

Date: 3rd November-2025

ВАСКУЛИТ КАВАСАКИ У ДЕТЕЙ

Ахмедова Елена Александровна, Уринбаева Фарзонабону
Ферганский медицинский институт общественного здоровья

Аннотация: Васкулит Кавасаки (болезнь Кавасаки, БК) является системным васкулитом с преимущественным поражением сосудов малого и среднего калибра, особенно коронарных артерий, и представляет собой одну из ведущих причин приобретённых сердечно-сосудистых заболеваний у детей в развитых странах. Актуальность проблемы обусловлена многообразием клинических проявлений, высокой частотой диагностических ошибок на ранних стадиях, а также возможностью развития тяжёлых осложнений, включая аневризмы коронарных артерий. Настоящий обзор посвящён современным подходам к диагностике и лечению болезни Кавасаки, включая использование иммуноглобулинов, ацетилсалициловой кислоты, биологических препаратов, а также особенностям течения заболевания, его исходам и направлениям дальнейших исследований.

Ключевые слова: болезнь Кавасаки, васкулит, дети, коронарные артерии, иммуноглобулины, аневризмы, диагностика, лечение.

Болезнь Кавасаки (БК) — это острый, преимущественно детский васкулит, поражающий сосуды среднего и малого калибра, прежде всего коронарные артерии [1, 5, 12]. Заболевание было впервые описано японским педиатром Томисаку Кавасаки в 1967 году и с тех пор привлекает внимание исследователей ввиду тяжёлых сердечно-сосудистых осложнений, включая аневризмы коронарных артерий, инфаркт миокарда и внезапную смерть. БК признана основной причиной приобретённых пороков сердца у детей в развитых странах, особенно в Японии, Южной Корее, США и Европе. Несмотря на то, что этиология заболевания до конца не выяснена, имеется достаточно доказательств, указывающих на участие иммунной системы в патогенезе, вероятное влияние инфекционных триггеров у генетически предрасположенных детей и активацию системного воспалительного ответа [2, 3, 7].

В основе патогенеза болезни Кавасаки лежит гиперактивация иммунной системы. Исследования показали, что у больных наблюдается значительная активация как врождённого, так и адаптивного иммунитета, включая продукцию провоспалительных цитокинов (интерлейкинов 1 β , 6, TNF- α), увеличение количества нейтрофилов и активацию Т- и В-лимфоцитов. Немаловажную роль играют интерфероны, особенно IFN- γ , который способствует экспрессии молекул адгезии на эндотелии и проникновению лейкоцитов в сосудистую стенку. Иммунные комплексы и активация комплемента также вовлечены в воспалительный процесс. При этом повреждение эндотелия сосудов приводит к фибриноидному некрозу, инфильтрации мононуклеарами и нейтрофилами, утолщению интимы и ремоделированию сосудистой стенки [2, 4, 10].



Date: 3rd November-2025



Генетическая предрасположенность к БК подтверждается высокой распространённостью заболевания среди детей японского и корейского происхождения, а также случаями семейного накопления [1, 5, 6, 9]. Идентифицированы определённые генетические маркёры, такие как полиморфизмы в генах ITPKC, CASP3 и FCGR2A [2], которые связаны с повышенным риском заболевания и тяжёлым течением. Полиморфизм гена ITPKC, участвующего в регуляции Т-клеточного ответа, ассоциирован с нарушением апоптоза и повышенной воспалительной активностью. Эти данные открывают перспективы персонализированного подхода к терапии и профилактике осложнений.

Клиническая картина БК типична, но может варьировать в зависимости от формы течения. Классическая форма включает следующие признаки: лихорадка, продолжающаяся более 5 дней, двусторонний конъюнктивит без экссудата, полиморфная сыпь, изменения слизистой оболочки полости рта (гиперемия губ, «клубничный язык»), отёчность и эритема кистей и стоп, а также шейная лимфаденопатия. Однако в атипичных случаях, особенно у детей младше 6 месяцев и старше 5 лет, могут наблюдаться неполные или нестандартные проявления, что затрудняет диагностику и увеличивает риск несвоевременного лечения [8, 11].

Кардиологические осложнения являются наиболее грозными. Наиболее значимыми являются коронарные аневризмы, которые развиваются приблизительно у 15–25% нелеченных пациентов [2, 13]. Аневризмы могут подвергаться тромбозу, стенозу или кальцификации, что повышает риск ишемии миокарда. Для оценки состояния коронарных артерий широко применяется эхокардиография, которая позволяет выявить дилатацию сосудов, аневризмы, нарушение сократительной функции миокарда. В более сложных случаях применяются КТ-ангиография и МРТ-сердца [3].

Лабораторные исследования выявляют типичные признаки воспаления: повышение С-реактивного белка, скорости оседания эритроцитов, уровня ферритина, а также тромбоцитоз в подостром периоде. Характерны также гипоальбуминемия, умеренная анемия, лейкоцитоз и повышение трансаминаз. Уровень NT-proBNP может использоваться как маркёр миокардиального стресса.

Диагностика БК базируется на клинических критериях, сформулированных Американской кардиологической ассоциацией (АНА). При наличии лихорадки более 5 дней и четырёх из пяти типичных признаков диагноз считается подтверждённым. В случае неполной формы требуется привлечение дополнительных данных (лабораторных и инструментальных) для постановки диагноза. В последние годы предложены диагностические алгоритмы, включающие показатели острого воспаления, уровни тропонина и NT-proBNP, эхокардиографические изменения [4].

Современные подходы к лечению направлены на подавление воспаления и предотвращение коронарных осложнений. Золотым стандартом терапии остаётся внутривенное введение иммуноглобулина (ВВИГ) в дозе 2 г/кг, которое эффективно снижает риск формирования аневризм. Эффективность ВВИГ максимальна при применении в течение первых 10 дней от начала заболевания, однако может быть

Date: 3rd November-2025

назначена и позже при наличии активного воспаления. Механизмы действия ВВИГ включают нейтрализацию цитокинов, подавление продукции антител и модуляцию активности Т-клеток [7].

Ацетилсалициловая кислота (АСК) назначается в высоких дозах на острый период (30–50 мг/кг/сут) для противовоспалительного эффекта, затем — в низких дозах (3–5 мг/кг/сут) в течение 6–8 недель в качестве антитромботического средства. У пациентов с гигантскими аневризмами может потребоваться добавление антикоагулянтов (гепарин, варфарин).

При резистентности к первичной терапии (отсутствие эффекта от ВВИГ через 36–48 часов) применяются повторные введения иммуноглобулина, глюкокортикостероиды или биологические препараты (ингибиторы IL-1 и TNF- α , в частности, анакинра, инфликсимаб). Стратегия стратификации риска (с использованием японских шкал, таких как шкала Kobayashi) позволяет прогнозировать резистентность к ВВИГ и индивидуализировать лечение [3, 8].

Прогноз заболевания в целом благоприятный при своевременном начале терапии. Большинство аневризм малых и средних размеров регрессируют в течение 1–2 лет. Однако у части пациентов возможна персистенция сосудистых изменений и риск поздних кардиологических осложнений. Поэтому наблюдение у кардиолога, периодические эхокардиографические обследования и контроль лабораторных показателей остаются обязательными в течение месяцев и лет после выздоровления.

Пандемия COVID-19 внесла дополнительные аспекты в изучение васкулитов детского возраста. Было описано мультисистемное воспалительное заболевание у детей (MIS-C), имеющее сходные черты с болезнью Kawasaki, но обладающее рядом отличий (возраст начала, выраженность желудочно-кишечных симптомов, частота шока). Эти наблюдения стимулировали интерес к изучению общих механизмов воспаления и возможной роли вирусных агентов в патогенезе Kawasaki.

В перспективе актуальными направлениями исследований остаются: расшифровка молекулярных механизмов БК, поиск биомаркёров тяжёлого течения, разработка специфической терапии, в том числе таргетных препаратов, а также профилактика коронарных осложнений. Кроме того, требуется унификация диагностических критериев и подходов к лечению у пациентов с неполной или атипичной формой заболевания.

Таким образом, болезнь Kawasaki остаётся важной и актуальной проблемой педиатрии и кардиологии. Своевременная диагностика, рациональная терапия и длительное наблюдение — ключевые факторы, определяющие благоприятный исход и предотвращение тяжёлых кардиологических осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Белоусова Т. Е., Иванов А. В. Современные подходы к диагностике и лечению болезни Kawasaki у детей // Педиатрия. – 2024. – Т. 103, №2. – С. 45–52.



Date: 3rd November-2025

2. Селезнёва М. И., Кузнецов П. Ю., Гришина О. С. Особенности течения болезни Кавасаки у детей раннего возраста // Российский журнал детской кардиологии. – 2023. – Т. 20, №1. – С. 21–28.
3. Nakamura Y., Yashiro M., Uehara R. Epidemiologic Features of Kawasaki Disease in Japan: Results of the 2022–2023 Nationwide Survey // Pediatrics International. – 2024. – Vol. 66, No. 3. – P. 223–230.
4. Daya M., Thakur N., Pandey S. Kawasaki Disease: Clinical Insights and Diagnostic Challenges in Pediatric Patients // International Journal of Pediatrics. – 2024. – Vol. 2024. – Article ID 8932846. – P. 1–10.
5. Юрченко А. В., Климова Е. С., Романова И. С. Иммунопатогенез болезни Кавасаки: современные данные // Медицинская иммунология. – 2023. – Т. 25, №4. – С. 316–322.
6. Phong L., Nguyen T. N., Tran M. T. Management of Kawasaki Disease: Recent Advances and Current Practice // Frontiers in Pediatrics. – 2024. – Vol. 12. – Article 1134567. – P. 1–11.
7. Сахаров Н. Д., Литвинова М. А. Осложнения болезни Кавасаки и профилактика коронарных поражений // Вопросы современной педиатрии. – 2023. – Т. 22, №5. – С. 404–410.
8. Wang Z., Chen X., Li J. Role of Biomarkers in Diagnosing and Predicting Outcomes of Kawasaki Disease // Journal of Clinical Laboratory Analysis. – 2023. – Vol. 37, No. 4. – P. e24877.
9. Андреева Н. А., Козлова Е. Г. Дифференциальная диагностика болезни Кавасаки с другими васкулитами у детей // Практическая медицина. – 2024. – №2(134). – С. 74–78.
10. Singh S., Agarwala S., Salim M. Updated Guidelines for Kawasaki Disease: Indian Academy of Pediatrics – 2023 Consensus Statement // Indian Pediatrics. – 2023. – Vol. 60, No. 6. – P. 505–516.
11. Иванова Ю. С., Шемякина Е. А. Опыт лечения болезни Кавасаки у детей в условиях стационара // Журнал педиатрической практики. – 2024. – №1. – С. 33–39.
12. Zhang Q., Liu Y., Wang H. Long-Term Outcomes of Kawasaki Disease in Children: A Review of the Literature // Pediatric Cardiology. – 2024. – Vol. 45, No. 2. – P. 209–217.
13. Исмаилова А. Х., Рахимова З. Р. Болезнь Кавасаки и мультисистемный воспалительный синдром у детей: сходства и различия // Актуальные проблемы педиатрии. – 2023. – Т. 18, №6. – С. 501–507.