

# Инфаркт миокарда как исход болезни Kawasaki у молодого пациента

А.А. Востокова<sup>1</sup>, Е.А. Грунина<sup>2</sup>, А.В. Клеменов<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГКБ № 5, Нижний Новгород

<sup>2</sup>Нижегородская государственная медицинская академия МЗ РФ

Болезнь Kawasaki — острый васкулит с частым вовлечением коронарных артерий — чрезвычайно редко развивается у взрослых пациентов. Наиболее серьезными проявлениями болезни Kawasaki являются коронарит и формирование аневризм коронарных артерий. Тромбоз аневризмы выступает возможным осложнением болезни Kawasaki и потенциальной причиной инфаркта миокарда у молодых. Описан случай болезни Kawasaki, осложненной развитием инфаркта миокарда у взрослого пациента.

**Ключевые слова:** болезнь Kawasaki у взрослых, инфаркт миокарда у молодых, клинический случай.

**Б**лезнь/синдром Kawasaki (кожно-слизисто-железистый синдром) — острый системный васкулит артерий среднего и мелкого калибра — почти исключительно патология детей в возрасте от 6 месяцев до 4 лет жизни. Сообщения о случаях болезни Kawasaki у взрослых немногочисленны. Редкими являются и повторные эпизоды болезни Kawasaki, обычно месяцы и годы спустя первой атаки заболевания.

В качестве новой детской болезни эта патология стала известна относительно недавно — в 1967 г. благодаря японскому педиатру Т. Kawasaki, описавшему группу детей с высокой лихорадкой, сыпью, конъюнктивитом, покраснением глотки, припухлостью в области кистей и стоп и увеличением шейных лимфоузлов [1]. Позднее было сообщено и о поражении сердца, в частности о развитии коронарита и аневризм коронарных артерий. Коронарит может возникать и при других системных васкулитах — антифосфолипидном синдроме, болезни Такаясу, узелковом полиартериите, однако только при болезни Kawasaki он носит фактически облигатный характер. Коронарные аневризмы настолько характерны для этой патологии, что при их обнаружении для констатации диагноза считается достаточным только трех из пяти классических признаков: 1) двусторонняя инъекция сосудов конъюнктивы; 2) эритема слизистой губ и полости рта, трещины губ; 3) эритема и плотный отек кистей и стоп; 4) сыпь; 5) шейная лимфаденопатия, тогда как в иных случаях требуется не менее четырех признаков (при наличии высокой лихорадки длительностью не менее четырех дней).

Динамика сформировавшихся коронарных аневризм может быть различной [2, 3]. У половины больных аневризмы (как правило, небольшие) регрессируют в течение двух лет. В менее благоприятных случаях возможен тромбоз аневризмы с развитием неатеросклеро-

тического инфаркта миокарда. Повышенный риск коронарных тромбозов при болезни Kawasaki обусловлен комплексом причин: снижением скорости кровотока и его турбулентным характером в аневризмах, эндотелиальной дисфункцией вследствие текущего коронарита, а также типичным для данной патологии тромбоцитозом, нередко достигающим  $1000 \times 10^9/\text{л}$ .

Предлагаем описание случая болезни Kawasaki, исключительность которого заключается в том, что он возник у взрослого пациента, имел рецидивирующее течение, проявился активным васкулитом и коронаритом, осложнился развитием неатеросклеротического инфаркта миокарда.

Больной Н., 29 лет, поступил в реанимационное отделение клинической больницы 08.02.2012 с жалобами на интенсивные давящие боли за грудиной, отдающие в левую руку, на одышку и резкую слабость.

Из анамнеза известно, что в 2001 г. у пациента впервые появилась эритема щек и переносицы, которую он связывал с пребыванием на солнце. В 2005 г. в связи с высокой лихорадкой госпитализирован в инфекционную больницу, где был диагностирован инфекционный мононуклеоз; выписан с улучшением. Эпизод лихорадки повторялся в 2011 г. и был купирован в ходе амбулаторного лечения реамберином, аскорбиновой кислотой и дексаметазоном. За неделю до настоящего поступления в стационар вновь отмечалось повышение температуры до 40 °С, появились отеки кистей и лямбические боли в коленных суставах. 08.02.2012 развилась клиника острого коронарного синдрома. Интенсивные боли в груди потребовали введения наркотических анальгетиков. Кардиологической бригадой скорой помощи зафиксирован подъем сегмента ST над изолинией в отведениях II, III, aVF (рис. 1), и пациент с диагнозом «инфаркт миокарда» был экстренно госпитализирован.

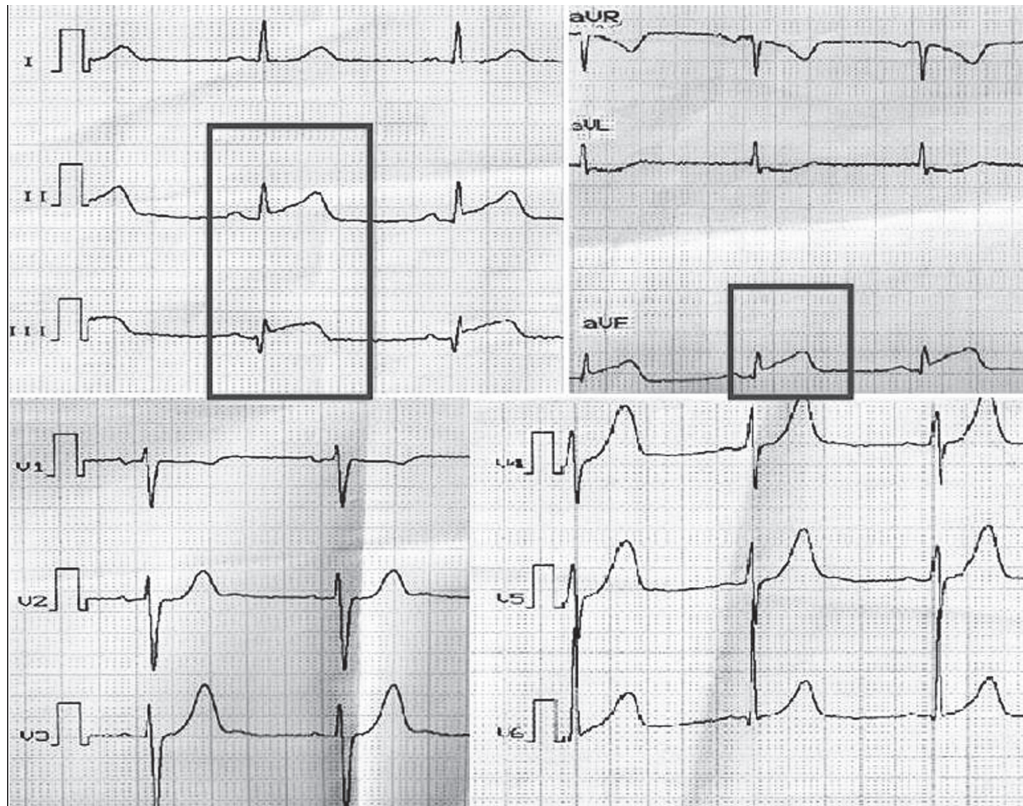


Рис. 1. ЭКГ пациента Н. с болезнью Kawasaki и инфарктом миокарда при поступлении с стационар (первый день заболевания)

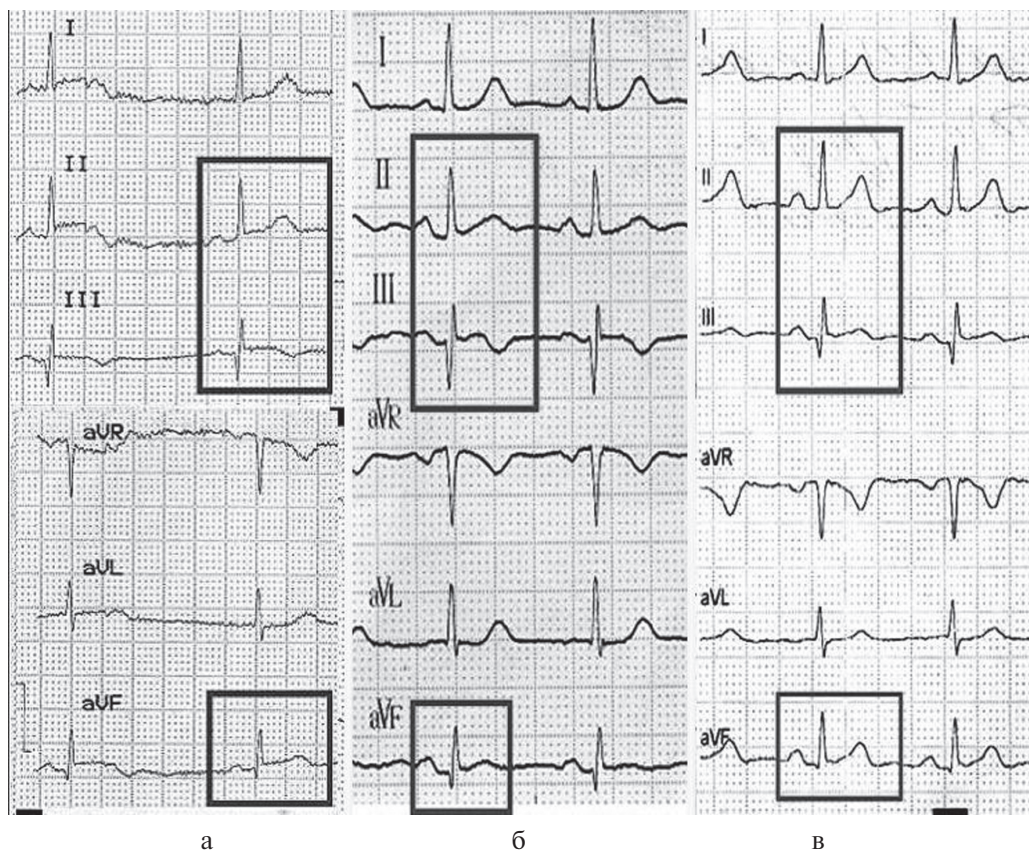
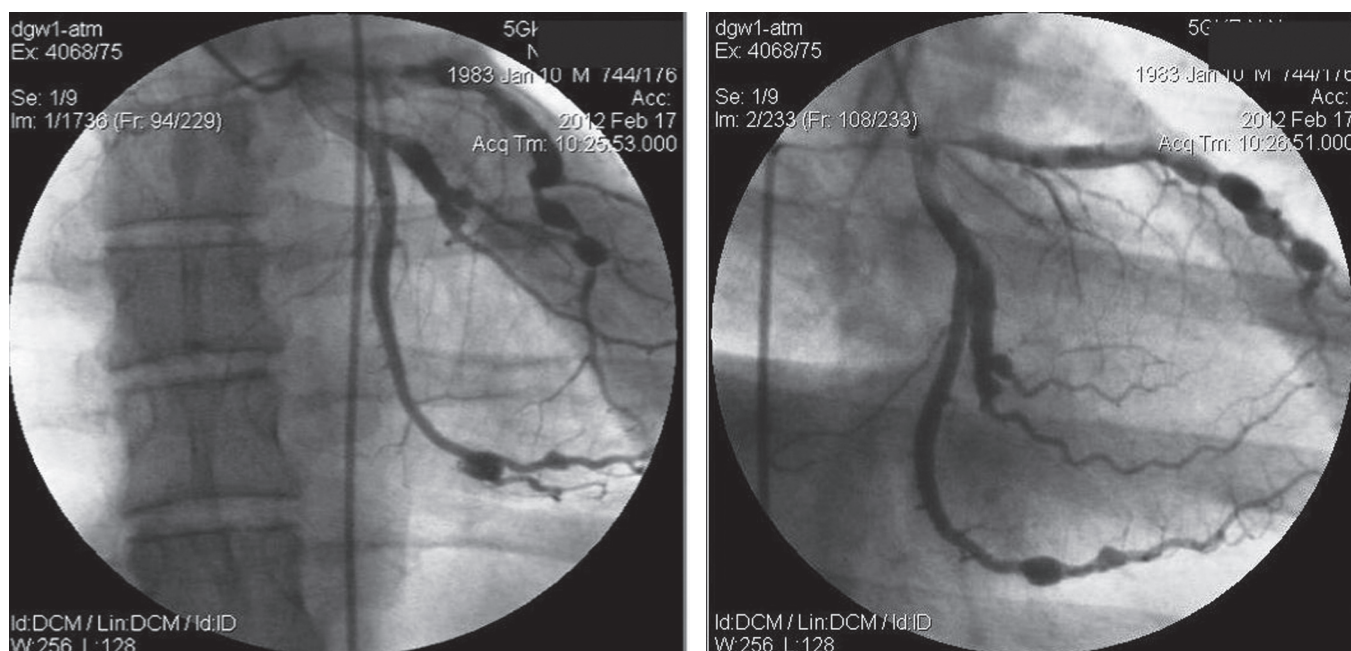


Рис. 2. Динамика ЭКГ пациента Н. с болезнью Kawasaki и инфарктом миокарда: а – на третий день заболевания, б – на 17-й день, в – на 28-й день



**Рис. 3. Селективная коронароангиограмма аневризматически расширенных коронарных артерий у пациента Н. с болезнью Kawasaki и инфарктом миокарда**

При поступлении в стационар состояние тяжелое. Отмечены лихорадка 39 °С, бледность кожных покровов, эритема губ, лица по типу бабочки и области декольте, трещины слизистой губ, подушкообразный отек тыльной поверхности кистей, боли при пассивных движениях в коленных суставах. Тоны сердца ритмичные, глухие, 80/мин., АД 110/70 мм рт. ст. ЧД 22/мин.

Диагноз инфаркта миокарда подтверждался трехкратным повышением сывороточной концентрации МВ-фракции креатинфосфокиназы (75 МЕ/л). Отмечалось изменение острофазовых показателей: СОЭ 55 мм/ч, С-реактивный белок 48 мг/л. Обращал внимание тромбоцитоз  $612 \times 10^9/\text{л}$ . Нарушений липидного, углеводного обмена не выявлено. Дальнейшая динамика нижнего не Q-инфаркта миокарда отражена на серии ЭКГ (рис. 2).

Итак, диагноз инфаркта миокарда сомнений не вызывал, но поскольку его генез оставался неясен, больному проведена селективная коронароангиография. Исследование обнаружило диффузное поражение левой и правой коронарных артерий в виде их расширения на значительном протяжении и образования большого количества средних и крупных веретенообразных аневризм (рис. 3). Указанные изменения свидетельствовали о текущем васкулите с поражением коронарных сосудов или коронарите — облигатном проявлении болезни Kawasaki.

Нормальные значения антинуклеарных антител, антител к ДНК и кардиолипину, LE-клеток и циркулирующих иммунных комплексов позволили исключить системную красную волчанку. В итоге установлен диагноз «болезнь Kawasaki взрослых, рецидивирующего

течения, высокой активности. Коронарит с развитием множественных аневризм передней нисходящей, диагональной, огибающей артерий, ветви тупого края, правой коронарной артерии, заднебоковой ветви, задней нисходящей артерии. Нижний не Q-инфаркт миокарда, СН IIА стадии (III ф.к. по NYHA).

Использованная в лечении комбинация наркотических анальгетиков (морфин), антикоагулянтов (эноксапарин),  $\beta$ -адреноблокаторов (метопролол), антитромбоцитарных средств (клопидогрел и аспирин) представляла стандартную тактику ведения острого коронарного пациента. Особая — неатеросклеротическая этиология инфаркта миокарда потребовала применения противовоспалительной и иммуносупрессивной терапии. Больной получал лечение глюкокортикостероидными препаратами — преднизолоном с дозы 150 мг/сут парентерально, затем метипредом по 30 мг/сут. Попытка добавления к проводимой терапии азатиоприна не увенчалась успехом — из-за повышения уровня трансаминаз препарат был отменен.

16.03.2012 в удовлетворительном состоянии пациент был выписан под наблюдение ревматолога с рекомендациями продолжить прием преднизолона, метопролола и клопидогреля.

Инфаркт миокарда в молодом возрасте может возникать по целому ряду причин: врожденная аномалия коронарных артерий, коронариты у больных васкулитами, употребление наркотиков (кокаиновый инфаркт), физическое перенапряжение у профессиональных спортсменов или военнослужащих, аортальные пороки сердца, феохромоцитомы, нарушение реологических свойств крови при полицитемии, тромбоцитозе,



гиперкоагуляции, наконец, атеросклероз. Молодой возраст не исключает атеросклеротических бляшек в коронарных артериях, более того, изучение эволюции атеросклероза аорты и коронарных артерий за 40-летний период (1963–1965 и 2003–2005 гг.) показало, что в настоящее время он имеет более тяжелое и ускоренное течение, особенно в возрастных группах 20–29 и 30–39 лет [4]. Между тем не следует забывать о коронарной патологии, не связанной с атеросклерозом, в частности о коронарите при болезни Kawasaki. Считается, что распространенность болезни Kawasaki гораздо выше, чем частота реально диагностируемых случаев [3]. В России эта патология до сих пор недостаточно известна врачам и нередко проходит под маской других более распространенных заболеваний. Надеемся, что приведенный клинический пример окажется интересен широкому кругу медицинских специалистов.

#### Литература

1. Kawasaki T. Acute febrile mucocutaneous syndrome with lymphoid involvement with specific desquamation of the toes and fingers in children // *Arerugi*. 1967. Vol. 16, № 3. P.178–222.
2. Клиника, диагностика и лечение синдрома Kawasaki: российские рекомендации. – М., 2011. – 57 с.
3. Лыскина Г.А., Ширинская О.Г. Слизисто-кожный лимфонулярный синдром (синдром Kawasaki). Диагностика и лечение. – М.: Видар, 2008. – 144 с.
4. Саввинова В.Д., Жданов В.С., Галахов И.Е. Особенности эволюции атеросклероза аорты и коронарных артерий у практически здоровых мужчин Москвы за 40-летний период // *Кардиология*. – 2005. – Т. 45, № 6. – С. 14–18.

#### Myocardial infarction as the outcome of Kawasaki disease in young patient

*A.A. Vostokova<sup>1</sup>, E.A. Grunina<sup>2</sup>, A.V. Klemenov<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>*City Clinical Hospital № 5, Nizhny Novgorod*

<sup>2</sup>*Nizhny Novgorod State Medical Academy*

Kawasaki disease is an acute vasculitis with frequent involvement of the coronary arteries – is an extremely rarely develops in adult patients. The most serious manifestations of Kawasaki disease are coronaritis and formation of coronary artery aneurysms. Thrombosis of aneurysm is a possible complication of Kawasaki disease and a potential cause of myocardial infarction in young. The case of Kawasaki disease, complicated by the development of myocardial infarction in an adult patient is described.

**Keywords:** Kawasaki disease in adults; myocardial infarction in young; clinical case.

