При легком течении рекомендован цефтриаксон, при преобладании гастроинтестинальных симптомов — метронидазол, при тяжелом течении или шоке — комбинация ванкомицина, клиндамицина и цефепима или комбинация ванкомицина, меропенема и гентамицина. Включение в терапию СТШ клиндамицина связано со способностью данного препарата ингибировать токсинообразование. [5]

При развитии на фоне инфекции COVID-19 проявлений, подобных БК и/или ГФС, необходимо раннее обсуждение пациента командой специалистов, включающей реаниматолога, инфекциониста, ревматолога/иммунолога; всем пациентам с повреждением миокарда (повышение тропонина, изменения ЭКГ и/или ЭхоКГ) необходимо дополнительное наблюдение кардиолога. Если получено лабораторное подтверждение COVID-19-инфекции, то необходимо выполнить актуальный протокол ее лечения, а также эмпирическую либо таргетную антибактериальную терапию. [1] При среднетяжелой форме пациенту необходимы поддерживающие патогенетические лечебные мероприятия и постоянный контроль появления полиорганной недостаточности (сердечной, печеночной, почечной, неврологической и др.). При тяжелой форме лечение проводят в отделении интенсивной терапии, в его основе — противошоковая терапия и лечение острой сердечной недостаточности. [1]

Пациентам с Кавасакиподобным заболеванием из категорий высокого риска (младенцы, представители монголоидной расы, синдром шока при БК, СРБ>130 г/дл, z-score диаметра коронарных артерий при проведении ЭхоКГ при поступлении >2,5 или обнаружение АКА) рекомендуется назначать 2 г/кг ИГВВ в виде однократной инфузии в сочетании с трехдневным курсом пульс-терапии метилпреднизолоном. При сохранении симптомов и отсутствии эффекта от первой линии лечения, рекомендуется вторая доза ИГВВ или инфликсимаб. У некоторых пациентов наблюдается тяжелое течение заболевания с развитием «цитокинового шторма» без симптомов БК, этим пациентам рекомендуется анакинра и ГКС, особенно, если они не отвечают на поддерживающее лечение или первую линию терапии. Лечение синдрома активации макрофагов включает ГКС, анакинру и тоцилизумаб. [5]

Стратегии в отношении профилактической антикоагулянтной терапии при COVID-19 у детей различаются в разных стационарах, многие применяют минимальную профилактическую дозу антикоагулянтов. Так, эноксапарин показан у больных в критическом состоянии и госпитализированных пациентов со значительными

нарушениями коагуляция (высокий D-димер, высокий фибриноген). Пациенты с АКА нуждаются в терапевтических дозах антикоагулянтов и антиагрегантов. У детей с симптомами шока проводится кардиотоническая и респираторная поддержка. [1]

**Заключение.** Таким образом, данная группа заболеваний имеет сходные клинические проявления, однако каждое из них соответствует определенным критериям. Следовательно, при выявлении признаков мультисистемного воспаления у детей, необходимо начинать дифференциально-диагностический поиск, в ряде случаев весьма трудный.

### Литература

1. Брегель Л.В., Костик М.М., Фелль Л.З., Ефремова О.С., Соболева М.К., Крупская Т.С., Матюнова А.Е. Болезнь Kawasaki и мультисистемный воспалительный синдром при инфекции COVID-19 у детей // Педиатрия. 2020. №99 (6). С. 209-219.
2. Слизисто-кожный лимфодулярный синдром [Kawasaki] (синдром/болезнь Kawasaki у детей) / Клинические рекомендации Союза педиатров России. 2016. С. 7-26.
3. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Таточенко В.К., Басаргина Е.Н., Бакрадзе М.Д., Вишнёва Е.А., Селимзянова Л.Р., Куличенко Т.В., Вашакмадзе Н.Д., Ревуненков Г.В., Полякова А.С., Фёдорова Н.В. Обзор клинических рекомендаций по болезни/синдрому Kawasaki // Педиатрическая фармакология. 2017. №2. С. 87-99.
4. Ю. Ю. Новикова, Д. Ю. Овсянников, Д. С. Абрамов и др. Детский мультисистемный воспалительный синдром, ассоциированный с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19): учебное пособие. М. : РУДН, 2020. 62 с. : ил.
5. Кантемирова М.Г., Новикова Ю.Ю., Овсянников Д.Ю., Курбанова С.Х., Глазырина А.А., Коровина О.А., Рахалина А.А., Романова Ю.В., Ртищев А.Ю., Харькин А.В., Петрайкина Е.Е. Детский мультисистемный воспалительный синдром, ассоциированный с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19): актуальная информация и клиническое наблюдение // Педиатрическая фармакология. 2020. №3. С. 219-229.