

«НЕОБЫЧНОЕ» ТЕЧЕНИЕ ЛИМФАДЕНОПАТИИ У ПАЦИЕНТА С БОЛЕЗНЬЮ КАВАСАКИ: ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ И ДАННЫЕ ЛИТЕРАТУРЫ

© М.А. Канева, К.В. Боровлева, В.С. Передерева, Е.П. Федотова, Л.Н. Мельникова, Д.В. Филиппов, Т.В. Яковлева, М.М. Костик

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

Для цитирования: Канева М.А., Боровлева К.В., Передерева В.С., и др. «Необычное» течение лимфаденопатии у пациента с болезнью Kawasaki: описание клинического случая и данные литературы // Педиатр. – 2018. – Т. 9. – № 3. – С. 111–117. doi: 10.17816/PED93111-117

Поступила в редакцию: 25.04.2018

Принята к печати: 15.06.2018

Болезнь Kawasaki – это острое лихорадочное заболевание детского возраста, одним из характерных проявлений которого является лимфаденопатия. Чаще всего поражение лимфатических узлов представлено односторонним болезненным увеличением одного или нескольких лимфоузлов шейной группы не менее 1,5 см в диаметре, появляющимся одновременно с лихорадкой и постепенно исчезающим после купирования воспаления. Возможно также менее значительное увеличение лимфоузлов других локализаций: подмышечных, паховых, паратрахеальных, парааортальных, ретроперитонеальных, лимфатических узлов брыжейки. Морфологически наиболее типичны негнойное некротическое поражение лимфоузлов с наличием субкапсулярных некротических очагов, а также неспецифические изменения в виде увеличения паракортикальной зоны и расширения синуса. В статье представлен клинический случай диагностики болезни Kawasaki, сопровождающийся выраженной лимфаденопатией, сохранением лихорадки и прогрессированием лимфаденопатии, появлением надключичного лимфоузла после введения внутривенного иммуноглобулина, что свидетельствовало о негладком течении заболевания и потребовало проведения дифференциальной диагностики, в первую очередь с лимфопролиферативным заболеванием. Представлен обзор «необычных» случаев лимфаденопатии у пациентов с болезнью Kawasaki, описанных в литературе. Подчеркнута важность проведения гистологического исследования лимфатического узла при негладком течении заболевания. Описаны гистологические варианты поражения лимфатических узлов у пациентов с болезнью Kawasaki.

Ключевые слова: болезнь Kawasaki; лимфаденопатия; диагностика; биопсия; лимфопролиферативное заболевание.

“UNUSUAL” COURSE OF LYMPHADENOPATHY IN PATIENTS WITH KAWASAKI DISEASE: CLINICAL CASE AND LITERATURE DATA

© М.А. Kaneva, K.V. Borovleva, V.S. Peredereeva, E.P. Fedotova, L.N. Melnikova, D.V. Filippov, T.V. Yakovleva, M.M. Kostik

St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Russia

For citation: Kaneva MA, Borovleva KV, Peredereeva VS, et al. “Unusual” course of lymphadenopathy in patients with Kawasaki disease: clinical case and literature data. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2018;9(3):111-117. doi: 10.17816/PED93111-117

Received: 25.04.2018

Accepted: 15.06.2018

Kawasaki disease is an acute febrile illness of childhood, one of its characteristic features is lymphadenopathy. Most often it manifests unilateral painful more than 1.5 cm in diameter enlargement of single or several cervical lymph nodes. In some cases increase in size can be observed in other lymph nodes groups: axillary, inguinal, paratracheal, para-aortic, retroperitoneal, mesenteric. In that case the dimension is smaller than 1.5 cm in diameter. Usually it occurs at the same time as fever and fades away after inflammation is terminated. Most typical morphological features are non-purulent necrotic changes with subcapsular necrotic lesions and non-specific changes: presence of enlargement of paracortical zone and expansion of sinus. The article presents a clinical case of Kawasaki disease diagnosis accompanied by severe lymphadenopathy, persistence of fever and progression of lymphadenopathy, appearance of supraclavicular lymph node after the introduction of intravenous immunoglobulin. This reflects the non-smooth course of the disease and required differential diagnosis, primarily with lymphoproliferative disease. A review of “unusual” cases of lymphadenopathy in patients with Kawasaki disease described in the literature is presented. The importance of carrying out a histological examination of the lymph node in a nonsmooth course of the disease is underlined. Histological variants of lymph node involvement in patients with Kawasaki disease are described.

Keywords: Kawasaki disease; lymphadenopathy; diagnostics; biopsy; lymphoproliferative disease.

Болезнь Kawasaki (БК) — остро протекающее системное заболевание, характеризующееся морфологически преимущественным поражением средних и мелких артерий с развитием деструк-

Таблица 1 (Table 1)

Диагностические критерии болезни Kawasaki [11]

Diagnostic criteria for Kawasaki disease [11]

Критерии / Criteria	Характеристика / Characteristics
Лихорадка длительностью 5 дней и более в сочетании с 4 из 5 критериев: Fever for at least five days and at least four of five principal clinical features:	
1. Двусторонний конъюнктивит / Bilateral conjunctival injection	Изъязвления роговицы отсутствует, но при осмотре в проходящем свете может быть выявлен сопутствующий передний увеит / Corneal ulceration is absent, but anterior uveitis can be present
2. Изменения ротовой полости / Changes of lips and oral cavity	Эритема губ и ротоглотки, «малиновый»/«клубничный» язык с выраженными сосочками или трещины губ / Erythema and cracking of lips, strawberry tongue, diffuse injection of oral and pharyngeal mucosae
3. Изменения периферических отделов конечностей и паховой области / Changes in peripheral extremities or perineal area	Отек, покраснение во время первой недели, генерализованная или локализованная в паховых складках десквамация с 14–21-го дня после начала заболевания / Erythema, edema on the first week, desquamation since the 14–21 day of the disease
4. Полиморфная экзантема / Polymorphous exanthema	Появляется в первые несколько дней болезни и угасает через неделю, часто диффузная и полиморфная (может выглядеть как макулярная, макулопапулезная, скарлатиноподобная или кореподобная, уртикарная) / Appears on the first days of the disease and disappears after a week, rash is diffuse and polymorphic (could look like macular, maculo-papular, scarlatiniform, morbilliform or urticarial)
5. Шейная лимфаденопатия / Cervical lymphadenopathy	Обнаруживается в 50–70 % случаев, чаще всего одиночный, болезненный лимфоузел более чем 1,5 см в диаметре / Presents in 50–70 % of cases, most often solitary, painful lymph node more than 1,5 sm in diameter
При наличии лихорадки и поражения коронарных артерий (по ЭХО-КГ) для постановки диагноза неполной БК требуется менее четырех диагностических критериев / In the presence of coronary artery involvement(detected on echocardiography)and fever, fewer than four of the remaining five criteria are sufficient	

тивно-пролиферативного васкулита, а клинически — лихорадкой, изменениями слизистых оболочек, кожи, лимфатических узлов, возможным поражением коронарных и других висцеральных артерий [1]. Для постановки диагноза БК используют диагностические критерии. Обязательным критерием является лихорадка длительностью 5 дней и более и наличие четырех из приведенных ниже пяти признаков (табл. 1).

Наиболее типичным осложнением БК является поражение коронарных артерий (КА) в виде коронарита, который проявляется участками стеноза, дилатации и формированием аневризм различного размера, вплоть до гигантских. БК является основной причиной кардиогенной смерти у детей раннего возраста, при этом само заболевание характеризуется острым, самокупирующимся течением [12, 15]. По своей клинической картине БК часто путают с экзантемными инфекциями, тяжелыми вариантами токсикодермий. У детей с нелечеными вариантами БК поражение коронарных

артерий встречается примерно у 25 % [9]. Своевременное применение специфической терапии позволяет снизить риск поражения КА до 1–2 % и уменьшить степень выраженности их повреждения [16]. Помимо КА возможно поражение и других артерий среднего калибра, как правило, ветвей аорты с развитием клиники ишемии соответствующего органа [14]. Основными факторами риска поражения КА являются мужской пол, возраст младше 1 года и старше 9 лет, введение внутривенного иммуноглобулина позже 10-го дня от начала заболевания, лейкоцитоз, тромбоцитоз и гипоальбуминемия [10]. При наличии лихорадки и 2–3 из 5 указанных диагностических критериев и изменений КА устанавливается диагноз неполной БК, который чаще встречается у детей первого года жизни [1, 13].

Этиология БК остается неизвестной. Существует гипотеза, что развитие болезни Kawasaki является следствием неадекватного иммунного ответа на внедрение некоего инфекционного агента у лиц,

имеющих генетическую предрасположенность, что подтверждается более высокой заболеваемостью у лиц азиатского происхождения, а также большей частотой у близнецов и сибсов [6–8].

Лимфаденопатия является частым симптомом БК (50–75 % пациентов с БК) и входит в набор диагностических критериев, кроме того, описаны случаи неполной болезни Kawasaki, когда единственными проявлениями были лихорадка и лимфаденопатия [5, 12]. В редких случаях необходима дифференциальная диагностика с лимфопролиферативными заболеваниями, особенно в случаях неполной формы БК либо при поражении лимфоузлов иной локализации, кроме шейной. В данной статье представлено описание клинического случая с нетипичным поражением лимфоузлов при болезни Kawasaki.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент А., 5 лет 5 мес. Поступил в инфекционную клинику в экстренном порядке с диагнозом направления «скарлатина». Из анамнеза жизни известно, что ребенок от 3-й беременности, 1-х родов. Масса тела при рождении — 3520 г, длина тела — 52 см. Привит по возрасту. Детскими инфекциями не болел. Контактных с инфекционными больными не было. Перенесенные заболевания: ОРВИ 3–4 раза в год, обструктивный бронхит. Оперирован по поводу паховой грыжи, рваной раны губы. Травмы — ЗЧМТ. Аллергоанамнез не отягощен. Из анамнеза болезни известно, что за 3 недели до данного заболевания перенес острую респираторную инфекцию (кашель, насморк с нормальной температурой тела), получал симптоматическую терапию. В дебюте данного заболевания отмечались

повышение температуры до фебрильных цифр, головная боль, увеличение шейных лимфатических узлов, сыпь на плечах, сухость, гиперемия и трещины губ, гиперемия щек. Осмотрен участковым педиатром, диагностирована скарлатина, назначен амоксициллин в комбинации с клавулановой кислотой. На следующий день отмечено распространение сыпи на верхние и нижние конечности, в последующем инъекция сосудов склер. Получал антибактериальную терапию в течение пяти дней, без эффекта. На 6-й день заболевания — разжиженный стул до 4 раз в сутки, однократно рвота. Госпитализирован в клинику СПбГПМУ. Лабораторно при поступлении в клиническом анализе крови выявлена гипохромная анемия легкой степени (гемоглобин 110 г/л), нейтрофильный лейкоцитоз (лейкоциты $12,2 \cdot 10^9/\text{л}$, нейтрофилы палочкоядерные 5 %, сегментоядерные 61 %), ускорение СОЭ до 31 мм/ч. Отмечалось увеличение С-реактивного белка до 20,3 мг/л (норма < 5,8 мг/л), гиперфибриногенемия до 7,0 г/л. Расценен как пациент с псевдотуберкулезом, сочетанной (экзантемная, гастроинтестинальная, суставная) формой.

На отделении получал: цефтриаксон в течение трех дней, ибупрофен. На фоне терапии возникла новая сыпь по типу крапивницы (рис. 1), в связи с чем произведена смена антибактериальной терапии на амикацин, потребовалось однократное введение преднизолона. На второй день терапии амикацином температура тела нормализовалась, наблюдалось угасание сыпи, с крупнопластинчатым шелушением кожи пальцев рук (рис. 2), с улучшением самочувствия. Однако через 3 дня (14-й день заболевания) лихорадка возобновилась, появилась болезненность и резко увеличились



Рис. 1. Сыпь по типу крапивницы
Fig. 1. Urticarial rash



Рис. 2. Крупнопластинчатое шелушение дистальных отделов верхних конечностей
Fig. 2. Macrolaminar peeling of periferal upper extremities



Рис. 3. Резкое увеличение заднешейных лимфоузлов справа
Fig. 3. Dramatic increase in size of posterior cervical lymph nodes

заднешейные лимфоузлы справа (рис. 3), отмечались лейкоцитоз до 19 тыс., нейтрофилез до 77 %, тромбоцитоз до 699. Возобновление лихорадки было расценено как волнообразное течение псевдотуберкулеза. На фоне антибактериальной тера-

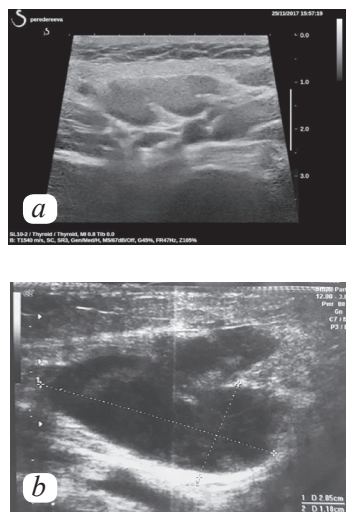


Рис. 4. Ультразвуковые изменения лимфатического узла.
a: конгломераты лимфатических узлов — переднешейная группа. Узлы увеличены, дифференцировка снижена, отек окружающих тканей. *b*: некротически измененный лимфатический узел переднешейной группы. Дифференцировка отсутствует, в режиме цветового доплеровского картирования лимфоузел аваскулярный, контуры неровные. В центре определяются зоны разрежения ткани

Fig. 4. UltraSound changes of the cervical lymph nodes. On the left: anterior cervical lymph nodes conglomerates: nodes are enlarged with reduction of differentiation, with edema of surrounding tissues. On the right: necrotic changed anterior cervical avascular lymph node with no differentiation, with rough contour. Rarefaction of tissues in the central zone

пии наметилась положительная динамика (нормализовалась температура тела, купирован суставной синдром, улучшилось самочувствие).

На 20-й день заболевания — очередное повышение температуры до 38,0 °С. Консультирован ревматологом, диагностирована болезнь Kawasaki. Назначена терапия внутривенным иммуноглобулином (ВВИГ) в дозе 2 г/кг/сут однократно, аспирин в дозе 50 мг/кг/сут с последующим снижением до 5 мг/кг/сут.

После введения ВВИГ пациент продолжал лихорадить в течение трех дней, сохранялась выраженная лимфаденопатия, отмечено появление шейно-надключичного лимфоузла справа. Выполнено ультразвуковое исследование увеличенных лимфоузлов (рис. 4).

В связи с прогрессированием лимфаденопатии на 24-й день заболевания выполнена биопсия патологически измененных шейных лимфоузлов. По результатам гистологического исследования выявлены признаки некротического шейного лимфаденита (рис. 5).

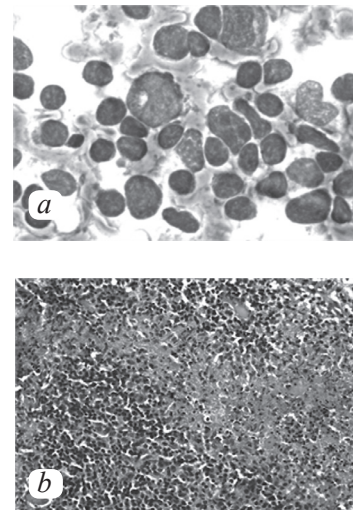


Рис. 5. Микроскопическое исследование лимфатического узла. В мазках-отпечатках определяются клетки разной степени зрелости миелоидного и лимфоидного кроветворения. Виден апоптоз ядер. Окраска по Романовскому-Гимзе (*a*). Диффузная инфильтрация ткани лимфоузла лимфоцитами с многочисленными очагами некроза щелевидной формы, не связанными с кровеносными сосудами в корковом и мозговом веществе. В очаге некроза скопления лимфоцитов с примесью макрофагов с мелкоглыбчатым распадом ядер клеток. Немногочисленные сосуды артериального типа с утолщенными за счет гиалиноза стенками (*b*)

Fig. 5. Microscopic examination of the lymph node. There are lymphoid and myeloid cells with varying degree of differentiation on the press imprint smear. There are apoptosis of nuclei. Romanowsky-Giemsa staining (*a*). Lymphocytic diffuse infiltration of the lymph node tissue with numerous necrotic lesions in cortical and medullary zone. In the necrotic lesion there are congestions of lymphocytes with a few macrophages and nuclei debris. There are few arterial vessels with hyalinosis thickened walls. Fibrin trombi are absent (*b*)

За время наблюдения в клинике признаков поражения КА и миокарда не выявлено. Таким образом, наличие лихорадки более пяти дней, негнойного конъюнктивита, изменений ротовой полости (сухие, потрескавшиеся губы), изменений периферических отделов конечностей (крупнопластинчатое шелушение дистальных отделов конечностей), линии Бо (рис. 6), полилимфаденопатии, полиморфной сыпи послужило основанием для диагностики болезни Kawasaki. Необычным в клинической картине явилось прогрессирование лимфаденопатии, нетипичное вовлечение лимфатического узла шейно-надключичной локализации после купирования лихорадки, острофазовой активности и проведения курса терапии ВВИГ. Для исключения злокачественного лимфопролиферативного процесса потребовалось проведение биопсии патологически измененных шейных лимфоузлов. По результатам гистологического исследования был исключен опухолевый процесс, выявлен некротический лимфаденит.

В основе БК лежит дерегуляция иммунной системы, преимущественно Т-клеточного иммунитета, о чем свидетельствуют результаты многих исследований, анализ клеточного состава инфильтратов сосудистой стенки, а также ассоциация БК с лейкомиями и лимфоидными неоплазиями. Приведем несколько примеров, описанных в литературе.

1. Японский мальчик, 3 года, БК диагностирована на основании наличия лихорадки, сыпи, отека ладоней и стоп, конъюнктивита и лимфаденопатии. Получил терапию ВВИГ и аспирином с полным выздоровлением в течение 6 недель. Через 4 недели появилась бледность, гепатоспленомегалия, синячковость. В клиническом анализе крови лейкоциты $16 \cdot 10^9/\text{л}$, 52 % бластных форм. На основании биопсии костного мозга диагностирована острая пре-В-клеточная лимфобластная лейкомия [11].
2. Мальчик, 12 лет. Клинические симптомы: лихорадка в течение 10 дней, сыпь, гиперемия и трещины губ, малиновый язык, конъюнктивит, микрополиадения (лимфоузлы менее 0,5 см). Признаков поражения КА не выявлено. После курса терапии ВВИГ и аспирином все симптомы заболевания разрешились. Через месяц появился конгломерат лимфоузлов размером 4×4 см левой шейной группы. Биопсия выявила ходжкинскую лимфому. При дальнейшем обследовании выявлено поражение печеночных, селезеночных, диафрагмальных лимфоузлов, что позволило установить 4-ю стадию заболевания [11].



Рис. 6. Линии Бо у пациента с болезнью Kawasaki
Fig. 6. Kawasaki disease patient's fingers with Beau lines

3. Мальчик, 11 лет, с установленным диагнозом острой моноцитарной лейкемии. На момент постановки диагноза не имел признаков болезни Kawasaki, в том числе лимфаденопатии. В клиническом анализе крови тромбоциты $36 \cdot 10^9/\text{л}$, лейкоциты $0,8 \cdot 10^9/\text{л}$ с 2 % бластных клеток. Диагностирован острый моноцитарный лейкоз (AML-M5). Через неделю после индукции противолейкемической терапии появились лихорадка, шейная лимфаденопатия, конъюнктивит, сыпь, сухость и покраснение губ, впоследствии присоединилось шелушение ладоней. Лабораторно уровень лейкоцитов увеличился до $5,4 \cdot 10^9/\text{л}$, без обнаружения бластов, увеличилось число тромбоцитов до $417 \cdot 10^9/\text{л}$. Все инфекционные причины были исключены. На ЭХО-КГ обнаружено расширение левой КА до 4 мм. Получал терапию ВВИГ 2 г/кг в течение 3 дней, терапию преднизолоном 1,25 мг/кг в течение 3 дней. В течение 2 недель все признаки, кроме расширения КА, купированы. Продолжен курс терапии антилейкемическими препаратами, без возврата клинических симптомов болезни Kawasaki [4].

Острая негнойная шейная лимфаденопатия — один из принципиальных симптомов болезни Kawasaki, который встречается в 70 % случаев острой фазы заболевания [17]. Для болезни Kawasaki характерны одностороннее (редко двустороннее) значительное увеличение (не менее 1,5 см в диаметре) одного или нескольких шейных лимфатических узлов, отсутствие признаков течения гнойного процесса [1]. Возможно также увеличение подмышечных, паховых, паратрахеальных, парааортальных, ретроперитонеальных, лимфатических узлов брыжейки [2, 3]. Биопсия лимфатического узла необходима для исключения течения злокачествен-

ной лимфомы. Гистологическая картина лимфатического узла у пациентов с БК характеризуется подкапсулярными некротическими изменениями. Однако в исследовании, проведенном японскими учеными в 2013 г., в котором были исследованы лимфатические узлы от 33 пациентов с болезнью Кавасаки, некроз наблюдался только в 15 случаях, у других же пациентов при биопсии/аутопсии лимфатического узла отмечалось увеличение паракортикальной зоны и расширение синуса, то есть неспецифические изменения [17].

В заключение необходимо напомнить, что болезнь Кавасаки должна быть включена в круг дифференциальной диагностики у пациентов с лимфаденопатией, даже в случаях отсутствия некротического поражения лимфатического узла.

ЛИТЕРАТУРА

1. Руководство по детской ревматологии / Под ред. Н.А. Геппе, Н.С. Подчерняевой, Г.А. Лыскиной. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. [NA Geppe, NS Podchernyaeva, GA Lyskina, editors. Pediatric rheumatology tutorial. M.: GEOTAR-Media; 2011. (In Russ.)]
2. Костинов М.П., Булгакова В.А., Абаева З.Р., и др. Иммунокоррекция в педиатрии. Практическое руководство для врачей / Под ред. М.П. Костинова. – М., 2001. [Kostinov MP, Bulgakova VA, Abaeva ZR, et al. MP Kostinov, editor. Immunotherapy in pediatrics. A practical guide for physicians. Moscow; 2001. (In Russ.)]
3. Лушнова И.В. Парвовирусная В19 инфекция // Педиатр. – 2010. – Т. 1. – № 2. – С. 115–118. [Lushnova IV. Parvovirus B19 infection. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2010;1(2):115-118. (In Russ.)]
4. Akita H, Matsuoka S, Takahashi Y, et al. Kawasaki-like disease in early course of acute monocytic leukemia. *Eur J Pediatr*. 1992;151(3):177-178. doi: 10.1007/bf01954378.
5. April MM, Burns JC, Newburger JW, Healy GB. Kawasaki Disease and Cervical Adenopathy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989;115(4):512-514. doi: 10.1001/archotol.1989.01860280110027.
6. Dergun M, Kao A, Hauger SB, et al. Familial occurrence of Kawasaki syndrome in North America. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2005;159(9):876-881. doi: 10.1001/archpedi.159.9.876.
7. Fujita Y, Nakamura Y, Sakata K, et al. Kawasaki disease in families. *Pediatrics*. 1989;84(4):666-669.
8. Holman RC, Curns AT, Belay ED, et al. Kawasaki Syndrome in Hawaii. *The Pediatric Infectious Disease Journal*. 2005;24(5):429-433. doi: 10.1097/01.inf.0000160946.05295.91.
9. Kato H, Sugimura T, Akagi T, et al. Long-term Consequences of Kawasaki Disease: A 10- to 21-Year Follow-up Study of 594 Patients. *Circulation*. 1996;94(6):1379-1385. doi: 10.1161/01.cir.94.6.1379.
10. McCrindle BW, Li JS, Minich LL, et al. Coronary artery involvement in children with Kawasaki disease: risk factors from analysis of serial normalized measurements. *Circulation*. 2007;116(2):174-179. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.690875.
11. Murray JC, Bomgaars LR, Carcamo B, Mahoney DH. Lymphoid malignancies following Kawasaki disease. *Am J Hematol*. 1995;50(4):299-300. doi: 10.1002/ajh.2830500414.
12. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, et al. 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. *Circulation*. 2004;110(17):2747-2771. doi: 10.1161/01.CIR.0000145143.19711.78.
13. Ozen S, Ruperto N, Dillon MJ, et al. EULAR/PreS endorsed consensus criteria for the classification of childhood vasculitides. *Ann Rheum Dis*. 2006;65(7):936-941. doi: 10.1136/ard.2005.046300.
14. Saji BT, Newburger JW, Burns JC, Takahashi M. Kawasaki Disease: Current Understanding of the Mechanism and Evidence-Based Treatment. Tokyo: Springer; 2017. doi: 10.1007/978-4-431-56039-5.
15. Singh S, Vignesh P, Burgner D. The epidemiology of Kawasaki disease: a global update. *Arch Dis Child*. 2015;100(11):1084-1088. doi: 10.1136/archdischild-2014-307536.
16. Tse SM, Silverman ED, McCrindle BW, Yeung RS. Early treatment with intravenous immunoglobulin in patients with Kawasaki disease. *J Pediatr*. 2002;140(4):450-455. doi: 10.1067/mpd.2002.122469.
17. Yokouchi Y, Oharaseki T, Harada M, et al. Histopathological study of lymph node lesions in the acute phase of Kawasaki disease. *Histopathology*. 2013;62(3):387-396. doi: 10.1111/his.12007.

◆ Информация об авторах

Мария Александровна Канева – врач-педиатр, детское приемное отделение. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: mariekan92@gmail.com.

◆ Information about the authors

Maria A. Kaneva – Pediatrician, Children Emergency Department. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: mariekan92@gmail.com.

◆ Информация об авторах

Ксения Владимировна Боровлева – врач-педиатр, детское приемное отделение. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: Shoks19@yandex.ru.

Вероника Сергеевна Передерева – врач ультразвуковой диагностики, отделение лучевой диагностики. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: 89213916088@yandex.ru.

Елена Павловна Федотова – канд. мед. наук, доцент, кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: kris6060@mail.ru.

Лариса Николаевна Мельникова – канд. мед. наук, доцент, кафедра госпитальной педиатрии. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: laramel@yandex.ru.

Дмитрий Владимирович Филиппов – канд. мед. наук, врач-хирург, хирургическое отделение № 3. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: koolbaza@yandex.ru.

Тамара Вячеславовна Яковлева – врач-инфекционист, заведующая, инфекционное отделение № 2. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: Infection-2@mail.ru.

Михаил Михайлович Костик – д-р мед. наук, доцент, кафедра госпитальной педиатрии. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: kost-mikhail@yandex.ru.

◆ Information about the authors

Ksenia V. Borovleva – Pediatrician, Children Emergency Department. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: Shoks19@yandex.ru.

Veronika S. Peredereeva – Ultrasound Specialist, Department of Radiation Diagnostic. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: 89213916088@yandex.ru.

Elena P. Fedotova – MD, PhD, Associate Professor, Department of Pathology with a Forensic Examination Course. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: kris6060@mail.ru.

Larisa N. Melnikova – MD, PhD, Associate Professor, Department of hospital pediatrics. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: laramel@yandex.ru.

Dmitriy V. Filippov – MD, PhD, Surgeon, Department of Surgery No 3. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: koolbaza@yandex.ru.

Tamara V. Yakovleva – Infectionist, Head of the Infectious Diseases Department No 2. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: Infection-2@mail.ru.

Mikhail M. Kostik – MD, PhD, Dr Med Sci, Associate Professor, Department of Hospital Pediatrics. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: kost-mikhail@yandex.ru.