



Катамнез инфаркта миокарда у ребенка с болезнью Кавасаки

Г.Э. Сухарева

Адрес для переписки: Галина Эриковна Сухарева, suchareva@mail.ru

Наиболее частой причиной развития инфаркта миокарда у детей являются врожденные аномалии и приобретенная патология коронарных артерий (острые и хронические коронариты).

Коронариты наблюдаются при различных инфекционных заболеваниях, ревматических и неревматических кардитах, инфекционном эндокардите, системной красной волчанке, системных васкулитах, в том числе болезни Кавасаки. Болезнь Кавасаки у детей встречается чаще, чем диагностируется. Поражение сердца при болезни Кавасаки может происходить по типу миокардита (в острой стадии), коронарита с развитием множественных, иногда гигантских аневризм, стенозов и окклюзий коронарных артерий, что способно привести к развитию острого коронарного синдрома, вплоть до инфаркта миокарда. В статье рассмотрен клинический случай отдаленного катамнеза (12 лет) инфаркта миокарда у ребенка с болезнью Кавасаки, которому было проведено кардиохирургическое лечение: резекция аневризмы и маммарокоронарное шунтирование с хорошим результатом. Своевременная диагностика данного заболевания и его осложнений (острого коронарного синдрома и инфаркта миокарда) улучшает прогноз, повышает качество жизни пациентов, снижает риск летального исхода и инвалидизации.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, дети, болезнь Кавасаки

Введение

Распространенной причиной развития инфаркта миокарда (ИМ) у детей являются врожденные аномалии и приобретенная патология коронарных артерий [1, 2]. К последним относятся ост-

рые и хронические коронариты. Их диагностика сопряжена с определенными сложностями, поэтому истинная распространенность остается неизвестной. В большинстве случаев диагноз устанавливается при аутопсии.

Коронариты встречаются при различных инфекционных заболеваниях, ревматических и неревматических кардитах, инфекционном эндокардите, системной красной волчанке, системных (первичных) васкулитах (гигантоклеточный (височный) артериит, артериит Такаея, узелковый полиартериит (классический), болезнь Кавасаки, гранулематоз Вегенера, синдром Черджа – Стросса, микроскопический полиангиит, пурпура Шенлейна – Геноха и др.) [3, 4], опухолях сердца (вторичные васкулиты). Клиническая картина коронарита однотипна независимо от этиологического фактора и характеризуется острой коронарной недостаточностью, вплоть до развития ИМ [5–7].

Болезнь Кавасаки (слизисто-кожно-лимфоузловой синдром) – системный васкулит с преимущественным поражением коронарных артерий. Обычно встречается в раннем детском возрасте. Поражение сердца может происходить по типу миокардита (в острой стадии), коронарита с развитием множественных, иногда гигантских аневризм (на 6–8-й неделе), стенозов и окклюзий коронарных артерий, что в ряде случаев приводит к развитию острого коронарного синдрома и ИМ [8–10], даже в отдаленные сроки от начала заболевания.



Клинический случай

Ребенок М., три года семь месяцев, поступил в отделение кардиоревматологии Республиканской детской клинической больницы (РДКБ) г. Симферополя 29 мая 2006 г. с жалобами на слабость, одышку при физической нагрузке. Из анамнеза жизни и болезни известно, что ребенок болен на протяжении года. В июне 2005 г. впервые отмечались эпизоды подъема температуры до фебрильных цифр, плохо поддававшиеся антипиретической терапии и резистентные к антибиотикам, высыпания на теле, которые расценивались как аллергическая реакция, артралгии. Был госпитализирован в центральную районную больницу с диагнозом: «острая респираторная вирусная инфекция, тяжелое течение, гипертермический синдром. Атопический дерматит. Острый пиелонефрит. Экссудативный перикардит». Результаты общего анализа крови показали увеличенную скорость оседания эритроцитов (СОЭ) – до 64 мм/ч, лейкоцитоз – до $14,4 \times 10^{12}/л$ с палочкоядерным сдвигом до 17%, высокую серологическую активность (С-реактивный белок (СРБ) +++), антистрептолизин-О (АСЛ-О) – отрицательный. В общем анализе мочи – лейкоцитурия.

При эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлены признаки перикардита. Проведены антибактериальная терапия, терапия глюкокортикоидами, на фоне которой отмечалась положительная динамика. После этого ребенок был выписан под наблюдение врачей поликлиники по месту жительства с рекомендацией повторного осмотра через месяц и консультации в РДКБ. Однако родители ребенка на протяжении всего года к врачам не обращались.

При поступлении в РДКБ выполнено обследование. Общий анализ крови показал выраженный лейкоцитоз – до $30,2 \times 10^{12}/л$, палочкоядерный сдвиг до 17%, СРБ++++, увеличение СОЭ – до 61 мм/ч, циркулирующие иммунные комплексы – 283 Ед, АСЛ-О – отрицательный, повы-

шенный уровень трансаминаз. Выполнена SIPS-пункция: по результатам миелограммы, острый лейкоз отсутствовал. При компьютерной томографии органической патологии не выявлено. Рентгенологическое исследование органов грудной полости показало расширение сердца в поперечнике, кардиоторакальный индекс – 78%.

При ретроспективном анализе серии электрокардиограмм (ЭКГ) в динамике (начиная с июня 2005 г.) стало понятно, что врачи поликлиники по месту жительства явно недооценили полученные результаты. Отмечались отрицательная динамика ЭКГ – усиление провала зубца R в отведениях V1–V4, элевация ST выше изоэлектрической линии с отрицательным зубцом T в грудных отведениях. На ЭКГ от 1 августа 2005 г. зарегистрирован синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 94–120 в минуту. Электрическая ось сердца не отклонена. Зафиксированы изменения в виде дугообразного подъема над изолинией сегмента RS–T в отведениях V2–V3 (резко выраженная элевация от +9 до +15 мм), в отведениях I, AVL, V4–V5 – умеренно выраженная элевация. Комплекс QRS представлен в отведениях I – qR, AVL – qr, V4–V5 – Rs, V2–V3 – rs (рис. 1).

На последующих ЭКГ (с 12 августа 2005 г. по июнь 2006 г.) отсутствовала динамика графических изменений в виде комплекса QS в отведениях V1–V5 с глубоким инвертированным зубцом T в отведениях V1–V6, умеренно выраженной элевацией сегмента ST. В отведениях I, AVL зарегистрирован комплекс qR. Данные изменения характерны для перенесенного трансмурального ИМ передней стенки левого желудочка (ЛЖ) и передне-перегородочной области. Застывшая кривая ЭКГ свидетельствовала об аневризме ЛЖ (рис. 2).

Кроме того, отрицательную динамику продемонстрировала ЭхоКГ: нарастала дилатация ЛЖ, прогрессивно снижалась сократительная способность миокарда (конечный

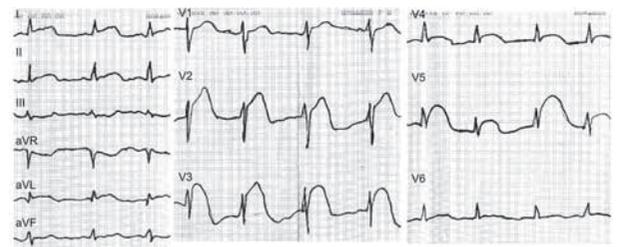


Рис. 1. ЭКГ пациента М. с болезнью Kawasaki, 2 года 10 месяцев



Рис. 2. ЭКГ пациента М. с болезнью Kawasaki, 3 года 9 месяцев



Рис. 3. ЭхоКГ пациента М. с болезнью Kawasaki, 3 года 9 месяцев

диастолический объем (КДО) – 83 мл, конечный диастолический индекс (КДИ) – 126 мл/м², фракция выброса (ФВ) – 28%), сократимость ЛЖ резко снижена, дискинезия передне-верхушечной зоны с образованием аневризмы. Патология левой коронарной артерии: расширенный ствол с дилатацией до 7 мм в месте бифуркации (рис. 3).

Ребенок был направлен в Научно-практический медицинский центр детской кардиологии и кардиохирургии Министерства здравоохранения Украины (г. Киев) с диагнозом: «болезнь Kawasaki. Множественные аневризмы коронарных артерий. Постинфарктный (2005 г.) кардиосклероз. Аневризма передне-верхушечной зоны левого желудочка». В центре ребенку провели хирургическое вмешательство: аневризма ЛЖ (по передней, боковой и задней стенке) вскрыта разрезом, произведена



резекция аневризмы 6 × 1,5 см. Выполнены эндовентрикулопластика, маммарокоронарное шунтирование (наложен шунт между LIMA – LAD).

В послеоперационном периоде ребенок получал противорецидивное лечение. Через год после операции самочувствие хорошее, жалоб нет. ЭхоКГ: расширенная полость ЛЖ – КДО – 73 мл, конечный систолический объем – 43 мл, КДИ – 96 мл/м², ФВ – 59%, правая коронарная артерия – до 6 мм. Сохранялась акинезия верхушечных (переднего, бокового) сегментов. Гипокинезия перегородочных сегментов.

В отдаленном послеоперационном периоде (2015 г.) больному провели спиральную компьютерную томографию с внутривенным контрастированием: истончение миокарда и его аневризматическое расширение на верхушке (30 × 14 × 10 мм), а также снижение сократительной способности миокарда на том же уровне. При коронарографии выявлены два аневризматических расширения правой коронарной артерии – 17 × 10 мм и 11 × 6 мм. Функция маммарокоронарного шунта удовлетворительная.

В настоящее время мальчику 16 лет (катамнез – 12 лет), состо-

яние удовлетворительное, находится под наблюдением детских кардиологов.

Заключение

Болезнь Kawasaki у детей встречается чаще, чем диагностируется. Настороженность практических врачей в отношении данной патологии, своевременная диагностика не только заболевания, но и его осложнений в виде острого коронарного синдрома и инфаркта миокарда улучшают прогноз, повышают качество жизни больных, снижают риск летального исхода и инвалидизации. *

Литература

1. Белозеров Ю.М. Болезнь Kawasaki // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 1995. Т. 40. № 3. С. 41–47.
2. Востокова А.А., Грунина Е.А., Клеменов А.В. Инфаркт миокарда как исход болезни Kawasaki у молодого пациента // Земский врач. 2014. № 3–4 (24). С. 51–54.
3. Иванов С.Н., Кухтинова Н.В. Случай инфаркта миокарда у пятнадцатилетнего подростка без предшествующих заболеваний сердца // Вопросы современной педиатрии. 2015. Т. 14. № 3. С. 408–411.
4. Клиника, диагностика и лечение синдрома Kawasaki. Клинические рекомендации. М., 2011.
5. Леонтьева А.А., Ширинская О.Г., Лыскина Г.А., Подчерняева Н.С. Поражение сердца и коронарных артерий при синдроме Kawasaki // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2014. Т. 59. № 6. С. 25–31.
6. Лекции по кардиологии / под ред. Л.А. Бокерия, Е.З. Голуховой. М.: Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2001. С. 167–171.
7. Лыскина Г.А. Клиническая картина, лечение и прогноз слизисто-кожно-лимфодулярного синдрома (Kawasaki) // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2007. Т. 52. № 2. С. 31–35.
8. Сухарева Г.Э., Лагунова Н.В., Руденко Н.Н. Острый коронарный синдром как педиатрическая проблема // Здоровье ребенка. 2007. № 4. С. 77–82.
9. Benseler S.M., McCrindle B.W., Silverman E.D. et al. Infections and Kawasaki disease: implications for coronary artery outcome // Pediatrics. 2005. Vol. 116. № 6. P. e760–706.
10. Tanaka H., Narisawa T., Hirano J. et al. Coronary artery bypass grafting for coronary aneurysms due to Kawasaki disease // Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2001. Vol. 7. № 5. P. 307–310.

Follow-Up after Myocardial Infarction in a Child with Kawasaki Disease

G.E. Sukhareva

Medical Academy named after S.I. Georgievsky of V.I. Vernadsky Crimean Federal University

Contact person: Galina Erikovna Sukhareva, suchareva@mail.ru

The most common causes of myocardial infarction in children are congenital defects and acquired pathology of the coronary arteries (acute and chronic coronaritis). Coronaritis develops in various infectious diseases, rheumatic and non-rheumatic carditis, infective endocarditis, systemic lupus erythematosus, systemic vasculitis, including Kawasaki disease. Quite often, Kawasaki disease in children is not diagnosed. The damage of the heart in Kawasaki disease can be of different nature: myocarditis (in the acute stage), coronaritis with the development of multiple, sometimes giant, aneurysms, stenosis and occlusions of the coronary arteries, which can lead to the development of acute coronary syndrome, up to myocardial infarction. The article presents the results of our own observation and remote follow-up (for 12 years) after myocardial infarction in a child with Kawasaki disease who had cardiac surgery: aneurysm resection and coronary artery bypass grafting using the mammary artery with a good outcome. Timely diagnosis of this disease and its complications (acute coronary syndrome and myocardial infarction) will improve it possible to improve prognosis and quality of life of the patients and reduce the risk of death and disability.

Key words: myocardial infarction, children, Kawasaki disease