

ИНФЕКЦИЯ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ: ЧТО СКРЫВАЕТСЯ ПОД МАСКОЙ БОЛЕЗНИ**С.С. Паунова¹, Н.В. Лабутина², М.Н. Зубавина², С.Х. Курбанова², И.Н. Лаврентьева², Ю.И. Семина², А.С. Дворников^{1,3*}, А.А. Степанов^{1,3*}, А.М. Орбу^{1,3}**¹ ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова», Москва² ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница» Департамента здравоохранения города Москвы, Москва³ ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ, Москва**INFECTION OF THE URINARY TRACT SYSTEM: WHAT IS HIDDEN UNDER THE MASK OF ILLNESS****S.S. Paunova¹, N.V. Labutina², M.N. Zubavina², S.H. Kurbanova², I.N. Lavrentieva², Yu.I. Semina², A.S. Dvornikov^{1,3*}, A.A. Stepanov^{1,3*}, A.M. Orbu^{1,3}**¹ Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia² Morozovskaya Children's City Hospital, Moscow, Russia³ Central Clinical Hospital with Outpatient Health Center, Moscow, Russia

*E-mail: docstepanov@rambler.ru

Аннотация

Инфекция мочевой системы (ИМС) является одной из наиболее частых болезней в педиатрической практике. Развитие заболевания возможно у новорожденных. Однако, несмотря на достаточную определенность и изученность клинических проявлений ИМС у детей разного возраста, встречаются ситуации, когда под маской направляющего диагноза ИМС могут скрываться самые неожиданные нозологические проблемы. **Цель исследования** – демонстрация историй болезни нескольких пациентов с направляющим диагнозом «инфекция мочевой системы», у которых в дальнейшем были выявлены тяжелые иммуноопосредованные болезни с необходимостью проведения серьезного патогенетического лечения в профильных отделениях. Педиатрам необходимо более детально обследовать пациентов с явлениями общинфекционного токсикоза, минимальным мочевым синдромом, другими клиническими и лабораторными изменениями, на первый взгляд похожими на таковые при ИМС, но не столь убедительными для постановки данного диагноза.

Ключевые слова: инфекция мочевой системы, дети, аутоиммунная гемолитическая анемия, нефробиопсия, ANCA-ассоциированный васкулит, болезнь Kawasaki.

Abstract

Urinary tract infection (UTI) is one of the most common diseases in pediatric practice. This pathology can develop even in newborns. However, despite the sufficient knowledge and researches on clinical UTI manifestations in children of different ages, there are situations when the most unexpected nosology may be hidden under the mask of guiding UTI diagnosis. This publication is aimed to describe some case-histories with a guiding diagnosis of UTI which further was changed for severe immune-mediated diseases that required serious pathogenetic care in specialized medical units. Pediatricians should examine more thoroughly patients with general infectious toxicosis, minimal urinary symptoms and other clinical and laboratory changes which, at first glance, can be similar to those in UTI, but still are not so convincing for putting diagnosis of urinary tract infection.

Key words: urinary tract infection (UTI), children, autoimmune hemolytic anemia, ANCA-associated vasculitis, Kawasaki disease.

Ссылка для цитирования: Паунова С.С., Лабутина Н.В., Зубавина М.Н., Курбанова С.Х., Лаврентьева И.Н., Семина Ю.И., Дворников А.С., Степанов А.А., Орбу А.М. Инфекция мочевой системы: что скрывается под маской болезни. *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. 2022; 4: 88–92.

Инфекция мочевой системы (ИМС) является одной из наиболее часто встречаемых болезней в педиатрической практике. Распространенность ИМС в детском возрасте составляет около 18 случаев на 1000 детского населения [1]. Среди детей первых трех лет жизни ИМС иногда встречается чаще, чем острая респираторная инфекция [2, 3].

Развитие заболевания возможно у новорожденных. Среди доношенных новорожденных с лихорадкой и нарушениями общего состояния ИМС встречается в 1.1–7% случаев [4, 5].

Клинические проявления ИМС разнообразны и зависят от возраста пациента. У новорожденных проявления болезни, как правило, неспецифичны. Это могут быть признаки системного воспалительного процесса, возможны анорексия, рвота, отсутствие прибавки массы тела. Иногда единственным признаком ИМС у новорожденных может быть затянувшаяся желтуха. Симптомы общинфекционного токсикоза, такие как лихорадка, беспокойство, нарушение сна, снижение аппетита, рвота, диспепсические расстройства, являются ведущими клиническими проявлениями ИМС у больных в возрасте до двух лет. Дети до

Дифференциально-диагностические признаки острого цистита и острого пиелонефрита

Симптом	Цистит	Пиелонефрит
Повышение температуры более 38 °С	Не характерно	Характерно
Интоксикация	Редко (у детей раннего возраста)	Характерна
Дизурия	Характерна	Не характерна
Боль в животе/пояснице	Не характерна	Характерна
Лейкоцитоз (нейтрофильный)	Не характерен	Характерен
Увеличение СОЭ	Не характерно	Характерно
Протеинурия	Нет	Небольшая
Гематурия	У 40–50%	У 20–30%
Макрогематурия	У 20–25%	Не характерна
Лейкоцитурия	Да	Да
Снижение концентрационной функции почек	Не характерно	Возможно
Увеличение размеров почек (УЗИ)	Нет	Может быть
Утолщение стенки мочевого пузыря (УЗИ)	Может быть	Не характерно

пяти лет, как правило, жалуются на распространенные боли в животе без определенной локализации. Специфические симптомы поражения органов мочевой системы появляются, как правило, в возрасте старше пяти лет.

Основные клинические проявления ИМС в зависимости от формы болезни представлены в таблице [1, 6].

Однако, несмотря на достаточную определенность и изученность клинических проявлений инфекции мочевой системы у детей разного возраста, встречаются ситуации, когда под маской направляющего диагноза ИМС могут скрываться самые неожиданные нозологические проблемы.

Цель исследования – демонстрация историй болезни нескольких пациентов, которые изначально были госпитализированы в отделение нефрологии ГБУЗ «Морозовская ДГКБ» ДЗМ (МДГКБ) с диагнозом «инфекция мочевой системы». В дальнейшем эти пациенты были переведены в профильные отделения больницы, где и продолжали необходимое патогенетическое лечение.

Пациент 1. Мальчик, 3 года 8 месяцев. Акушерский, ранний и эпидемиологический анамнезы не отягощены. Физическое развитие соответствует возрасту. Профилактические прививки – по индивидуальному календарю в связи с временным медицинским отводом в раннем возрасте.

Заболел остро 07.01.2022, когда после длительного катания на коньках поднялась температура до 39.0 °С. Со слов матери, лихорадка купировалась самостоятельно. С учетом неплохого самочувствия ребенка, отсутствия катаральных явлений, мать к педиатру не обратилась.

Через два дня отмечался повторный подъем температуры до 38.6 °С, сопровождавшийся вялостью, сонливостью, отказом от еды. 10.01.2022 по месту жительства экспресс-тестами исключены грипп и SARS-CoV-2. Педиатром рекомендованы симптоматическая терапия и обильное питье. В течение дня ребенок отказывался от еды, пил неохотно, продолжал лихорадить. Со слов матери, отмечались продолжительная задержка и изменение цвета мочи («примесь крови»). Вечером того же дня мальчик госпитализирован в нефрологическое отделение с диагнозом «острый геморрагический цистит, инфекция мочевыводящих путей».

При обследовании в отделении обращали на себя внимание цвет мочи (от темно-красного до темно-коричневого), отсутствие болевого синдрома и дизурических явлений, характерных для ИМС и острого цистита.

Острая хирургическая патология была исключена при поступлении в приемное отделение. По данным УЗИ почек

и мочевого пузыря, анатомо-функциональных нарушений не выявлено. Определялось значительное количество смещаемого эхоплотного осадка в мочевом пузыре. По результатам УЗИ органов брюшной полости выявлены эхографические признаки умеренной гепатоспленомегалии, портальной лимфаденопатии.

В общем анализе мочи на фоне выраженного изменения цвета в мочевом осадке присутствовали эритроциты – 115 в п/зр, лейкоциты – 1 в п/зр, протеинурия – более 3 г/л, уробилиноген – 66.0 мкмоль/л.

В биохимическом анализе крови, выполненном 11.01.2022, отсутствовали признаки азотемии, гипокремиемии, однако был повышен уровень общего билирубина (56.69 мкмоль/л) за счет непрямой фракции (51.71 мкмоль/л). Уровни АЛТ и АСТ были в пределах референсных значений. В общем анализе крови на фоне отсутствия признаков воспалительных изменений, при нормальном содержании тромбоцитов ($390 \times 10^9/\text{л}$), отмечалось умеренное снижение гемоглобина – до 101 г/л. Реакция Кумбса прямая (гель-фильтрация) – слабоположительная.

С учетом вышесказанного диагноз «острый геморрагический цистит, инфекция мочевыводящих путей» был подвергнут сомнению, высказано предположение о возможности дебюта гематологического заболевания.

В течение суток с 11.01 по 12.01.2022 появилась иктеричность кожи и склер, отмечалось прогрессивное снижение гемоглобина до 80, затем до 68 г/л с уменьшением количества эритроцитов до $2.75 \times 10^{12}/\text{л}$, сопровождающееся ретикулоцитозом 74%. Скорость оседания эритроцитов (по Вестергрену) – 170 мм/ч. В биохимическом анализе крови от 12.01.2022 выявлено существенное повышение ЛДГ до 2441.00 ЕД/л. Реакция Кумбса прямая (гель-фильтрация) стала положительной. По данным миелограммы у пациента исключено онкогематологическое заболевание, установлен диагноз «аутоиммунная гемолитическая анемия». Ребенок был переведен в отделение гематологии, где в связи со снижением гемоглобина до 61 г/л однократно получил заместительную терапию эритроцитарной взвесью с индивидуальным подбором донора. В последующем была назначена патогенетическая терапия: внутривенный иммуноглобулин (ВВИГ) 10 г однократно, преднизолон 45 мг в сутки *per os* в течение восьми дней. На фоне проводимой терапии была достигнута положительная динамика показателей гемограммы (гемоглобин – 129 г/л, эритроциты – $4.49 \times 10^{12}/\text{л}$, СОЭ – 3 мм/ч), биохимических

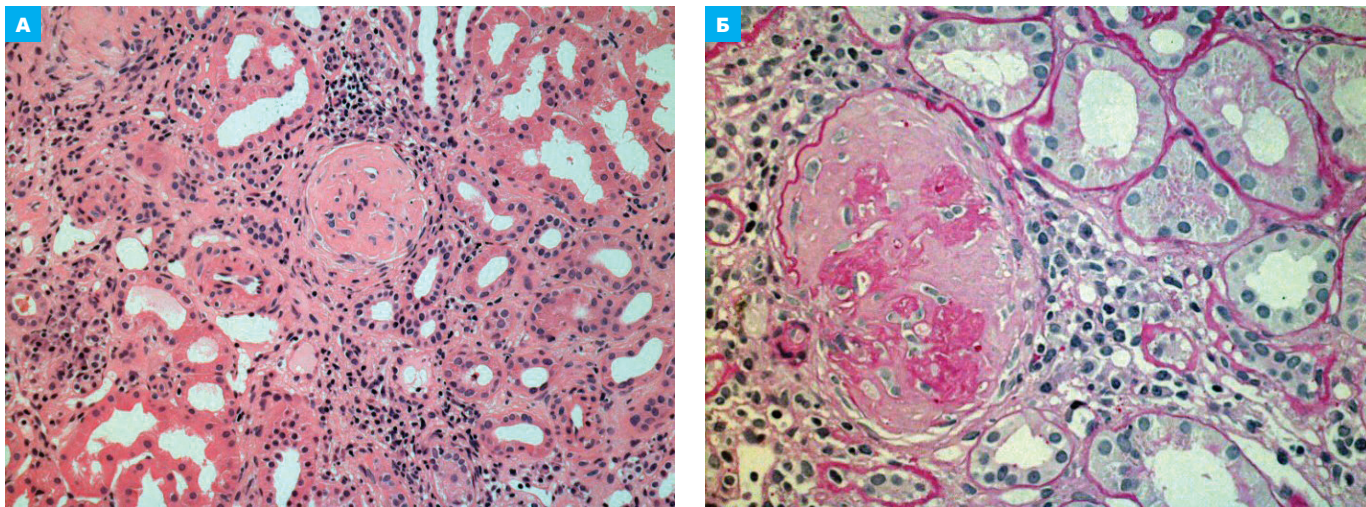


Рис. 1. Пунктат почки (А – окраска гематоксилин-эозин, $\times 100$; Б – PAS, $\times 200$), в гломерулах глобальные склерозирующе-некротизирующие изменения; нефроциты извитых канальцев с вакуольными и зернистыми включениями в цитоплазме, с десквамацией апикальных отделов в просвет; распространенная перигломерулярная, перитубулярная и периваскулярная лимфогистиоцитарная инфильтрация

показателей (общий билирубин – 5.80 мкмоль/л). Ребенок выписан домой в удовлетворительном состоянии под наблюдение профильных специалистов с рекомендациями продолжить терапию преднизолоном в течение 1.5 месяцев с постепенным снижением вплоть до полной отмены.

Пациент 2. Девочка, 14 лет. До декабря 2021 г. пациентка считала себя здоровой, наследственность не отягощена. В предоставленной амбулаторной карте в анализах мочи в 2014 и 2018 гг. отклонений не выявлено. Впервые 15.12.2021 появились жалобы на боль в поясничной области с обеих сторон тянущего характера, ломота в теле, изменение цвета мочи (моча стала темного цвета). В анализе мочи по Нечипоренко выявлены эритроцитурия – 12100 кл/мл, лейкоцитурия – 5700 кл/мл. Амбулаторно в частном порядке консультирована урологом с диагнозом «инфекция мочевыводящих путей». Назначена терапия (амоксциллин + клавулановая кислота – 10 дней, ципрофлоксацин – 10 дней, фуразидин, Канефрон), все препараты принимала одновременно. Самочувствие несколько улучшилось, болевой синдром купирован. Однако сохранялся мочевого синдром в виде протеинурии, лейкоцитурии, микрогематурии (ОАМ от 20.12.2021: белок – 1.22 г/л, лейкоциты – 8–10 в п/зр, эритроциты неизмененные – 30–50 в п/зр, ОАМ от 29.12.2021: белок – 0.93 г/л, лейкоциты – 6–8 в п/зр, эритроциты неизмененные – 70–90 в п/зр).

06.01.2022 девочка была госпитализирована в нефрологическое отделение в связи с сохраняющимся мочевым синдромом.

При обследовании в отделении выявлены склонность к артериальной гипертензии (АД 135–140/110 мм рт. ст.), азотемия (повышение креатинина до 81.9 мкмоль/л в динамике с нарастанием до 103 мкмоль/л, что соответствует снижению СКФ до 56 мл/мин/1.73 м²), склонность к гипостенурии (в разовых анализах плотность мочи составляла 1003–1006 при адекватном питьевом режиме), сохранялись протеинурия от 1 до 0.3 г/л, эритроцитурия от макрогематурии до 10 клеток в п/зр. Эхографически были выявлены диффузные изменения паренхимы почек.

На основании вышесказанного был выставлен диагноз: «острый тубулоинтерстициальный нефрит, острое почечное повреждение».

Было назначено лечение (эналаприл 2.5 мг два раза в сутки, левокарнитин (Элькар 30%) по 15 капель два раза в день).

На фоне проводимой терапии отмечена положительная динамика, уровень АД в норме (115–110/70–55 мм рт. ст.), макрогематурия купирована, мочевого синдром с положительной динамикой: белок – 0.3 г/л, эритроциты – 10 в п/зр, суточная протеинурия – 0.567 г/сут, микроальбуминурия – 379.9 мг/л, однако сохранялась умеренная азотемия (103–105 мкмоль/л).

Девочка была выписана под наблюдение профильных специалистов с рекомендациями продолжения терапии (левокарнитин (Элькар 30%) по 15 капель два раза в день, омега-3 1000 мг один раз в день три – шесть месяцев) и динамического наблюдения с последующей госпитализацией для контрольного обследования через один-два месяца. Однако по семейным и прочим обстоятельствам госпитализация была отложена на значительный срок.

19.05.2022 пациентка госпитализирована повторно для планового обследования. Межгоспитальный период протекал гладко, однако контроля лабораторных показателей не проводили. Кроме этого, в течение декабря – января отмечалось постоянное чувство тошноты, снижение аппетита, девочка похудела на 5 кг за один месяц.

При обследовании в отделении по сравнению с предыдущей госпитализацией выявлено умеренное снижение гемоглобина до 108 г/л, нарастание СОЭ (по Вестергрону) до 78 мм/ч, азотемии (мочевина – 8 ммоль/л, креатинин – 114 мкмоль/л, СКФ – 53 мл/мин/1.73 м²), холестерина (6.57 ммоль/л), протеинурии (7.7 г/л; 4.0 г/сут), цилиндрурии (4 в п/зр). Сохранялась микрогематурия (измененные эритроциты – 45–50 в п/зр).

Ультразвуковое исследование почек выявило эхографические признаки выраженных диффузных изменений паренхимы обеих почек.

Принимая во внимание отрицательную динамику почечных функций и нарастание мочевого синдрома у подростка 14 лет, было принято решение о проведении нефробиопсии.

По данным световой и иммунофлуоресцентной микроскопии был выявлен диффузный некротизирующий

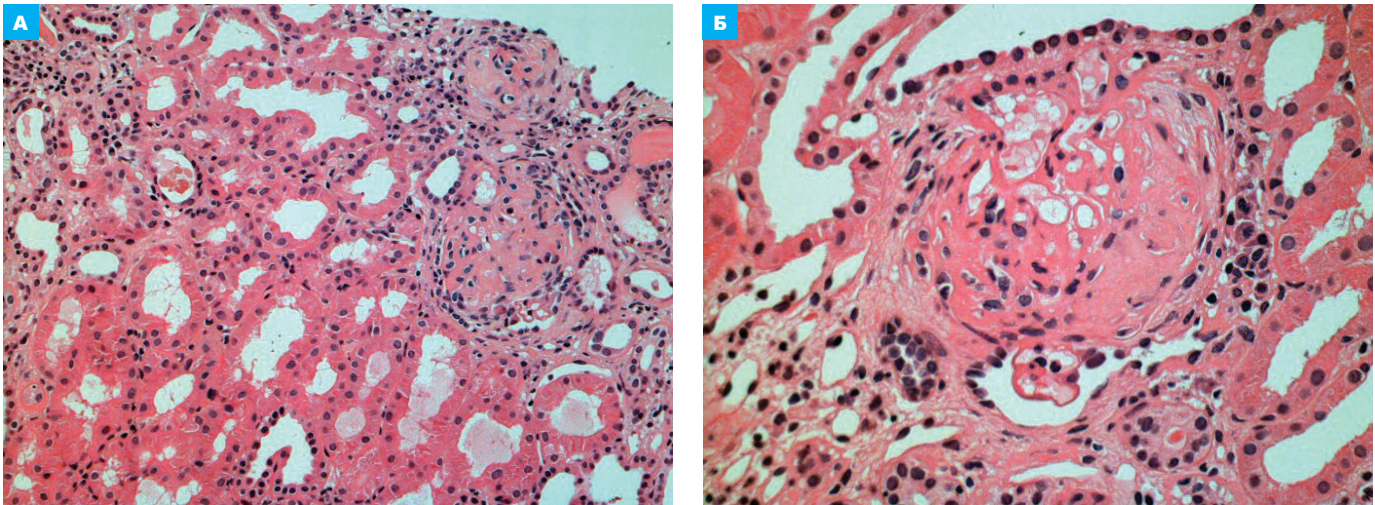


Рис. 2. В гломерулах прослеживаются глобальный склероз и формирование фиброно-клеточных полулуний; псевдокистозная дилатация извитых канальцев; распространенная перигломерулярная и перитубулярная лимфогистиоцитарная инфильтрация (А – окраска гематоксилин-эозин, $\times 100$; Б – окраска гематоксилин-эозин, $\times 200$)

и склерозирующий малоиммунный гломерулонефрит с 75% преимущественно фиброно-клеточных полулуний и сопутствующим интерстициальным нефритом (рис. 1–3). Свечение иммуноглобулинов и комплемента в биоптате отсутствовало. Данная морфологическая картина наиболее характерна для поражения почек при поздней стадии ANCA-ассоциированного васкулита.

Наряду с этим было определено значительное повышение титра антинейтрофильных цитоплазматических антител к миелопероксидазе (44,8 ед/мл при норме 0–5). Антитела к базальной мембране клубочка не выявлены. На компьютерной томографии легких и головного мозга патологии не обнаружено. Остальные маркеры системных заболеваний не выявлены.

На основании вышеизложенного был сформулирован заключительный диагноз: «ANCA-ассоциированный васкулит, гломерулонефрит (малоиммунный фокальный и сегментарный некротизирующий гломерулонефрит, тип III по Glasscock, 1997). Морфологически: диффузный некротизирующий и склерозирующий малоиммунный гломерулонефрит с 75% преимущественно фиброно-клеточных полулуний и сопутствующим интерстициальным нефритом. Хроническая болезнь почек, стадия 3А».

В соответствии с клиническими рекомендациями по диагностике и лечению быстро прогрессирующего (экстракапиллярного) гломерулонефрита с полулуниями [7] начата иммуносупрессивная терапия: пульс-терапия метилпреднизолоном по 500 мг в/в один раз в день № 3 (далее продолжен пероральный прием преднизолона из расчета 1 мг/кг) и однократное в/в введение циклофосфамида в дозе 600 мг.

На фоне начатой терапии состояние стабильное, со слов девочки, отмечалось улучшение самочувствия, появился аппетит.

Девочка выписана домой с рекомендациями плановых госпитализаций в ревматологическое отделение для продолжения иммуносупрессивной терапии.

Через месяц при плановой госпитализации выявлены нарастание азотемии (креатинин 119–139 мкмоль/л), умеренное снижение гемоглобина до 101 г/л. Девочке начато циклическое введение ритуксимаба 480 мг в/в.

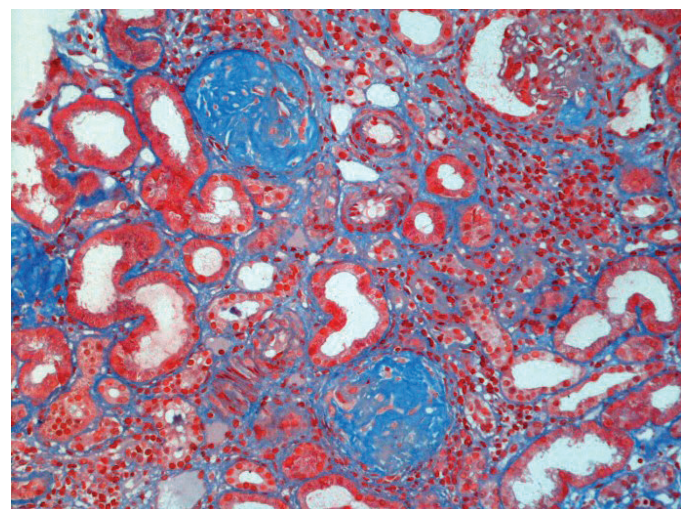


Рис. 3. Глобальный гломерулосклероз, умеренно выраженный склероз интерстиция (окраска на трихром по Массону, $\times 100$)

Пациент 3. Мальчик, 1 год. Акушерский, ранний и эпидемиологический анамнезы не отягощены. Физическое развитие соответствует возрасту. Вакцинация проведена в соответствии с Национальным календарем профилактических прививок.

Заболел остро 19.06.2022 с однократным подъемом температуры до 37,2 °С и появлением слизистого отделяемого из носа. Консультирован педиатром, состояние расценено как прорезывание зубов, лечение не проводилось. С 26.06.2022 в течение двух последующих дней отмечались подъемы температуры до 39 °С, повторяющиеся три-четыре раза в день. Педиатром назначен Сумамед, обследование не проводилось (ребенок находился за городом). 28.06.2022 ребенок продолжал лихорадить до 39 °С, жаропонижающая терапия имела непродолжительный эффект. На фоне высокой лихорадки ребенок стал реже мочиться. Обратились самотеком в приемное отделение МДГКБ.

При поступлении в общем анализе мочи обнаружено 35–40 лейкоцитов в п/зр. По данным УЗИ почек и мочевого пузыря, патологии не выявлено. Был выставлен диагноз «инфекция мочевой системы», предложена госпитализация, от которой мать отказалась.

На следующий день (29.06.2022) вновь поднялась температура (до 39,7 °С), на фоне которой была однократная рвота. Ребенок был госпитализирован в отделение нефрологии.

В отделении ребенок продолжал высоко лихорадить. В общем анализе крови отмечался нейтрофилез до 70% при общем количестве лейкоцитов $16,92 \times 10^9/\text{л}$ (6,0–17,50), незначительный тромбоцитоз – $359 \times 10^9/\text{л}$ (180–320), СОЭ по Вестергрэну – 24 мм/ч (2–15). С-реактивный белок был повышен до 71,8 мг/л (0,0–5,0), ферритин – до 97,0 мкг/л (6,0–60,0). В моче осадке определялись лейкоциты 36 в п/зр. Была начата антибактериальная (цефтриаксон), инфузионная терапия.

01.07.2022, несмотря на проводимую терапию, сохранялась лихорадка до 39,6 °С. Появилась обильная пятнистая сыпь на стопах и голенях, на туловище единичные высыпания, местами с геморрагическим пропитыванием. Сыпь не сопровождалась зудом. В течение дня сыпь стала ярче, распространилась по телу. Присоединились хейлит, склерит, умеренная пастозность ладоней и стоп.

По результатам эхокардиографического исследования (ЭхоКГ) выявлены признаки дилатации устья и ствола левой коронарной артерии (ЛКА), проксимального отдела передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) ЛКА. Клапанный аппарат без значимых нарушений структуры и функции. Полости сердца не расширены. Глобальная систолическая функция сердца сохранена, фракция выброса – 75% (по Тейхольцу). Гипертрофии миокарда левого желудочка не выявлено. Минимальное количество жидкости в полости перикарда.

На основании вышесказанного был выставлен диагноз: «болезнь Kawasaki, полная форма (лихорадка более пяти дней, склерит, хейлит, полиморфная сыпь, пастозность ладоней и стоп), с поражением коронарных артерий».

Ребенок переведен в отделение ревматологии, где начато патогенетическое лечение. В соответствии с клиническими рекомендациями [8, 9] ребенок получил курс ВВИГ из расчета 2 г/кг/курс, антикоагулянтную и антиагрегантную терапию (далтепарин натрия 1000 анти-ХА МЕ подкожно два раза в сутки; ацетилсалициловая кислота 25 мг три раза в сутки).

В динамике регистрировался повторный подъем температуры тела, в связи с чем еще раз был введен ВВИГ из расчета 2 г/кг.

На фоне проведенной терапии отмечена положительная динамика клинико-лабораторных и эхографических показателей. Купировалась лихорадка, исчез слизисто-кожный синдром. Нормализовались показатели гемограммы, снизился С-реактивный белок. По данным контрольной ЭхоКГ от 08.07.2022, определялась незначительная эктазия ствола ЛКА.

Ребенок выписан домой под наблюдение профильных специалистов с диагнозом «болезнь Kawasaki, полная форма (лихорадка более пяти дней, склерит, хейлит, полиморфная сыпь, пастозность ладоней и стоп), иммунорезистентное течение, с поражением коронарных артерий (дилатация устья, умеренная дилатация ствола ЛКА, проксимального отдела ПМЖВ ЛКА)» и рекомендациями продолжить антикоагулянтную и антиагрегантную терапию (далтепарин натрия 1000 анти-ХА МЕ подкожно два раза в сутки; ацетилсалициловая кислота 25 мг один раз в сутки) длительно.

В заключение следует отметить, что представленные клинические случаи демонстрируют разнообразие болезней у детей, дебютировавших с проявлений инфекции мочевой системы. Педиатрам необходимо более детально обследовать пациентов с явлениями общинфекционного токсикоза, минимальным мочевым синдромом, другими клиническими и лабораторными изменениями, на первый взгляд похожими на таковые при ИМС, но не столь убедительными для постановки данного диагноза.

Литература

1. Клинические рекомендации «Инфекция мочевыводящих путей у детей». – М.: Союз педиатров России. – 2021. [Clinical guidelines "Urinary tract infection in children". – Moscow: Russian Union of Pediatricians. – 2021. In Russian].
2. Соматические болезни у детей: Руководство для врачей / под ред. М.С. Игнатовой. – Москва – Оренбург: ИПК «Южный Урал». – 2002. – 699 с. [Somatic diseases in children: A guide for doctors / ed. M.S. Ignatova. – Moscow – Orenburg: IPK "South Ural". – 2002. – 699 p. In Russian].
3. Bhat R.G. et al. Pediatric urinary tract infections // Emerg Med Clin. – 2011. – V. 29. – № 3. – P. 637–653.
4. Beetz R. Evaluation and management of urinary tract infections in the neonate // Curr Opin Pediatr. – 2012. – V. 24. – № 1. – P. 205–211.
5. Leung A.K.C. et al. Urinary tract infection in children // Rec Patents Inflamm Allergy Drug Discov. – 2019. – V. 13. – № 1. – P. 2–18.
6. Маргиева Т.В. и др. Рекомендации по диагностике и лечению инфекций мочевыводящих путей у детей // Педиатрическая фармакология. – 2016. – Т. 13. – № 1. – С. 17–21. [Margieva T.V. et al. Recommendations for the diagnosis and treatment of urinary tract infections in children // Pediatric pharmacology. – 2016. – V. 13. – № 1. – P. 17–21. In Russian].
7. Шилов Е.М. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению быстро прогрессирующего гломерулонефрита (экстракапиллярного гломерулонефрита с полулуниями) // Нефрология. – 2015. – Т. 19. – № 6. – С. 73–82. [Shilov E.M. et al. Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of rapidly progressive glomerulonephritis (extracapillary glomerulonephritis with crescents) // Nephrology. – 2015. – V. 19. – № 6. – P. 73–82. In Russian].
8. Баранов А.А. и др. Слизисто-кожный лимфопролиферативный синдром (синдром/болезнь Kawasaki) у детей: клинические рекомендации. – 2016. [Baranov A.A. et al. Mucocutaneous lymph node syndrome (syndrome/Kawasaki disease) in children. Clinical guidelines. – 2016. In Russian].
9. Баранов А.А. и др. Обзор клинических рекомендаций по болезни/синдрому Kawasaki // Педиатрическая фармакология. – 2017. – Т. 14. – № 2. – С. 87–99. [Baranov A.A. et al. Review of clinical guidelines for Kawasaki disease/syndrome // Pediatric pharmacology. – 2017. – V. 14. – № 2. – P. 87–99. In Russian].