

СЛУЧАЙ СИНДРОМА КАВАСАКИ, АССОЦИИРОВАННОГО С МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Е.А. Козырев¹, К.Д. Ермоленко¹, И.В. Бабаченко^{1,2}, И.В. Раздьяконова¹, Е.В. Шарипова¹

¹Детский научно-клинический центр инфекционных болезней, Санкт-Петербург, Россия

²Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

Case of Kawasaki syndrome associated with Mycoplasma infection

E.A. Kozyrev¹, K.D. Ermolenko¹, I.V. Babachenko^{1,2}, I.V. Razd'jakonova¹, E.V. Sharipova¹

¹Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases, Saint-Petersburg, Russia

²Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Saint-Petersburg, Russia

Резюме

На основании литературных источников даны современные представления о синдроме Kawasaki, его диагностических критериях и возможной триггерной роли *M. pneumoniae*. Представлено описание собственного наблюдения синдрома Kawasaki, вероятно, ассоциированного с микоплазменной инфекцией, у мальчика 4 лет 8 месяцев. Особенностью случая также являлось наличие сочетанной микоплазменно-энтеровирусной инфекции, что объясняло волнообразное течение заболевания, а также отсроченное развитие респираторного синдрома.

Ключевые слова: синдром Kawasaki, *M. pneumoniae*, микоплазменная пневмония у ребенка с синдромом Kawasaki.

Abstract

Based on the literature sources, modern ideas about Kawasaki syndrome, its diagnostic criteria and the possible trigger role of *M. pneumoniae* are given. The author describes his own observation of Kawasaki syndrome, probably associated with mycoplasma infection, in a boy of 4 years and 8 months. A special feature of the case was also the presence of a combined mycoplasma-enterovirus infection, which explained the wave-like course of the disease, as well as the delayed development of the respiratory syndrome.

Key words: Kawasaki syndrome, *M. pneumoniae*, mycoplasma pneumonia in a child with Kawasaki syndrome.

Введение

Синдром Kawasaki (СК, слизисто-кожный лимфодулярный синдром, МКБ-10 М30.3) является одним из наиболее распространенных васкулитов детского возраста неуточненной этиологии, который при отсутствии своевременного адекватного лечения может приводить к развитию жизнеугрожающих кардиоваскулярных осложнений, включая аневризмы коронарных артерий, кардиомиопатию со снижением сократительной способности миокарда, инфаркт миокарда, аритмии, окклюзию периферических артерий и др. Болезнь Kawasaki — это острое системное заболевание с преимущественным поражением средних и мелких артерий. Наиболее часто СК поражает детей младше 5 лет (85—90% случаев), причем пик заболеваемости приходится на грудных детей 6—11 мес. [1].

Клинические критерии для диагностики СК включают наличие лихорадки ≥ 5 дней в сочетании с 4 из 5 клинических проявлений: двусторонняя инъекция сосудов конъюнктивы; воспаление слизистой губ и ротовой полости (сухость, эритема, трещины губ, малиновый/клубничный язык, диффузная эритема ротоглотки); изменения периферических отделов конечностей (эритема ладоней/подошв, плотный

отек тыльной поверхности кистей/стоп в острую фазу; шелушение пальцев в подострую фазу); диффузная полиморфная сыпь; шейная лимфаденопатия (как минимум один лимфатический узел $> 1,5$ см в диаметре). Диагностические критерии впервые были предложены японским педиатром Т. Kawasaki в 1967 г. и первоначально не предназначались для выявления детей с риском развития аномалий коронарных артерий, что было установлено позднее. До 10% детей не отвечают полностью указанным диагностическим критериям и трактуются как «неполный» синдром Kawasaki [2]. Неполный СК преимущественно встречается у детей до 1 года и чаще, по сравнению с полным СК, приводит к аневризмам коронарных артерий. Помимо указанных симптомов, отмечают артралгии/полиартрит мелких суставов кистей и стоп, гастроинтестинальные симптомы (диарея, рвота, боли в животе), гепатомегалию, острое акалькулезное увеличение желчного пузыря, стерильную моноцитарную лейкоцитурию, асептический менингит, инфаркты мозга, синдром активации макрофагов. Лишь у половины больных возникают поражения сердечно-сосудистой системы, из которых наиболее характерны коронарит с дальнейшим развитием после 7—10-го дня болезни анев-

ризм венечных артерий. Аневризмы возникают у четверти детей, не получивших в течение 7–10 дней болезни адекватной терапии, в то же время раннее назначение высоких доз внутривенных иммуноглобулинов (ВВИГ) снижает этот риск до 3–9%. Методом выбора для оценки состояния миокарда, клапанов сердца, коронарных артерий является эхокардиография (ЭхоКГ). Типичные для СК изменения гемограммы включают: нейтрофильный лейкоцитоз ($>15 \times 10^9/\text{л}$) со сдвигом влево, нормохромную нормоцитарную анемию, тромбоцитоз, увеличение СОЭ. Наряду с этим, повышаются белки-маркеры острой фазы воспаления с тенденцией к гиперкоагуляции (СРБ, ПКТ, ферритин, фибриноген), кардиоферменты (КФК, КФК-МВ, ЛДГ, тропонины), может выявляться кратковременная гипертрансаминаземия, гипербилирубинемия, гипопроотеинемия. В анализах мочи часто обнаруживаются незначительная протеинурия и стерильная лейкоцитурия [2].

Открытым остается вопрос о возможной связи СК с инфекционными патогенами, в том числе с парвовирусом В19, бокавирусом человека, вирусом Эпштейна – Барр, ретровирусами, срептококками, стафилококками, иерсиниями, спирохетами, атипичными бактериями [3].

Одним из возможных триггеров СК считают *M. pneumoniae* [4]. Микоплазменная инфекция клинически проявляется как поражением различных отделов дыхательных путей (от ринофарингита до бронхита и двусторонней пневмонии), так и внелегочными симптомами (диспептические явления, экзантема и энантема, узловатая эритема, менингоэнцефалит, артрит, кардит и др.). Микоплазмы представляют собой мелкие свободноживущие бактерии 0,3–0,8 мкм, которые являются мембранными паразитами эукариот, поскольку плотно сливаются с клетками реснитчатого эпителия дыхательных путей и извлекают из них необходимые для жизнедеятельности субстанции. Микоплазмы обладают множеством факторов патогенности, в том числе комплексом адгезинов (НМW1, НМW2, НМW3, P90, P1, P40, P30) и токсических субстанций (перекись водорода, супероксид, CARDS-токсин), способствующих иммуноопосредованному повреждению тканей в процессе аллергического воспаления в легких, продукции цитокинов Th2-типа и выраженной гиперреактивности дыхательных путей. В ряде случаев происходит неспецифическая активация Т-клеток с развитием «цитокинового шторма». Установлено сходство аминокислотных последовательностей адгезинов микоплазм с тканевыми рецепторами макроорганизма, что служит основой для развития аутоиммунных реакций, которые вовлечены в патогенез внелегочных проявлений микоплазмоза [5, 6].

Описанные иммунопатологические процессы с развитием дисбаланса цитокинов и системного

воспаления, по мнению ряда авторов, могут являться основой патогенеза СК. Имеющиеся публикации противоречивы: ряд из них демонстрирует, что выявляемая при СК инфекция *M. pneumoniae* лишь сопутствует ему [7, 8, 9], в то же время другие описывают патоген как вероятный триггер системного васкулита [10, 11]. Однако все работы ограничены небольшой выборкой пациентов, что не позволяет делать надежные выводы о связи микоплазменной инфекции с СК.

Цель исследования — описание собственного наблюдения синдрома Кавасаки, вероятно, ассоциированного с микоплазменной инфекцией.

Клиническое наблюдение

Под нашим наблюдением находился мальчик А., 4 лет 8 месяцев, поступивший 20.08.2020 г. в клинику Детского научно-клинического центра инфекционных болезней (ДНКЦИБ) с жалобами на фебрильную лихорадку, боли в животе и появление мелкоточечной сыпи. Из анамнеза заболевания известно, что ребенок болен с 16.08.2020 г., когда появились периодические схваткообразные боли в животе в околопупочной области, снижение аппетита, лихорадка до $37,3^\circ\text{C}$. 17.08 боли в животе сохранялись, отмечался подъем температуры тела (t) до $38,3^\circ\text{C}$, 18.08–19.08 — до $39,0^\circ\text{C}$, в связи с чем родители самостоятельно дважды обращались в приемные отделения детских городских стационаров 17.08 и 19.08. Дважды ребенок осматривался хирургом, была исключена острая хирургическая патология, ребенок оставлен на амбулаторном лечении. 20.08 (на 5-й день болезни) мальчик продолжал фебрильно лихорадить, сохранялись боли в животе при отсутствии диспептических проявлений, появилась мелкоточечная сыпь на коже туловища, после чего родители самостоятельно обратились в приемный покой ДНКЦИБ.

Из анамнеза жизни установлено, что антенатальный и перинатальный анамнез не отягощены. Находился на грудном вскармливании до 1 года. Физическое и психомоторное развитие, а также прививочный статус соответствовали возрасту. Перенес ветряную оспу, болел острыми респираторными инфекциями, осложнявшимися острым гайморитом и острым средним отитом. Состоял на диспансерном учете у гастроэнтеролога с хроническими запорами. Семейный анамнез: у отца врожденный порок сердца и мерцательная аритмия. Аллергологический анамнез спокойный. Материально-бытовые условия жизни семьи удовлетворительные.

При поступлении состояние расценено как тяжелое: $t 38,7^\circ\text{C}$ (после введения «литической смеси» внутримышечно отмечали снижение температуры до $38,0^\circ\text{C}$); сознание ясное, однако ребенок капризный, на осмотр реагирует негативно. Телосложе-

ние правильное, физическое развитие среднее (длина тела в 4 зоне центильных таблиц), состояние питания среднее (масса тела по росту в 4 зоне центильных таблиц; $\sigma = 0,35$). Кожные покровы обычной окраски, на туловище и конечностях мелкоточечная сыпь со сгущением в области ладоней и стоп, пастозность ладоней и стоп. Отмечалась двусторонняя гиперемия конъюнктив и инъекция сосудов склер. Задняя стенка глотки гиперемирована, язык малиновый с выраженными сосочками; небные миндалины гипертрофированы до 1 степени, без налетов. Носовое дыхание не затруднено. Периферические лимфоузлы не увеличены, безболезненны, эластичны. ЧДД 25 в мин, при аускультации дыхание жесткое, проводится равномерно во все отделы легких, хрипов нет; перкуторно — ясный легочный звук. ЧСС 122 в мин; тоны сердца звучные, ясные, ритмичные; перкуторно границы относительно сердечной тупости не расширены. Менингеальные симптомы отрицательные. Живот доступен глубокой пальпации, умеренно вздут, безболезненный во всех отделах; перитонеальные симптомы отрицательные. Печень мягко-эластичной консистенции, пальпируется на 1 см ниже края реберной дуги. Селезенка не увеличена. Физиологические отправления в норме. Ребенок при поступлении был осмотрен отоларингологом и офтальмологом, диагностированы острый двусторонний катаральный средний отит и острый конъюнктивит.

Учитывая жалобы и данные анамнеза (острое начало заболевания, фебрильная лихорадка в течение 5 дней с плохим эффектом на антипиретики, абдоминальный болевой синдром, появление сыпи), физикальные данные (изменения слизистой полости рта, языка, конъюнктив, экзантему, пастозность ладоней и стоп), результаты лабораторных тестов (лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево, ускорение СОЭ; гипертрансаминаземия с АЛТ — 214,9 ед/л и АСТ — 121 ед/л; СРБ — 227,3 мг/л,

ПКТ — 0,76 нг/мл; фибриноген — 9,3 г/л), лейкоцитирию (30–40 в поле зрения) и протеинурию (0,5 г/л), поставлен предварительный диагноз: «Синдром Кавасаки». По тяжести состояния и для интенсивного наблюдения ребенок переведен в ОРИТ. Лечение включало: антибактериальную терапию (цефтриаксон из расчета 55 мг/кг/сут в/в), внутривенный иммуноглобулин (ВВИГ) из расчета 2 г/кг в/в однократно, дезагреганты (аспирин из расчета 40 мг/кг/сут первые 5 дней, затем снижение дозы до 5 мг/кг/сут в 3 приема внутрь), пробиотики (аципол внутрь), десенсибилизирующую терапию (цетиризин 5 мг/сут внутрь), антисекреторную терапию (омепразол 10 мг/сут в/в) для профилактики язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, дезинтоксикационную инфузионную терапию глюкозо-солевыми растворами.

После начала комплексной терапии (через 12 ч после старта инфузии ВВИГ) лихорадка была стойко купирована, явления интоксикации (слабость, вялость, снижение аппетита) уменьшились. Через 24 ч отмечалось побледнение мелкоточечной экзантемы, уменьшение пастозности кистей и стоп, которые, постепенно угасая, сохранялись до 6-го дня. Боли в животе беспокоили пациента в течение 3 дней лечения. Более длительно наблюдались изменения со стороны слизистых оболочек: яркая гиперемия задней стенки глотки сохранялась до 12-го дня госпитализации; язык «малиновый» «сосочковый», явления двусторонних конъюнктивита и склерита отмечались до 11–12 дней. Динамика основных лабораторных показателей отражена в таблицах 1 и 2.

При поступлении ребенка в стационар на 5-е сутки болезни на фоне умеренно выраженного нейтрофильного лейкоцитоза отмечалась максимально высокая СОЭ (см. табл. 1) и наибольшая выраженность биохимических маркеров воспаления (СРБ, ПКТ, АСТ, АЛТ) и фибриногена (см. табл. 2).

Таблица 1

Динамика основных показателей гемограммы

Показатель	Норма, единица измерения	20.08 5 д.б.	26.08 11 д.б.	30.08 15 д.б.	05.09 21 д.б.	14.09 30 д.б.
Лейкоциты	4,0–9,0 × 10 ⁹ /л	12,1	14,36	13,6	6,2	6,3
Эритроциты	3,50–4,50 × 10 ¹² /л	4,25	4,13	4,46	4,43	4,28
Гемоглобин	110–140 г/л	122	113	128	127	121
Тромбоциты	160–390 × 10 ⁹ /л	331	505	758	581	444
Нейтрофилы п/я	0,0–6,0%	4	—	2	2	1
Нейтрофилы с/я	30–55%	66	65	61	59	27
Лимфоциты	30–55%	21	20	29	31	56
Моноциты	2,0–12,0%	5	9	3	8	9
Эозинофилы	0,0–6,0%	4	3	5	—	6
Атипичные моноциты	0,0%	1	—	—	—	—

Окончание таблицы 1

Показатель	Норма, единица измерения	20.08 5 д.б.	26.08 11 д.б.	30.08 15 д.б.	05.09 21 д.б.	14.09 30 д.б.
Базофилы	0,0 – 1,0%	—	1	—	—	1
Миелоциты	0,0%	—	2	—	—	—
Токсическая зернистость нейтрофилов	0	—	1	—	—	—
СОЭ	2 – 10 мм/ч	54	48	4	35	21

д.б. — день болезни.

Таблица 2

Динамика изменений биохимических показателей

Показатель	Норма, единица измерения	20.08 5 д.б.	26.08 11 д.б.	30.08 15 д.б.	05.09 21 д.б.	14.09 30 д.б.
СРБ	0,00 – 5,00 мг/л	257	75,6	14,2	2	2,3
ПКТ	0 – 0,046 нг/мл	0,76	0,17			
АЛТ	0,00 – 41,00 ед/л	214,9	48	21	25	
АСТ	0,00 – 40,00 ед/л	121	33	37	56	28,5
КФК-МВ	0,0 – 25,0 ед/л		28	46	76	19
ЛДГ	195,00 – 450,00 ед/л		475	625	494	226,4
Фибриноген	2,0 – 4,0 г/л	9,3			4,4	4,01

С 11-го дня болезни стали нарастать тромбоциты и кардиоферменты (КФК-МВ и ЛДГ), достигнув максимальных значений к 15-му дню, несмотря на проводимую терапию, с дальнейшей постепенной нормализацией к 30-му дню, хотя количество тромбоцитов продолжало несущественно превышать референсные значения.

21.08 на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки отмечались расширение и потеря структуры корней легких, выраженное усиление интерстициального компонента легочного рисунка и участки неравномерного снижения пневматизации в верхней доле левого легкого, что трактовалось как проявление системного васкулита и требовало наблюдения в динамике. С 23.08 (8-го дня болезни) у ребенка появился редкий непродуктивный кашель; 24.08 отмечались усиление кашля и повторный подъем t до 38,5°C; аускультативно в легких выслушивалось жесткое дыхание, данных за синдром локальных изменений не было. Учитывая вторую волну лихорадки, появление кашля, изменения на рентгенограмме органов грудной клетки, абдоминальный синдром в анамнезе, лабораторные признаки поражения печени, 25.08 была выполнена спиральная компьютерная томография (КТ) органов брюшной и грудной полостей для исключения наличия в них скрытых очагов инфекции; обнаружены КТ-признаки единичных очагов в S2 и S5 сегментах правого легкого и в S3 и S6 сегментах левого лёгкого воспалительного характера (по типу бронхопневмонии).

Комплексное этиологическое обследование на иерсиниозы, герпес-вирусы, сальмонеллезы, ши-

геллезы, стрептококковую и стафилококковую, клещевые инфекции, респираторный хламидиоз и новую коронавирусную инфекцию SARS-Cov-2 было отрицательным. 25.08 в сыворотке методом ИФА крови были обнаружены антитела классов IgM и IgG к *M. pneumoniae*; методом мРСК в крови обнаружены антигены вируса ЕСНО 6 типа.

В терапию с 26.08 добавлен азитромицин (из расчета 10 мг/кг/сут в течение 7 дней) с последующей положительной динамикой. С 28.08 лихорадка стала субфебрильной, кашель — реже, продуктивного характера. С 1.09 клинические проявления купированы. На контрольной обзорной рентгенограмме органов грудной полости от 5.09 прослеживалась положительная динамика: разрешились участки неравномерного снижения пневматизации, уменьшилась выраженность легочного рисунка, корни легких стали более структурными.

Эхокардиография и электрокардиография патологии не выявили.

С 1.09 у мальчика вновь возникли периодические боли в животе в околопупочной области, отмечались повторные эпизоды рвоты и жидкого стула без патологических примесей с развитием эксикоза 1 степени, что потребовало проведения регидратационной инфузионной терапии глюкозо-солевыми растворами. В ходе дополнительного комплексного обследования 07.09. были выявлены водянка желчного пузыря с синдромом холестаза, незначительный выпот в брюшной полости (при проведении УЗИ и КТ органов брюшной полости). Установлена вторичная постинфекционная карди-

опатия обменного характера, дисфункция синусового узла. При двукратном проведении ЭхоКГ патологии не выявлено. При ЭКГ исследовании установлена склонность к брадикардии, удлинение интервала QT, умеренные обменные нарушения процессов реполяризации. При холтеровском мониторировании сердечного ритма отмечена брадикардия 72% времени, паузы на фоне предсердного ритма мах 2440 мс ночью, что требует динамического наблюдения ребенка кардиологом. Данных за тромбозы, поражение периферических сосудов и офтальмологическую патологию не получено.

Обсуждение клинического случая

Учитывая важную триггерную роль инфекционного фактора, можно предполагать, что им явилась микоплазменная инфекция. С учетом сроков формирования антител класса IgM к *M. pneumoniae* (через 1 – 3 недели от начала заболевания []), которые были обнаружены при обследовании на 10-й день болезни, можно предположить, что микоплазменная инфекция явилась триггером СК. Особенностью микоплазмоза у мальчика явилось позднее присоединение поражения дыхательной системы: первые жалобы на кашель возникли на 3-й день госпитализации по поводу СК, а на 7-й день была диагностирована микоплазменная пневмония при проведении компьютерной томографии легких. Триггерная роль энтеровирусной инфекции в генезе СК у ребенка представляется менее вероятной, поскольку в данном случае доминировала клиническая картина микоплазменной инфекции, дебютировавшей с внелегочных проявлений, с последующей клинической картиной респираторного микоплазмоза, подтвержденного данными КТ и серологического обследования. Однако имеющиеся публикации о возможной роли энтеровирусов в развитии СК [–] требуют дальнейшего изучения их вклада в развитие системных иммунопатологических процессов как в моно-, так и в сочетанных вариантах.

Особенностью данного случая являлось волнообразное течение гастроинтестинального синдрома, что могло быть связано с сопутствующей энтеровирусной инфекцией. Нетипичным является позднее выявление акалькулезного увеличения желчного пузыря (водянка), более характерного для первых 2 недель СК, а также отсутствие характерного пластинчатого шелушения в дистальных отделах конечностей в динамике. Благоприятным прогностическим признаком явилось отсутствие вовлечения венечных артерий сердца в патологический процесс по данным ЭхоКГ на протяжении 4 недель от начала заболевания. Это, вероятно, обусловлено ранним введением ВВИГ в рекомендованных дозах, а также своевременной диагностикой и лечением микоплазменной инфекции.

Заключение

M. pneumoniae, обладая уникальными факторами патогенности, может запускать у генетически предрасположенных лиц сложный иммунопатологический процесс с развитием СК. При наличии характерного синдрома комплекса необходимо проводить этиологическую верификацию широкого спектра возбудителей, включающего микоплазменную инфекцию даже при отсутствии выраженного респираторного синдрома. Недостаточная чувствительность рентгенологического исследования легких при заражении вирусами и атипичными бактериями требует КТ-исследования органов грудной клетки для уточнения характера, а в ряде случаев и динамики поражений.

В случае обнаружения микоплазменной инфекции у больного СК рекомендовано применение макролидных антибиотиков для предотвращения персистенции микоплазм, предрасполагающих к неадекватному иммунному ответу, составляющему основу патогенеза синдрома.

Литература

1. Sundel R. Kawasaki disease: Epidemiology and etiology [Internet]. Harvard Medical School; c2020 [cited 2020 Nov 14]. Available from: <https://storage.googleapis.com/a2p-v2-storage/5885563d-c595-4b80-8273-4c711620fa99>.
2. Sundel R. Kawasaki disease: Clinical features and diagnosis [Internet]. Harvard Medical School [cited 2020 Nov 14]. Available from: <https://storage.googleapis.com/a2p-v2-storage/3307efab-a0ba-4e69-8dba-eb72241bdd36>.
3. Nakamura A, Ikeda K, Hamaoka K. Aetiological Significance of Infectious Stimuli in Kawasaki Disease. *Front Pediatr*. 2019;7:244.
4. Yeol-Ryoon W. A Study on the Association between Kawasaki Disease and Mycoplasma pneumoniae Infection. *Asian Journal of Pharmacy, Nursing and Medical Sciences*. 2016;4(3). Available from: <https://www.ajouronline.com/index.php/AJPNMS/article/view/3793/2132>.
5. Кошкаркина, Е.А. Клинико-эпидемиологические и иммунологические характеристики микоплазменных пневмоний (аналитический обзор) / Е.А. Кошкаркина, Д.В. Квашнина, И.Ю. Широкова // Журнал МедиАль. — 2019. — Т. 23, № 1. — С. 7 – 18.
6. Meyer Sauter P.M., van Rossum A.M., Vink C. Mycoplasma pneumoniae in children: carriage, pathogenesis, and antibiotic resistance. *Curr Opin Infect Dis*. 2014;27(3):220-7.
7. Lee MN, Cha JH, Ahn HM, et al. Mycoplasma pneumoniae infection in patients with Kawasaki disease. *Korean J Pediatr*. 2001;54(3):123-7.
8. Lee SM, Park SE, Kim YW, et al. A case of Kawasaki disease with mycoplasma pneumonia. *Korean J Pediatr*. 2005;48(4):438-42.
9. Tang Y, Yan W, Sun L, et al. Kawasaki disease associated with Mycoplasma pneumoniae. *Ital J Pediatr*. 2016;42(1):83.
10. Wang JN, Wang SM, Liu CC, et al. Mycoplasma pneumoniae infection associated with Kawasaki disease. *Acta Paediatr*. 2001;90(5):594-5.
11. Ebrahim M., Gabay M., Rivas-Chacon RF. Evidence of acute mycoplasma infection in a patient with incomplete and atypical Kawasaki disease: a case report. *Case Rep Med*. 2011. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/crim/2011/606920/>.

12. Зайцева С.В. Микоплазменная инфекция у детей (обзор литературы) / С.В. Зайцева, А.К. Застрожина, О.А. Муртазаева // ПМЖ. — 2017. — № 5. — С. 327–334.

13. Chang LY, Lu CY, Shao PL, et al. Viral infections associated with Kawasaki disease. J Formos Med Assoc. 2014;113(3):148-54.

14. Huang SM, Huang SH, Weng KP, et al. Update on association between Kawasaki disease and infection. Journal of the Chinese Medical Association. 2019;82(3):172-74.

15. Rigante D, Cantarini L, Piastra M, et al. Kawasaki syndrome and concurrent Coxsackie virus B3 infection. Rheumatology International. 2012;32(12):4037-40.

16. Vallejo JG. Mycoplasma pneumoniae infection in children [Internet]. Baylor College of Medicine; c2020 [cited 2020 Nov 14]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/mycoplasma-pneumoniae-infection-in-children?search=Mycoplasma%20pneumoniae%20infection%20in%20children&source=search_result&selectedTitle=1-137&usage_type=default&display_rank=1.

References

1. Sundel R. Kawasaki disease: Epidemiology and etiology [Internet]. Harvard Medical School; c2020 [cited 2020 Nov 14]. Available from: <https://storage.googleapis.com/a2p-v2-storage/5885563d-c595-4b80-8273-4c711620fa99>.

2. Sundel R. Kawasaki disease: Clinical features and diagnosis [Internet]. Harvard Medical School [cited 2020 Nov 14]. Available from: <https://storage.googleapis.com/a2p-v2-storage/3307efab-a0ba-4e69-8dba-eb72241bdd36>

3. Nakamura A, Ikeda K, Hamaoka K. Aetiological Significance of Infectious Stimuli in Kawasaki Disease. Front Pediatr. 2019;7:244.

4. Yeol-Ryoon W. A Study on the Association between Kawasaki Disease and Mycoplasma pneumoniae Infection. Asian Journal of Pharmacy, Nursing and Medical Sciences. 2016;4(3). Available from: <https://www.ajournalonline.com/index.php/AJPNMS/article/view/3793/2132>

5. Koshkarina E.A., Kvashnina D.V., Shirokova I.Yu. Medi-Al'. 2019; 23(1):7-18 (in Russian).

6. Meyer Sauter P.M., van Rossum A.M., Vink C. Mycoplasma pneumoniae in children: carriage, pathogenesis, and antibiotic resistance. Curr Opin Infect Dis. 2014;27(3):220-7.

7. Lee MN, Cha JH, Ahn HM, et al. Mycoplasma pneumoniae infection in patients with Kawasaki disease. Korean J Pediatr. 2001;54(3):123-7.

8. Lee SM, Park SE, Kim YW, et al. A case of Kawasaki disease with mycoplasma pneumonia. Korean J Pediatr. 2005;48 (4):438-42.

9. Tang Y, Yan W, Sun L, et al. Kawasaki disease associated with Mycoplasma pneumoniae. Ital J Pediatr. 2016;42(1):83.

10. Wang JN, Wang SM, Liu CC, et al. Mycoplasma pneumoniae infection associated with Kawasaki disease. Acta Paediatr. 2001;90(5):594-5.

11. Ebrahim M., Gabay M., Rivas-Chacon RF. Evidence of acute mycoplasma infection in a patient with incomplete and atypical Kawasaki disease: a case report. Case Rep Med. 2011. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/crim/2011/606920/>.

12. Zaytseva S.V., Zastrozhina A.K., Murtazayeva O.A. RMZh. 2017;5:327 – 334 (in Russian).

13. Chang LY, Lu CY, Shao PL, et al. Viral infections associated with Kawasaki disease. J Formos Med Assoc. 2014;113(3):148-54.

14. Huang SM, Huang SH, Weng KP, et al. Update on association between Kawasaki disease and infection. Journal of the Chinese Medical Association. 2019;82(3):172-74.

15. Rigante D, Cantarini L, Piastra M, et al. Kawasaki syndrome and concurrent Coxsackie virus B3 infection. Rheumatology International. 2012;32(12):4037-4040.

16. Vallejo JG. Mycoplasma pneumoniae infection in children [Internet]. Baylor College of Medicine; c2020 [cited 2020 Nov 14]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/mycoplasma-pneumoniae-infection-in-children?search=Mycoplasma%20pneumoniae%20infection%20in%20children&source=search_result&selectedTitle=1-137&usage_type=default&display_rank=1.

Авторский коллектив:

Козырев Евгений Александрович — аспирант отдела респираторных (капельных) инфекций Детского научно-клинического центра инфекционных болезней; тел.: +7-911-260-23-88, e-mail: kozyrev_zhenya@mail.ru

Ермоленко Константин Дмитриевич — научный сотрудник отдела кишечных инфекций Детского научно-клинического центра инфекционных болезней, к.м.н.; тел.: 8(812) 234-18-62, e-mail: ermolenko.kd@yandex.ru

Бабаченко Ирина Владимировна — руководитель отдела — ведущий научный сотрудник отдела респираторных (капельных) инфекций Детского научно-клинического центра инфекционных болезней, профессор кафедры инфекционных заболеваний у детей Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник; тел.: 8(812)234-29-87, +7-921-579-96-51, e-mail: babachenko-doc@mail.ru

Раздьяконова Ирина Владимировна — заведующая отделением кишечных инфекций Детского научно-клинического центра инфекционных болезней, к.м.н.; тел.: 8(812) 234-18-62, e-mail: niidi@niidi.ru

Шарипова Елена Витальевна — старший научный сотрудник отдела респираторных (капельных) инфекций Детского научно-клинического центра инфекционных болезней, Санкт-Петербург; тел.: 8(812)234-29-87, e-mail: lenowna2000@yandex.ru