

БОЛЕЗНЬ КАВАСАКИ У ВЗРОСЛОГО ЖИТЕЛЯ МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ТРОМБОФИЛИЕЙ

С.Р. Мравян¹, Т.В. Стоцкая¹, М.В. Вишнякова¹, Е.А. Степанова¹, Л.Б. Денисова¹, А.В. Ващенко¹, С.Г. Леонтьев²

¹ГУ МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского

²РГМУ им. Н.И. Пирогова

Представлено клиническое наблюдение болезни Kawasaki у взрослого человека немонголоидной расы с поражением сердца: аневризматическим расширением коронарных артерий, острым крупноочаговым инфарктом миокарда с формированием мешотчатой аневризмы левого желудочка на фоне наследственной тромбофилии. Приведены данные отечественной и иностранной литературы по изучению кардиальной патологии у пациентов с болезнью Kawasaki.

Ключевые слова: системные васкулиты, болезнь Kawasaki, поражение сердца, аневризмы коронарных артерий, аневризма левого желудочка, наследственная тромбофилия, мультиспиральная компьютерная томография.

KAWASAKI DISEASE IN THE ADULT RESIDENT OF THE MOSCOW REGION WITH HEREDITARY THROMBOPHILIA

S.R. Mravyan¹, T.V. Stotskaya¹, M.V. Vishnyakova¹, E.A. Stepanova¹, L.B. Denisova¹, A.V. Vashchenko¹, C.G. Leontyev²

¹ M.F. Vladimirsky Moscow Regional Clinical and Research Institute (MONIKI)

² N.I. Pirogov Russian State Medical University

Clinical observation of Kawasaki disease was carried out in adult patient of non-Mongolian race with heart lesion: aneurysmal coronary arterial dilation, acute macrofocal myocardial infarction with formation of aneurysmal sac against the background of hereditary thrombophilia. National and foreign references concerning cardiac pathology in patients with Kawasaki disease are presented.

Key words: systemic vasculites, Kawasaki disease, heart lesion, coronary arterial aneurysms, left ventricular aneurysm, hereditary thrombophilia, multicoiled computer tomography.

Международной группой экспертов по разработке номенклатуры системных васкулитов (Chapel Hill Consensus Conference) в 1993 г. выделено 10 основных нозологических форм системных васкулитов, в том числе и болезнь Kawasaki [9]. Болезнь Kawasaki – острый мультисистемный васкулит неизвестной этиологии с синдромом лихорадки и поражением коронарных артерий, встречающийся чаще у детей раннего возраста, преимущественно мужского пола [1, 10, 13]. Большинство описанных случаев болезни (85%), в том числе в отечественной литературе, приходится на возраст до 5 лет [2, 3, 14]. Встречаются единичные описания этого заболевания у взрослых немонголоидной расы [6].

Согласно классическому описанию Т. Kawasaki [10], основными клиническими проявлениями болезни являются лихорадка неясной этиоло-

гии с повышением температуры до 38°C и выше на протяжении 5 дней и более в сочетании с четырьмя из пяти перечисленных ниже симптомов: 1) полиморфная экзантема; 2) поражение слизистых оболочек полости рта (хотя бы одно): диффузная эритема, катаральная ангина и/или фарингит, «земляничный» язык, сухость и трещины губ; 3) двусторонний катаральный конъюнктивит; 4) острый шейный лимфаденит; 5) изменение кожных покровов конечностей (хотя бы одно): гиперемия и/или отечность ладоней и стоп, шелушение кожи конечностей.

Перечисленные симптомы могут наблюдаться в течение 2-4 недель от начала заболевания. Выделены атипичные (неполные) формы болезни Kawasaki, протекающие с преимущественным поражением коронарных артерий. При постановке диагноза болезни Kawasaki необходимо

исключение таких системных васкулитов, как узелковый полиартериит, неспецифический аортоартериит, гигантоклеточный артериит, синдром Черджа – Стросса, при которых поражение сердца может быть также одним из проявлений заболевания.

Представляем клиническое наблюдение развития атипичной формы болезни Kawasaki.

Больной А., 25 лет, житель Московской области, поступил 07.04.2008 в ЦГБ с жалобами на давящие боли за грудиной и в области сердца, высыпания на коже головы, конечностей и туловища, лихорадку.

Заболел остро 01.04.2008, когда отметил слабость, миалгии, лихорадку до 38,8°C. 03.04.2008 появилась везикулезная сыпь на коже головы, позже – на туловище и конечностях. Выставлен диагноз ветряной оспы, хотя, со слов матери, в детстве уже болел этим заболеванием. Возникновение свежих элементов сыпи сопровождалось повышением температуры до 38,5°C. 4-5.04.2008 отметил сильный зуд кожи. В ночь с 06.04 на 07.04 возникли давящие боли за грудиной, купированные через 4-5 часов внутривенным введением наркотических анальгетиков. Госпитализирован. На основании ЭКГ выставлен диагноз острого инфаркта миокарда, однако лечащий врач совместно с заведующим отделением выставили диагноз миокардита. Проводилась терапия фраксипарином по 0,3 мл 2 раза в день подкожно, метопрололом, аспирином, цефазолином. 07.04 отмечен эпизод рецидива давящих болей за гру-

диной, длительностью до 11 часов. С 8.04 к лечению добавлены дексаметазон 8 мг внутривенно капельно и диклофенак по 3 мл 2 раза в день внутримышечно.

10.04.2008 для уточнения диагноза и лечения переведен в МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского. При госпитализации болей в сердце не отмечал, пришел «на своих ногах». Состояние средней тяжести, температура 37,4°C. На коже сохранялись корки и элементы сыпи в виде пузырьков размером с булавочную головку с прозрачным содержимым. Периферические лимфоузлы не увеличены. Зев гиперемирован, миндалины гипертрофированы. Пульс 72 в минуту, АД 110/70 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Дыхание везикулярное, ЧД 18 в 1 мин. Живот мягкий, безболезненный.

Данные ЭКГ (рис. 1): ритм эктопический, правопредсердный. Вертикальное направление электрической оси сердца. Признаки острого крупноочагового повреждения передней, боковой, переднеперегородочной и высокой переднебоковой областей левого желудочка.

Предварительный диагноз: острый крупноочаговый инфаркт миокарда с локализацией в передней, боковой, переднеперегородочной и высокой переднебоковой областях левого желудочка.

Проводилась терапия: тромбо АСС 100 мг, внутривенно неотон 2,0-4,0 г в сутки в течение семи дней, фраксипарин 0,6 мл 1 раз в день подкожно, предуктал МВ по 1 табл. 2 раза, эгилек 12,5 мг 2 раза в день, аспаркам по 2 табл. 3 раза в день.

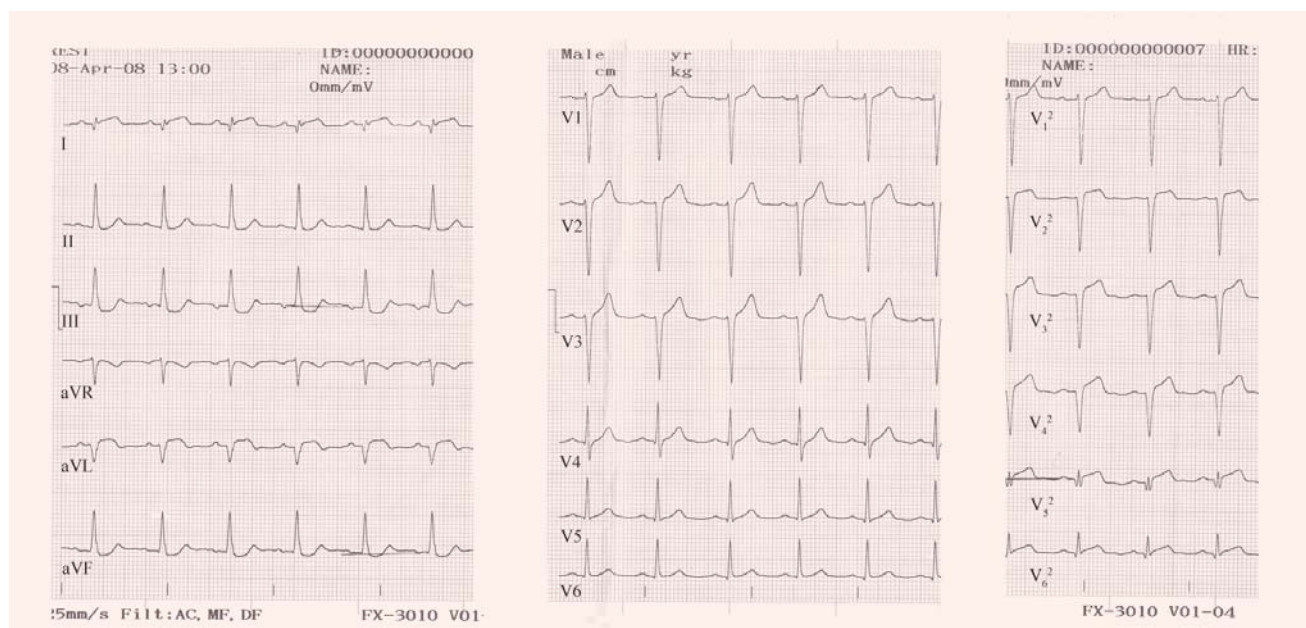


Рис. 1. Электрокардиограмма больного А., 25 лет.

18.04.2008 после еды развились боли в нижних отделах живота без четкой локализации, повысилась температура тела до 38°C, в крови отмечен лейкоцитоз – $11,8 \times 10^9$. Физиологические отправления были нормальными. Вводились внутримышечно платифиллин, но-шпа. Боли в животе купировались, температура тела нормализовалась. Однако при пальпации живота в правой подвздошной области и в проекции ободочной кишки болезненность сохранялась в течение нескольких дней. На ЭКГ появились признаки ухудшения метаболизма в миокарде. При назначении дополнительно к лечению кардикета по 20 мг 2 раза в день возникали головные боли, АД снижалось до 90/60 мм рт. ст., в этой связи терапия нитратами не проводилась.

20.04.2008 появились боли, усиливающиеся при ходьбе, и онемение в левой стопе, преимущественно со стороны латеральной поверхности. Они сохранялись около двух недель. Видимых изменений в стопе не отмечалось. Больной консультирован неврологом: патологии не выявлено.

С момента поступления в клинику свежих элементов сыпи не регистрировалось, однако спустя почти месяц с момента госпитализации появилось шелушение кожи на концевых фалангах кистей.

При обследовании в клиническом анализе крови выявлено повышение гемоглобина (160-170 г/л), умеренный эритроцитоз ($5,54-5,65 \times 10^6$), в биохимическом анализе крови – умеренная гиперхолестеринемия (6,7 ммоль/л), повышение уровней трансаминаз – АСТ 69 УЕ/л, АЛТ 49 УЕ/л, гамма-глутаминтранспептидаза – 119 УЕ/л, тропонин Т (0,85 нг/мл), ЦИК (больше, чем в 2 раза). Общий IgE – в пределах нормы.

В связи с высоким уровнем гемоглобина и эритроцитов, проводилось исследование обмена железа, а также ПЦР-анализ на гемохроматоз и тромбофилию. Уровень ферритина сыворотки крови оказался повы-

шенным – 524 мкг/л (норма – 80-200). Мутаций гена наследственного гемохроматоза (HFE), приводящих к аминокислотным заменам C282Y, S65C и H63D, не обнаружено, а ПЦР-анализ на тромбофилию выявил мутации в одном аллеле гена метилентетрагидрофолатредуктазы (гетерозиготное наследование) и в одном аллеле гена PAI-1 (гетерозиготное наследование). В генах 5-го фактора и протромбина мутаций не обнаружено.

Доза фраксипарина в связи с полученными результатами исследований была увеличена до 0,6 мл 2 раза в день. К лечению были добавлены фолиевая кислота 5 мг, варфарин с постепенным увеличением дозы до 8,75 мг, гемоэксфузии по 150-200 мл в неделю в течение трех недель. С 24.04 по 5.05 больной получал терапию крестором 20 мг 1 раз в день, которая была отменена с повышением уровней трансаминаз по сравнению с исходным.

На эхокардиограмме выявлена плотность высоких базального и базально-бокового сегментов межжелудочковой перегородки, гиперкинез передней и задней стенки левого желудочка. Фракция выброса в пределах нормы.

При УЗИ брюшной полости выявлен перегиб в теле желчного пузыря, другой патологии не обнаружено.

Проведена рентгеновская компьютерная томография (РКТ) сердца и коронарных сосудов на мультиспиральном компьютерном томографе «Brilliance 16» фирмы «Филипс», с ЭКГ-синхронизацией на фоне внутривенно болюсного введения контрастного препарата омнипак 300 – 150 мл. Размеры сердца не увеличены, кардиоторакальный индекс – 37%. По переднебоковой стенке левого желудочка (ЛЖ) определяется локальное выпячивание (рис. 2) размерами 0,9×2,5 см, его объем в систолу увеличивается за счет глубины (с 0,9 до 1,2 см). Миокард непосредственно над областью выпячивания истончен, причем в систолу истончение

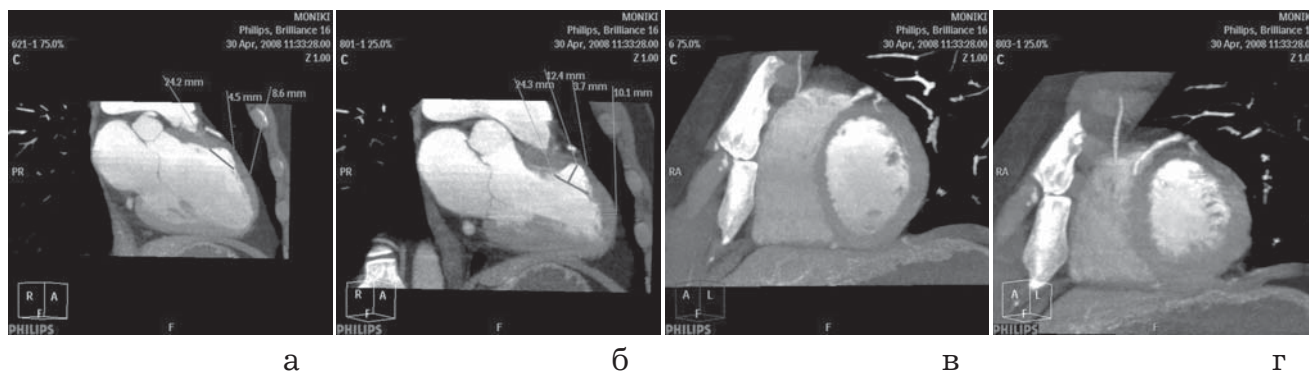


Рис. 2. Аневризма переднебоковой стенки ЛЖ. КТ-ангиография (плоскостные реконструкции): а, б – двухкамерная проекция; в, г – проекция короткой оси ЛЖ.

усиливается (4,5 мм в диастолу, 3,7 – в систолу). В этой же зоне отмечается снижение плотности миокарда по сравнению с остальными отделами.

Коронарные артерии отходят в типичных местах (рис. 3). Все крупные коронарные артерии прослеживаются практически на всем протяжении, гемодинамически значимых стенозов и обызвествлений не выявлено. Отмечается расширение (до 7 мм) проксимального сегмента передней нисходящей артерии (ПНА), захватывающее устье диагональной ветви (ДВ), проксимального отдела правой коронарной артерии (ПКА) до 5 мм и средней трети огибающей – до 4 мм.

Легочная ткань с обеих сторон без очаговых и инфильтративных уплотнений. Увеличенных лимфоузлов в корнях легких нет. В средостении, в верхней паратрахеальной группе, визуализируются единичные не увеличенные лимфоузлы. Жидкости в плевральных полостях и полости перикарда нет. Заключение: локальная деформация полости левого желудочка (аневризма переднебоковой стенки) с зоной гипоперфузии. Нарушение локальной сократимости по типу дискинезии. Сегментарное расширение магистральных артерий сердца, в передней нисходящей артерии – аневризматическое.

При коронарографии 05.05.2008 ствол левой коронарной артерии обычно расположен, не изменен. Передняя нисходящая артерия в проксимальном сегменте расширена на протяжении 12-14 мм, максимальный диаметр расширения дистальной части в области устья первой диагональной ветви 6,5 мм, до области расширения диаметр артерий 4 мм, после – 3 мм, в области расширения происходит задержка контрастного

вещества (рис. 4). Огибающая артерия незначительно расширена на протяжении проксимального и среднего сегментов. Локальное расширение правой коронарной артерии в проксимальном сегменте – до 4 мм, диаметр артерии до и после расширения – 3 мм. Тип коронарного кровообращения правый. При введении контрастного вещества в полость левого желудочка контрастируется выбухание размерами 10×20 мм в области переднебокового сегмента миокарда левого желудочка. Заключение: аневризма передней нисходящей артерии, аневризма левого желудочка.

Исследование методом ИФА обнаружило: вирус герпеса 6-го типа (anti-IgG), вирус Эпштейна – Барра (NA-a-IgG и VCA-a-IgM), вирус Варицелла – Зостер (VZV-a-IgM и VZV-a-IgG). ПЦР не выявила: ДНК Herpes simplex I, II, ДНК EBV, ДНК VZV.

Диагноз: болезнь Kawasaki, атипичная форма.

Болезнь Kawasaki наиболее часто отмечается в Японии и у детей монголоидной расы с частотой около 112 случаев на 100 тыс. детей в возрасте до 5 лет. За 2000 г. в США госпитализировано 4248 пациентов, страдающих этим заболеванием (средний возраст 2 года) [8].

Этиология болезни Kawasaki неизвестна, хотя клинические и эпидемиологические данные свидетельствуют об инфекционной природе заболевания, предположительно вирусной. Существует гипотеза, что болезнь Kawasaki может быть вызвана любой инфекционной причиной у генетически предрасположенных индивидуумов, чаще в Азии. Редкая встречаемость у

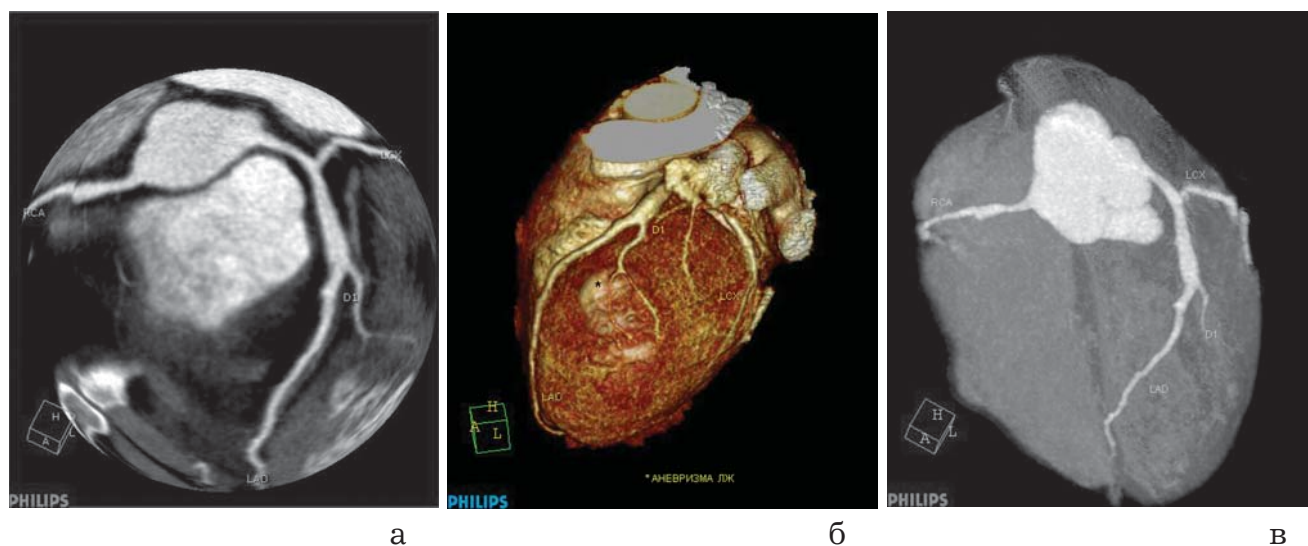


Рис. 3. Аневризма проксимального сегмента ПНА с переходом на устье ДВ, локальное расширение проксимального сегмента ПКА. КТ-ангиография (3D-реконструкции).

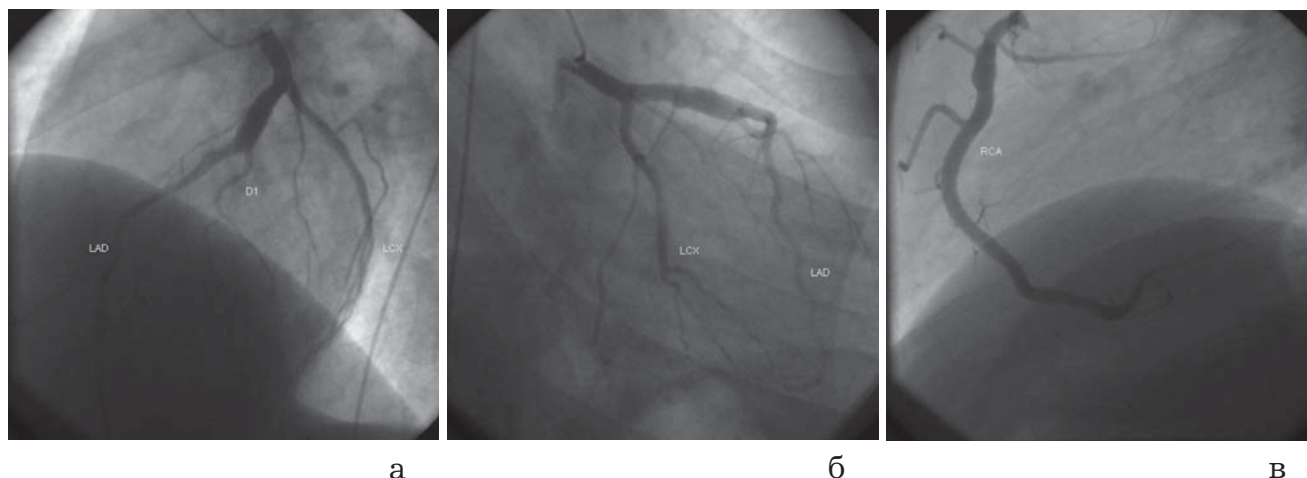


Рис. 4. Аневризма проксимального сегмента ПНА с переходом на устье ДВ, локальное расширение проксимального сегмента ПКА: а – ангиография левой коронарной артерии: левая косая проекция с краниальной ангуляцией (LAO 60°, CR 20°); б – ангиография левой коронарной артерии: переднезадняя проекция с каудальной ангуляцией (AP, CD 35°); в – ангиография правой коронарной артерии: левая боковая проекция.

детей грудного возраста и во взрослом возрасте свидетельствует об иммунитете, получаемом от матери или формировании его в последующем. Заболевание сопровождается существенными иммунными нарушениями, включая значительную стимуляцию каскада цитокинов и активацию эндотелиальных клеток. Плазменные клетки, содержащие IgA, локализуются преимущественно в дыхательном тракте, что указывает на возможность внедрения микроорганизмов через дыхательные пути.

Кардиоваскулярные поражения – одно из основных и самых серьезных проявлений заболевания. Они встречаются у половины больных [11]. При этом наблюдается миокардит и/или коронарит с развитием множественных аневризм и окклюзий коронарных артерий, что в последующем может привести к инфаркту миокарда. Болезнь Kawasaki может характеризоваться и проявлениями системного васкулита с аневризмами интрапаренхимальных артерий мышечного типа – мезентериальных, чревных, бедренных, подвздошных, почечных, аксиллярных и плечевых [4]. Начальные стадии развития артериита при болезни Kawasaki хорошо изучены на крупных артериях мышечного типа. В медиальном слое сосудов развивается отечная диссоциация гладкомышечных клеток, более выраженная на поверхности сосудов. Определяется отечность эндотелиальных клеток и субэндотелиальный отек, хотя внутренняя эластичная мембрана остается

неповрежденной. В раннюю стадию (7-9 дней от начала заболевания) выявляется приток нейтрофилов, которые быстро трансформируются в большие мононуклеарные клетки, в сочетании с лимфоцитами (преимущественно CD8+T-клетками) и плазменными клетками, содержащими IgA [4]. Важную роль в развитии васкулита играют сосудистый эндотелиальный фактор роста, моноцитарные хемотоксический и активирующий факторы, опухолевый некротический фактор, интерлейкины [18 и др.].

Чаще всего поражаются крупные коронарные артерии, аневризмы развиваются в проксимальной части передней нисходящей артерии, правой, далее – в огибающей и, наконец, в дистальной части правой коронарной артерии и месте соединения правой и задней нисходящей коронарной артерии. Дилатация коронарной артерии приводит к снижению скорости кровотока с относительным стазом и стенозом проксимальнее, дистальнее относительно аневризмы или в их сочетании. Турбулентный ток крови, повреждение эндотелия и активация тромбоцитов вызывают увеличение риска тромбоза коронарных артерий. Быстрое развитие их аневризм также связано с увеличением вероятности их тромбоза, что оправдывает использование в этих случаях гепарина и аспирина (уровень доказательности С).

Согласно принятой классификации, аневризмы коронарных артерий оцениваются как малые (внутренний диаметр менее 5 мм), средние

(внутренний диаметр от 5 до 8 мм) и гигантские (внутренний диаметр более 8 мм) [7].

Через 1-2 года от начала заболевания у 50-67% больных при ангиографическом исследовании выявляется регресс аневризм коронарной артерии [15], причем благоприятными факторами в отношении регресса являются: возраст пациента менее 1 года, чаще диффузная, чем мешотчатая форма аневризмы и локализация ее в дистальной части артерии. Регресс аневризмы сопровождается сохранением сосудистой патологической реакции на нитроглицерин и ацетилхолин, что свидетельствует об имеющейся эндотелиальной дисфункции. Крайне редкое осложнение аневризмы коронарной артерии – ее разрыв, встречающийся в течение первых месяцев заболевания.

Начинается заболевание с высокой лихорадки, затем присоединяется везикулярная сыпь, напоминающая инфекционное заболевание. Однако такие инфекционные заболевания, как корь, скарлатина, краснуха, ветряная оспа, не сопровождаются аневризматическим расширением коронарной артерии и развитием инфаркта миокарда. Артралгии и абдоминальный синдром указывают на наличие системного васкулита.

Появление у больного клинико-электрокардиографических симптомов коронарной патологии и особенно выявление аневризм коронарной артерии позволило остановиться на диагнозе болезнь Кавасаки, протекающей атипично, без поражения лимфатических узлов и катарального конъюнктивита. Аневризмы коронарной артерии локализовались в характерных для этого заболевания местах.

При ПЦР-анализе на тромбофилию выявление мутаций в одном аллеле гена метилентетрагидрофолатредуктазы и в одном аллеле гена PAI-1 свидетельствовало о развитии болезни на фоне наследственной патологии, которая ухудшила прогноз заболевания и требовала сочетанного использования аспирина и больших доз фраксипарина, а затем – большей дозы варфарина совместно с фолиевой кислотой.

Поражение сердечной мышцы, носившее, очевидно, коронарогенный характер, сопровождалось формированием локальной аневризмы передней стенки левого желудочка. Тем не менее, при болезни Кавасаки возможно развитие миокардита, который выявляется при сканировании с Ga67 в 50-70% [11]. В этих случаях отмечаются диффузные, а не очаговые измене-

ния миокарда на ЭКГ, снижение сократительной способности сердца при ЭхоКГ, признаки перикардита.

Лечение коронарной болезни при болезни Кавасаки зависит от выраженности их вовлечения в патологический процесс. Отсутствие проспективных исследований не позволяет клиницистам выработать единые рекомендации, поэтому они основываются на знаниях патофизиологии заболевания и ретроспективном наблюдении за детьми с болезнью Кавасаки.

В лечении используется аспирин, обладающий антитромбоцитарным действием, в сочетании с дипиридамолом (клопидогрелем) или без него; антикоагулянты (варфарин или низкомолекулярные гепарины) и комбинация антикоагулянтов и антитромбоцитарных препаратов (обычно – варфарина и аспирина).

Активация тромбоцитов – основное проявление острой фазы заболевания. Она сохраняется в фазах реконвалесценции и хронизации заболевания, что определяет важную роль аспирина в любой стадии болезни. Низкие дозы аспирина показаны пациентам без выраженных симптомов заболевания при стабилизации заболевания. Аспирин, тем не менее, не снижает частоту развития аневризм коронарных артерий [5]. При вовлечении в процесс коронарных артерий более эффективной становится комбинация аспирина с другими антитромбоцитарными препаратами – клопидогрелем и дипиридамолом.

При быстром развитии аневризм риск тромбоза существенно повышается, и предпочтение отдается сочетанию гепарина и аспирина. У пациентов с гигантскими аневризмами коронарной артерии назначаются низкие дозы аспирина и варфарина при международном нормализованном отношении (МНО) от 2,0 до 2,5 (доказательство уровня С).

Во время острой фазы заболевания аспирин используется в дозировке от 80 до 100 мг/кг веса в сочетании с внутривенным введением гамма-глобулина, что позволяет усилить противовоспалительный эффект. Использование гамма-глобулина в острой фазе заболевания позволяет снизить частоту развития аневризм коронарных артерий [5]. Он назначается в дозе 2 г/кг веса в виде однократной инфузии (доказательство уровня А). Эта терапия проводится в течение первых 7-10 дней заболевания, при этом раннее начало лечения не предотвращает кардиальных осложнений [13].

Около 10% пациентов с болезнью Kawasaki нечувствительны к использованию гамма-глобулина, о чем свидетельствует сохранение лихорадки более 36 часов после первичного его введения. Тем не менее, большинство экспертов советуют повторять введение гамма-глобулина. К сожалению, болезнь Kawasaki в приведенном клиническом наблюдении была диагностирована поздно, что не позволило использовать гамма-глобулин.

Использование глюкокортикоидов при болезни Kawasaki уменьшает длительность лихорадки, однако польза в отношении снижения частоты поражения коронарных артерий не доказана.

Приведенное клиническое наблюдение демонстрирует редкое заболевание у взрослых – болезнь Kawasaki, протекающую с поражением сердца: аневризматическим расширением коронарных артерий и развитием острого крупноочагового инфаркта миокарда с формированием мешотчатой аневризмы левого желудочка. Патология сердца развивалась на фоне наследственной тромбофилии. Настоящий случай свидетельствует о возможности выявления болезни Kawasaki прижизненно, и не только у ребенка, что важно для практикующего терапевта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Алекаян Б.Г., Закарян Н.В. Болезнь Kawasaki // Анн. хир. – 1999. – № 3. – С. 5-9.
2. Брегель Л.В., Белозеров Ю.М., Субботин В.М. Болезнь Kawasaki у детей – первые клинические наблюдения в России // Росс. вестн. перинатол. и педиатр. – 1998. – № 4. – С. 25-29.
3. Витковская Н.И., Сорока Н.В., Космачева Е.Д. Поражение коронарных артерий у больного, перенесшего болезнь Kawasaki в раннем детском возрасте // Кардиология. – 2000. – № 1. – С. 93-96.
4. Brown T.J., Crawford S.E., Cornwall M.L. et al. CD8 T-lymphocytes and macrophages infiltrate coronary artery aneurysms in acute Kawasaki disease // J. Infect. Dis. – 2001. – V. 184. – P. 940-943.
5. Catella-Lawson F., Reilly M.P., Kapoor S.C. et al. Cyclooxygenase inhibitors and the antiplatelet effects of aspirin // N. Engl. J. Med. – 2001. – V. 345. – P. 1809-1817.
6. Codispoti C., Boyd S., Sees D., Conner W. Symptomatic Coronary Obstruction Due to Kawasaki Disease in an Adult // Ann. Thorac. Surg. – 2008. – V. 85. – P. 1081-1083.
7. Dajani A.S., Taubert K.A., Takahashi M. et al. Guidelines for long-term management of patients with Kawasaki disease. Report from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association // Circulation. – 1994. – V. 89. – P. 916-922.
8. Holman R.C., Curns A.T., Belay E.D. et al. Kawasaki syndrome hospitalizations in the United States, 1997 and 2000 // Pediatrics. – 2003. – V. 112. – P. 495-501.
9. Jennette J.C., Falk R.J., Andrassy K. et al. Nomenclature of systemic vasculitis proposal of an international conference // Arthr. Rheum. – 1994. – V. 37. – P. 187-192.
10. Kawasaki T. Acute febrile mucocutaneous syndrome with lymphoid involvement with specific desquamation of the fingers and toes in children [in Japanese] // Arerugi. – 1967. – V. 16. – P. 178-184.
11. Matsuura H., Ishikita T., Yamamoto S. et al. Gallium-67 myocardial imaging for the detection of myocarditis in the acute phase of Kawasaki disease (mucocutaneous lymph node syndrome): the usefulness of single photon emission computed tomography // Brit. Heart J. – 1987. – V. 58. – P. 385-392.
12. Naoe S., Takahashi K., Masuda H., Tanaka N. Kawasaki disease. With particular emphasis on arterial lesions // Acta Pathol. Japan. – 1991. – V. 41. – P. 785-797.
13. Newburger J.W., Takahashi M., Gerber M. A. Diagnosis, Treatment and Long-Term Management of Kawasaki Disease // Circulation. – 2004. – V. 110. – P. 2747-2771.
14. Shulman S.T., McAuley J.B., Pachman L.M. et al. Risk a coronary abnormalities due to a Kawasaki disease in urban area with small Asian population // Am. J. Dis. Child. – 1987. – V. 141. – P. 420-425.
15. Takahashi M., Mason W., Lewis A.B. Regression of coronary aneurysms in patients with Kawasaki syndrome // Circulation. – 1987. – V. 75. – P. 387-394.
16. Terai M., Shulman S.T. Prevalence of coronary artery abnormalities in Kawasaki disease is highly dependent on gamma globulin dose but independent of salicylate dose // J. Pediatr. – 1997. – V. 131. – P. 888-893.
17. Yanagawa H. Epidemiology of Kawasaki disease in Japan // Progr. Clin. Biol. Res. – 1987. – V. 250. – P. 5-17.
18. Yasukawa K., Terai M., Shulman S.T. et al. Systemic production of vascular endothelial growth factor and fms-like tyrosine kinase-1 receptor in acute Kawasaki disease // Circulation. – 2002. – V. 105. – P. 766-769.