

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА ДІАГНОСТИКИ НЕПОВНОГО СИНДРОМУ КАВАСАКІ

А.В. Бондаренко¹, Л.І. Чернишова¹, І.В. Головатюк², Г.М. Габрись², О.І. Касьян², Л.М. Єгорова²

¹Кафедра дитячих інфекційних хвороб та дитячої імунології НМАПО ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

²Київська міська дитяча клінічна лікарня №1

Резюме. Синдром Кавасаки — гострий системний васкуліт з потенційними важкими наслідками. При неповному клінічному варіанті перебігу синдром нерідко діагностується несвоєчасно. У статті наведено огляд літератури та власні спостереження авторів неповного синдрому Кавасаки. В усіх випадках більшість основних симптомів (висипка, зміни долонь і стоп, склерит) були непостійними або відсутніми, найбільш постійними ознаками були лихоманка і запальні зміни у загальному аналізі крові. В одному випадку діагноз підтверджено патологоанатомічно, у двох інших — ефективністю специфічної терапії. Враховуючи потенційну загрозу наслідків захворювання, у диференційну діагностику лихоманки у дитини раннього віку слід завжди включати синдром Кавасаки; застосування високих доз внутрішньовенного імуноглобуліну виправдане за підозри даного синдрому у дитини.

Ключові слова: синдром Кавасаки, системний васкуліт, коронарні артерії, аневризми, внутрішньовенний імуноглобулін.

Вступ

Синдром/хвороба Кавасаки (інша назва — слизово-шкірний лімфонодулярний синдром) — це системне захворювання, яке має гострий перебіг, морфологічно характеризується ураженням середніх і дрібних артерій з розвитком деструктивно-проліферативного васкуліту [1,2,3].

Дотепер причина хвороби невідома. Наявність сезонності, епідемічних спалахів, циклічність перебігу, а також характер клінічних симптомів і їх самолімітованість дозволяють припустити інфекційну природу захворювання, але до цього часу підтвердити дане припущення не вдалося. Як можливі причинні агенти розглядалися багато мікроорганізмів і їхніх токсинів: віруси (Епштейна—Барра, ретровірус, парвовірус В19), стрептокок, стафілокок, кандиди, рикетсія, спірохети, бактеріальні токсини (стрептокока, стафілокока), але в тканинах серця і коронарних артеріях у загиблих пацієнтів ці агенти визначити не вдалося [1–5]. На сьогодні визнано, що в патогенезі велику роль відіграє імунна активація, що підтверджують виявленням відкладень імунних комплексів в уражених тканинах, підвищеним рівнем циркулюючих прозапальних цитокінів і активованих Т-клітин. Тому припускається, що існує неідентифікований інфекційний збудник, який діє як тригер і провокує розвиток імунного васкуліту з особливою тропністю до коронарних артерій [1,4–7].

Синдром Кавасаки (СК) зустрічається переважно у дітей віком від декількох тижнів до 5 років [1,8–10]. Частіше СК зустрічається у Японії та Кореї, де захворюваність становить 102,6–218,6 на 100000 дітей 0–4 років [9]. У США щороку реєструється 10–22 нових випадків СК на 100000 дітей до 5 років. В країнах Європи захворювання зустрічається (реєструється) рідше — від 3,9 до 14,7 на 100000 дітей до 5 років [1,5,10].

В Україні офіційних даних про захворюваність на СК немає.

Діагностика синдрому Кавасаки ґрунтується здебільшого на клінічних симптомах, оскільки не існує специфічного лабораторного тесту для встановлення діагнозу. У 1990 р. Комітет з ревматизму, ендокартиту і хвороби Кавасаки при Американській асоціації хвороб серця (American Heart Association) розробив на сьогодні загальноприйняті діагностичні критерії синдрому Кавасаки. Діаг-

ноз можна поставити за наявності лихоманки мінімум п'ять днів та чотирьох із п'яти нижче перерахованих ознак:

1. Двобічна ін'єкція судин кон'юнктиви.
2. Зміна губ і ротової порожнини: сухість, еритема, тріщини губ; «малиновий» язик з виразними сосочками; дифузна еритема слизової порожнини рота і глотки.
3. Зміни периферичних відділів кінцівок: еритема долоней та підшов; щільний набряк тильної поверхні кистей і стоп; лущення пальців, що починається з навколонігтьового ложа з можливим розповсюдженням на всю долону чи стопу — на 2–3 тижні захворювання.
4. Висипка, що характеризується плямами і папулами будь-якого розміру і локалізації, що з'являється в перші декілька днів хвороби, зникає через тиждень.
5. Шийна лімфаденопатія — збільшення лімфатичного вузла більше 1,5 см без нагноєння, частіше — одиночний болочий лімфовузол [11].

При меншій кількості критеріїв за наявності ознак ураження серця, стан визначають як «неповний синдром Кавасаки», який представляє найбільші діагностичні складнощі завдяки відсутності всіх діагностичних критеріїв. При неповному СК частіше, порівняно з повним синдромом, формуються коронарні аневризми. Неповний синдром Кавасаки найчастіше зустрічається у дітей до року [12].

Із лабораторних ознак при синдромі Кавасаки можуть зустрічатися анемія, нейтрофільний лейкоцитоз, тромбозитоз, часто зустрічаються ознаки ураження серця.

Синдром Кавасаки є самолімітованим захворюванням, симптоми захворювання припиняються самостійно без специфічного лікування. У більшості дітей спостерігається підгостра фаза, до 30 днів, а повне одужання настає до 50-го дня від моменту початку хвороби. Основну загрозу становлять ускладнення синдрому. Аневризми коронарних артерій розвиваються у 20–25% дітей, що не отримували адекватної терапії. Синдром Кавасаки (СК) є провідною причиною патології коронарних артерій, що може зберігатися протягом всього життя і призводити до ішемічної хвороби серця та інфаркту міокарда у дитячому і молодому віці. Лікування з використанням імуносупресивної дози внутрішньовенного імуноглобуліну (ВВІГ), розпочате у перші 10 днів захворювання, знижує цей ризик до 3–5% [1,5,13], що підтверджено Кохранівським оглядом, опублікованим у 2003 році [14]. Встановлено, що

аспірин сприяє зменшенню запальних проявів і агрегації тромбоцитів на ендотелії [1–5,14,16], хоча не доведено впливу на формування аневризми, [15,16]. Лікування антибіотиками і глюкокортикоїдами неефективне.

Механізм впливу високої дози внутрішньовенного імуноглобуліну на перебіг і наслідки синдрому Кавасаки до кінця невідомий, але найвірогідніше він полягає у пригніченні вироблення власних антитіл (у тому числі аутоантитіл) за механізмом зворотнього зв'язку, блокування антиідіотиповими антитілами IgG Fc-рецепторів. Інші можливі механізми включають вплив на продукцію цитокінів, нейтралізацію мікробних антигенів або суперантігенів, аугментацію Т-клітинної супресорної відповіді, пригнічення адгезії тромбоцитів на ендотелії [3,5].

Використання ВВІГ призводить до швидкого (через 1–2 доби після введення) зникнення лихоманки та інших симптомів захворювання, достовірно зменшує ризик формування аневризми коронарних артерій (в 5 і більше разів) та летальних наслідків (у понад 4 рази) [1–5,12].

У зв'язку з цим важливою є проблема ранньої діагностики, особливо при неповному варіанті перебігу СК, та призначення адекватного лікування в ранні терміни.

Ураження коронарних артерій (КА) — найбільш характерний прояв СК. Нерідко, особливо при неповному синдромі, саме виявлення аневризми КА дозволяє розпізнати цю хворобу, проте в цьому випадку доводиться говорити про несвоєчасну діагностику. Слід намагатися встановити діагноз і призначити лікування до 7–10 дня хвороби, щоб попередити утворення аневризми, які можуть з'явитися в період від 7–10 дня до 4–6 тижня після дебюту хвороби.

Крім основних можуть зустрічатися й інші симптоми, що не суперечать діагнозу СК, але можуть спрямувати лікаря на хибний шлях. До них належать артралгії та поліартрити (15–50%), гастроінтестинальні симптоми (діарея, блювання, біль у животі) — у 40–60%, симптоми гострого респіраторного захворювання (риніт, кашель) — у 35%, часто зустрічаються ураження печінки, сечовидільної системи, рідше — ознаки ураження ЦНС [1–5]. Вважають, що ці неспецифічні симптоми можуть бути як проявом системного васкуліту, так і наслідком дії інфекційного тригера СК.

Нижче наводимо опис клінічних випадків дітей із синдромом Кавасаки, які нам доводилося спостерігати протягом останніх трьох років.

Матеріал і методи дослідження

Випадок 1. Дівчинка, 5 місяців, поступила в інфекційне відділення на четвертий день хвороби з симптомами блювання, діареї зі слизом, лихоманкою. При поступленні у дитини також відмічались нежить, покашлювання, плямистий висип на обличчі. У загальному аналізі крові лейкоцитоз з нейтрофільним зсувом (лейкоцити $15 \times 10^9/\text{л}$, паличкоядерні — 18%, сегментоядерні — 65%). З метою лікування отримувала парентеральну регідратацію, антибіотикотерапію цефтріаксоном. У першу добу перебування у відділенні на фоні субфебрильної температури тіла дрібноточковий висип, місцями плямистий, зливний з набряком підшкірної клітковини, розповсюдився на шию, передню поверхню грудної клітки, спину, пахові складки, з'явилась пастозність і гіперемія повік. Висип був розцінений як алергічний, але на введення антигістамінних препаратів та преднізолону виразної зворотньої реакції не спостерігалось. Висип самостійно зник на 8-й день хвороби. На фоні антибіотикотерапії зберігалась лихоманка і розріджений стул зі слизом та зеленню, в загальному аналізі крові — лейкоцитоз з

виразним нейтрофільним зсувом, копрологічне дослідження калу виявило велику кількість слизу та лейкоцитів. При цьому дитина залишалась достатньо активною, інтоксикаційний синдром не корелював зі змінами у загальному аналізі крові.

При заміні антибактеріальної терапії (цефтріаксон, ципрофлоксацин, меронем, метронідазол) не відмічалось клініко-лабораторної динаміки. Бактеріологічні дослідження калу, сечі, крові — негативні. Виключено інфікування *Cl. difficile*; ПЛР крові на віруси герпетичної групи — негативна, біохімічні показники сироватки крові (загальний білок, електроліти, білірубін, трансамінази, сечовина, креатинін) визначалися в межах норми, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, рентгенографія органів грудної клітки вогнища інфекції не виявили. На 18-ту добу дитина раптово померла у відділенні.

При патологоанатомічному дослідженні виявлено масивний тромбоз коронарних артерій на фоні їх структурних змін у вигляді множинних аневризми і звивистості. При гістологічному дослідженні — набряк м'язової пластинки, інфільтрація стінки коронарних артерій лімфоцитами, моноцитами; проліферація фібробластів, що є патогномічною ознакою синдрому Кавасаки.

Аналізуючи клінічні прояви, можна зробити висновок, що в даному випадку спостерігався неповний СК. Із класичних клінічних критеріїв спостерігались лише лихоманка, що не піддавалась антибактеріальній терапії, та висип. Тому діагноз не був встановлений вчасно для призначення адекватної терапії.

Випадок 2. Дівчинка, 1 рік 4 місяці, поступила в інфекційне відділення на другому тижні хвороби зі скаргами на підвищення температури тіла, рідкі випорожнення. З анамнезу відомо, що захворіла гостро, коли з'явилась лихоманка та діарея, лікувалася вдома під наглядом дільничного лікаря. За три дні до госпіталізації мама відмічала появу висипу на гомілкях, який зник після введення дексаметазону. Розпочато лікування цефтріаксоном, який через чотири дні був замінений на ципрофлоксацин через клінічну неефективність — збереження лихоманки на фебрильних цифрах та запальних змін у загальному аналізі крові (лейкоцитоз до $20 \times 10^9/\text{л}$, з виразним нейтрофільним зсувом, підвищена ШОЕ). На другий день перебування у стаціонарі у дитини на гомілкях з'явився дрібноплямистий висип, на четвертий — пастозність гомілок. На п'ятий день висип зник, покращилися випорожнення — стул оформився, два рази на добу, без патологічних домішок. За час перебування у відділенні обстежена лабораторно: біохімічний аналіз крові (протеїнограма — зниження коефіцієнту альбумін/глобуліни, підвищення глобулінової фракції; рівень прокальцитоніну — слабопозитивний, С-реактивний білок — значно підвищений); загальний аналіз сечі — в межах норми; копрограмма — лейкоцити 10–15–20 в полі зору, слиз у великій кількості; бактеріологічне дослідження калу — негативне.

Оскільки на фоні покращання з боку шлунково-кишкового тракту у вигляді нормалізації випорожнень зберігалась лихоманка (до 40°C) і виразні запальні зміни в крові, негативний результат бактеріологічного дослідження калу, для визначення вогнища інфекції проводилися рентгенографія органів грудної клітки, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини та нирок, серця; консультована отоларингологом, кардіоревматологом, гематологом — змін не виявлено. Незважаючи на високу лихоманку, дитина була відносно активною.

На сьомий день перебування в стаціонарі через неефективність лікувальної тактики, неможливість встановити інфекційного агента та відсутність явного вогнища інфекції на консилиумі було висловлено припущення про можливість перебігу синдрому Кавасаки та вирішено провести терапію імуноглобуліном в імуносупресивній дозі 2 г/кг. Після введення імуноглобуліну спостерігалася чітка позитивна динаміка — температура тіла почала знижуватись і на 3 добу нормалізувалася, так само як і запальні зміни в крові, що дозволило *ex juvantibus* підтвердити синдром Кавасаки. При ехокардіографічному обстеженні змін з боку серця і судин не виявлено. Дитина виписана на 14 добу у задовільному стані з рекомендаціями прийому аспірину у дозі 30 мг/кг на добу протягом місяця.

Випадок 3. Хлопчик, 1 рік 6 місяців, госпіталізований у відділення гнійної хірургії на третю добу захворювання з високою лихоманкою, конгломератом збільшених болючих шийних лімфатичних вузлів справа в стадії інфільтрації. При огляді звертала на себе увагу виразна гіперемія долонь, яка через день зникла. У загальному аналізі крові різко виражений лейкоцитоз з нейтрофільним зсувом формули (лейкоцитоз 20×10^9 /л, паличкоядерні нейтрофіли — 16%, сегментоядерні нейтрофіли — 72%). За даними УЗД ший справа в підщелепній ділянці виявлено конгломерат лімфатичних вузлів 5,2x2,1 см в стадії інфільтрації. На 3-й день від моменту поступлення (6-й день захворювання) з'явився виразний склерит. На фоні антибіотикотерапії цефтріаксоном протягом 3 днів стан дещо покращився — нормалізувалася температура тіла, зменшився склерит, покращився загальний аналіз крові. Через дві доби на фоні антибіотикотерапії, що тривала, повторний підйом температури до 40°C при відсутності нових симптомів і відсутності проявів інтоксикації.

Зважаючи на відсутність відповіді на традиційне лікування, збереження збільшених лімфатичних вузлів без ознак нагноєння, відсутність катаральних явищ, що пояснювали б свіжу інфекцію, збереження запальних змін у загальному аналізі крові, наявність в дебюті захворювання гіперемії долонь, склерит у дитини був запідозрений синдром Кавасаки. Зважаючи на потенційні загрози наслідки СК дитині була проведена терапія внутрішньовенним імуноглобуліном в імуносупресивній дозі 2 г/кг. Протягом доби після введення імуноглобуліну стан дитини з позитивною динамікою — нормалізація температури тіла і показників в загальному аналізі крові, зменшення розмірів лімфатичного вузла.

Результати дослідження та їх обговорення

В усіх описаних нами випадках відмічався неповний синдром Кавасаки. Більшість основних симптомів (висипка, гіперемія долоней, склерит) мали непостійний характер або були відсутні. Захворювання з раптовим початком, лихоманкою, висипом, нейтрофільним лейкоцитозом в першу чергу наштовхує на думку про мікробну етіологію захворювання. Двоє дітей мали додаткові сим-

птоми у вигляді розрідженого стулу зі слизом та зеленню, що на початку захворювання було помилково розцінено як прояви кишкової інфекції. Найбільш постійними ознаками були лихоманка і запальні зміни в загальному аналізі крові. Лише відсутність відповіді на багатокomпонентну антибіотикотерапію змусила думати про альтернативний діагноз. В одному випадку діагноз підтверджено патологоанатомічно, в двох інших — ефективністю специфічної терапії.

Отже, як показують наші спостереження, синдром Кавасаки може зустрічатися у практиці лікаря будь-якої спеціальності, залежно від провідного симптому. Додаткові симптоми при неповному наборі критеріїв, особливо на початку хвороби, часто примушують думати про інший діагноз. Симптоми часто з'являються неодноразово, мають непостійний характер, що теж змушує сумніватись. У дітей зберігається активність, незважаючи на високу лихоманку, інтоксикаційний синдром не корелює зі змінами в загальному аналізі крові.

У зв'язку з важкістю діагностики СК при неповному наборі клінічних ознак, важливістю своєчасного початку лікування для зниження ризику важкого ураження коронарних артерій, деякі автори [1,5,8,10,12] рекомендують підозрювати СК у дитини раннього віку з лихоманкою неясного генезу не менше трьох днів за наявності принаймні двох основних критеріїв. Із лабораторних критеріїв пропонують такі, як СРБ ≥ 3 г/л, збільшена ШОЕ ≥ 40 мм/год, альбумін ≤ 3 г/дл, підвищення рівня АлАТ, тромбоцитоз після 7 дня $> 450 \times 10^9$ /л, лейкоцитоз $> 15 \times 10^9$. Особливу настороженість слід проявляти щодо дітей першого року життя, для яких найбільш характерний високий ризик кардіальних ускладнень.

Клінічні симптоми, які ставлять під сумнів СК: ексудативний кон'юнктивіт та фарингіт, бульозна та везикулярна висипка, генералізована лімфаденопатія. За наявності цих симптомів слід думати про альтернативний діагноз [1].

Висновки

1. Синдром Кавасаки — загрозове захворювання, що може мати тяжкі наслідки: формування ранньої інвалідності і навіть летальний вихід.
2. Синдром Кавасаки нерідко є неповним, що не виключає ураження коронарних артерій.
3. Захворювання нерідко проходить під «маскою» інших більш розповсюджених захворювань.
4. У диференційну діагностику тривалої лихоманки при неефективності антибактеріальної терапії і відсутності виявленого вогнища інфекції у дитини раннього віку слід завжди включати синдром Кавасаки.
5. За неможливості виключити синдром Кавасаки лікування високими дозами внутрішньовенного імуноглобуліну виправдане за підозрою, зважаючи на потенційну загрозовість захворювання і відносну безпечність лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Лыскина Г. А. Слизисто-кожный лимфонодулярный синдром (синдром Кавасаки). Диагностика и лечение / Г. А. Лыскина, О. Г. Ширинская. — М. : Видар-М, 2008.
2. Kawasaki T. Acute febrile mucocutaneous syndrome with lymphoid involvement with specific desquamation of the fingers and toes in children / T. Kawasaki // *Arerugi. Mar.* — 1967. — Vol. 16 (3). — P. 178—222.
3. Satou G. M. Kawasaki disease: diagnosis, management, and long-term implications / G. M. Satou, J. Giamelli, M. H. Gewitz // *Cardiol Rev.* — 2007. — Vol. 15 (4). — P. 163—9.
4. Lack of association between Kawasaki syndrome and infection with *Rickettsia conorii*, *Rickettsia typhi*, *Coxiella burnetii* or *Ehrlichia phagocytophila* group / Kafetzis D. A., Maltezos H. C.,

- Constantopoulou I. [et al.] // *Pediatr. Infect. Dis. J.* — 2001. — Vol. 20. — P. 703.
5. 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 [Published correction appears in *Pediatrics* 2005;115:1118] / Newburger J. W., Takahashi M., Gerber M. A. [et al.] // *Pediatrics*. — 2004. — Vol. 114. — P. 1708—33.
 6. Wolff A. E. Acute Kawasaki disease: not just for kids / A. E. Wolff, K. E. Hansen, L. Zakowski // *J. Gen. Intern. Med.* — 2007. — Vol. 22 (5). — P. 681—4.
 7. A genome-wide association study identifies novel and functionally related susceptibility Loci for Kawasaki disease / Burgner D., Davila S., Breunis W. B. [et al.] // *PLoS Genet.* — 2009. — Vol. 5. — P. 1000319.
 8. Эпидемиологические особенности болезни Кавасаки в Иркутской области. Результаты многолетних наблюдений / Брегель Л. В., Субботин В. М., Солдатова Т. А. [et al.] // *Педиатрия*. — 2011.
 9. Incidence of Kawasaki disease in Japan: the nationwide surveys of 1999–2002 / Yanagawa H., Nakamura Y., Yashiro M. [et al.] // *Pediatr Int.* — 2006.
 10. Gedalia A. Kawasaki disease: 40 years after the original report / A. Gedalia // *Curr Rheumatol Rep.* — 2007. — Vol. 9 (4). — P. 336—41.
 11. American Heart Association Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease. Diagnostic guidelines for Kawasaki disease // *Am. J. Dis. Child.* — 1990. — Vol. 144. — P. 1218—9.
 12. Incomplete Kawasaki disease with coronary artery involvement / Rowley A. H., Gonzalez C. F., Gidding S. S. [et al.] // *J. Pediatr.* — 1987. — Vol. 110. — P. 409—13.
 13. Нова класифікація та діагностичні критерії васкулітів у дітей (Консенсус EULAR/PReS) // *Здоров'я України*. — 2006. — С. 43—44.
 14. Intravenous immunoglobulin for the treatment of Kawasaki disease in children / Oates-Whitehead R. M., Baumer J. H., Haines L. [et al.] // *Cochrane Database Syst Rev.* — 2003. — Vol. 4.
 15. Management of Kawasaki disease in the British Isles / Dhillon R., Newton L., Rudd P. T. [et al.] // *Arch. Dis. Child.* — 1993. — Vol. 69. — P. 631—8.
 16. Ian K Maconochie. KAWASAKI DISEASE / Ian K Maconochie // *Archives of Disease in Childhood Education and Practice Edition.* — 2004. — Vol. 89. — P. 3.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ДИАГНОСТИКИ НЕПОЛНОГО СИНДРОМА КАВАСАКИ

А.В. Бондаренко¹, Л.И. Чернышова¹, И.В. Головатюк², Г.М. Габрысь², О.И. Касьян², Л.М. Егорова²

¹Кафедра детских инфекционных болезней и детской иммунологии НМАПО им. П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

²Киевская городская детская клиническая больница №1

Резюме. Синдром Кавасаки — острый системный васкулит с потенциальными тяжёлыми последствиями. При неполном клиническом варианте течения синдром нередко диагностируется несвоевременно. В статье приведён обзор литературы и собственные наблюдения авторов неполного синдрома Кавасаки. Во всех случаях большинство основных симптомов (сыпь, изменения ладоней и стоп, склерит) носили непостоянный характер или отсутствовали, наиболее постоянными признаками были лихорадка и воспалительные изменения в общем анализе крови. В одном случае диагноз подтверждён патологоанатомически, в двух других — эффективностью специфической терапии. Учитывая потенциальную угрозу последствий заболевания, в дифференциальную диагностику лихорадочного состояния у ребёнка раннего возраста следует всегда включать синдром Кавасаки; применение высоких доз внутривенного иммуноглобулина оправдано при подозрении на данный синдром у ребенка.

Ключевые слова: синдром Кавасаки, системный васкулит, коронарные артерии, аневризмы, внутривенный иммуноглобулин.

FEATURES OF CLINICAL COURSE AND DIAGNOSIS OF INCOMPLETE KAWASAKI SYNDROME

A.V. Bondarenko¹, L.I. Chernyshova¹, I.V. Golovatyuk², G.M. Gabryś², O.I. Kasian², L.M. Egorova²

¹Department of Pediatric Infectious Diseases and Pediatric Immunology P.L. Shupik NMAPE, Kiev, Ukraine

²Kiev City Children's Clinical Hospital № 1

Summary. Kawasaki syndrome - is an acute systemic vasculitis with potential serious complications. During the partial clinical course the clinical syndrome is often diagnosed untimely. In the article the literature review of author's own observations according to the incomplete Kawasaki syndrome is presented. In all cases, most of the major symptoms such as (rash, changes in the palms and soles and scleritis) were intermittent or absent, the most persistent symptoms were fever and inflammatory changes in the general blood count. In one case it was confirmed by postmortem diagnosis, in the other two — by effectiveness of specific therapy. Taking into account the potential danger of consequences of disease, to the differential diagnosis of febricity in infants should be always included Kawasaki syndrome; the use of high-dose intravenous immunoglobulin is justified in assumption of this syndrome in child.

Key words: Kawasaki syndrome, systemic vasculitis, coronary artery disease, aneurysm, intravenous immunoglobulin.