

© Коллектив авторов, 2008

Г.А. Лыскина¹, О.Г. Ширинская¹, Г.М. Балоян², А.С. Иванов²,
С.А. Абугов², А.С. Родионов², Т.Г. Путьто¹

УСПЕШНОЕ ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СТЕНОЗА ПЕРЕДНЕЙ НИСХОДЯЩЕЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ У РЕБЕНКА 4 ЛЕТ С СИНДРОМОМ КАВАСАКИ

¹ ГОУ ВПО Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова, кафедра и клиника детских болезней;

² ГУ РНЦХ им. акад. В.В. Петровского РАМН, Москва

Синдром Кавасаки (СК) встречается чаще у детей до 5-летнего возраста и признан ведущей причиной приобретенных заболеваний сердца у детей — прежде всего патологии коронарных артерий, которая в ряде случаев может сохраняться у пациента всю жизнь, приводя к ранней ишемической болезни сердца [1–9]. Расширение или аневризмы коронарных артерий (КА) развиваются у 15–25% детей, не получавших адекватной терапии. Лечение, начатое в первые 10 дней заболевания с использованием иммуноглобулина для внутривенного введения (ИГВВ), снижает этот риск до менее чем 5% [1, 10–12]. Поэтому важны две проблемы СК: необходимость установления диагноза и назначения лечения не позже 10-го дня болезни для снижения риска поражения КА; необходимость многолетнего наблюдения и лечения детей с аневризмами КА (АКА) для снижения риска коронарного тромбоза, своевременного выявления стеноза КА, профилактики и лечения ишемических поражений сердца.

В то же время в России до сих пор заболевание мало известно широкому кругу врачей и нередко проходит под «маской» других более распространенных заболеваний. Судя по нашим наблюдениям, заболеваемость СК гораздо выше, чем частота реально диагностируемых случаев — в Москве практически диагноз ставится только у детей раннего возраста при «полном» СК, и основой для диагностики болезни является факт поражения КА. Лечение ИГВВ чаще начинают позже 10-го дня болезни и используют дозы ниже рекомендуемых.

Приводим собственное наблюдение поздно диагностированного и леченного СК, осложнившегося формированием гигантских АКА с развитием в последующем стеноза передней нисходящей коронарной артерии. Последний явился показанием для эндоваскулярного хирургического лечения, выполненного впервые в России у 4-летнего ребенка с СК.

Мальчик от I беременности, протекавшей с токсикозом в I половине. Раннее развитие без особенностей. На грудном вскармливании до 11 мес. Привит по возрасту, поствакцинальный период без осложнений, за 2 нед до

начала настоящего заболевания вакцинирован ММР. Семейный анамнез не отягощен.

Заболел в возрасте 1 года 1мес 17.04.05: отмечались лихорадка до 40°C, кишечный синдром, рвота, в связи с чем на 2-е сутки болезни госпитализирован в ДИБ №5. В больнице высоко лихорадил в течение 26 дней (температура тела повышалась до 38,5–40°C). Со 2-го дня присоединились конъюнктивит, полиморфная сыпь на лице, туловище, увеличение шейного лимфатического узла слева до 3 см, в дальнейшем — плотный отек кистей, гиперемия слизистых оболочек ротоглотки (губы были сухими, потрескавшимися). С 21.04 (с 5-го дня болезни) в течение нескольких дней отмечалась болезненность в правом тазобедренном суставе. На 2-й неделе началось пластинчатое шелушение кожи кистей. При лабораторном обследовании: нарастание тромбоцитоза — 652–854–1139 · 10⁹/л, ускорение СОЭ (49–66 мм/ч), лейкоцитоз (22,9 · 10⁹/л) с нейтрофилезом, анемия (Hb 102 г/л), а также увеличение СРБ (96 при норме до 6 мкг/мл), РКФМ до 280 мкг/мл (при верхней границе нормы 40 мкг/мл), Д-димеров более 500 нг/мл. Анализ мочи без существенных отклонений от нормы.

Предпринимались попытки найти очаг бактериальной инфекции, в том числе исключался остеомиелит. Возбудителей кишечных инфекций при бактериологическом исследовании кала не обнаружено. Анализ крови на стерильность — роста не было. Исключалась малярия. В мазке из носоглотки методом иммунофлуоресценции обнаружен аденовирус, методом ПЦР обнаружены антигены ротавируса и норовируса. По тяжести состояния ребенок находился в отделении реанимации, где получал антибактериальную терапию (меронем, нолицин), дифлюкан, индометацин, инфузионную терапию, пентаглобин 250 мг/кг по поводу предполагаемой персистирующей вирусной инфекции. Антибиотикотерапия была неэффективна, сохранялась лихорадка.

Диагноз «синдром Кавасаки» впервые был заподозрен на 24-й день. На 25-й день болезни был вве-

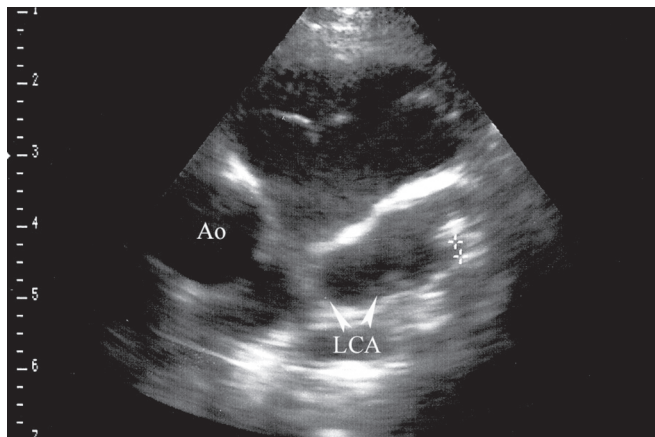


Рис. 1. Гигантская аневризма левой коронарной артерии в парастеральной позиции «короткая ось аорты».

ден ИГВВ (Пентаглобин) (суммарная доза составила 1,5 г/кг), в течение 5 дней получал гепарин в дозе 50–100 ед/кг. Одновременно с началом лечения ИГВВ назначен аспирин в дозе 100 мг/кг (4 дня), в дальнейшем 20 мг/кг — 250 мг (всего 2 недели), далее постепенное снижение дозы аспирина до 50 мг/сут. На фоне терапии ИГВВ в сочетании с аспирином состояние ребенка быстро улучшилось, купированы лихорадка (на 26-й день от начала заболевания), кожный, слизистый, суставной синдромы, лабораторные показатели (тромбоцитоз, увеличение СОЭ) нормализовались. ЭКГ от 18.05.05: подъем ST в II стандартном отведении и V₄ на 1,5 мм. ЭХОКГ от 18.05.05 (через 1 месяц от начала заболевания): признаки коронарита, дилатация левой КА до 4,8 мм. Тогда же впервые консультирован в клинике детских болезней ММА им. И.М. Сеченова: диагноз «Синдром Кавасаки» подтвержден, рекомендовано и после выписки из больницы продолжить прием аспирина 5 мг/кг раз в сут. ЭХОКГ в динамике 03.06.05 (через 1,5 мес от начала заболевания): устье левой КА 4 мм, аневризма левой КА 8,3 мм.

Летом 2005 г. ребенок перенес стафилококковый энтероколит. С 04.09.05 повысилась температура тела до 38,5–39°С, отмечались умеренные катаральные явления в зеве. При обследовании в амбулаторных условиях выявлены нейтрофилез, ускорение СОЭ, увеличение СРБ,

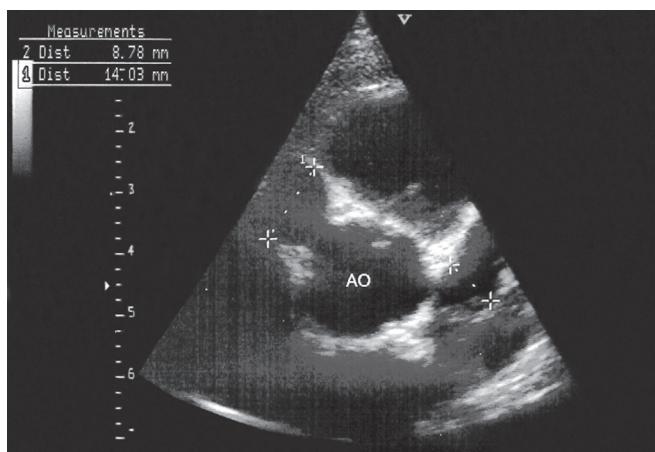


Рис. 2. Гигантские аневризмы правой и левой коронарных артерий.

гиперфибриногемия. Госпитализирован в ДГКБ №9 в состоянии средней тяжести. Отмечалась выраженная мраморность верхних и нижних конечностей, а также периоральный, периорбитальный цианоз, явления стоматита. Пальпировались увеличенные задние шейные лимфоузлы до 1,2 см, больше слева. При обследовании: увеличение СОЭ (19–32 мм/ч), СРБ (48–6 г/л), на ЭКГ изменения в миокарде ишемического характера. Состояние расценено как рецидив СК. Ребенок получил антибактериальную терапию (цефтриаксон, макропен), ИГВВ 1 г/кг, доза аспирина повышена до 100 мг/сут. На фоне терапии уменьшились проявления интоксикации, купирована лихорадка, нормализовались лабораторные показатели воспалительной активности.

На протяжении последующего года раз в 3–6 мес консультировался в клинике (с учетом протоколов ЭХОКГ, выполненной по желанию родителей в других учреждениях: в представленных протоколах имелись противоречивые сведения о состоянии КА вплоть до констатации факта исчезновения АКА). С профилактичес-

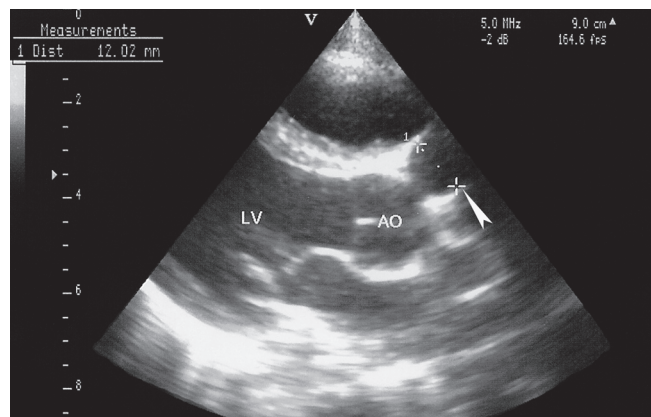


Рис. 3. Гигантская аневризма проксимального сегмента правой коронарной артерии в парастеральной позиции «длинная ось левого желудочка».

кой целью постоянно принимал тромбоАСС 50 мг/сут. Развивался нормально, жалоб не было. На ЭКГ — переходящие изменения сегмента ST и зубца Т.

Впервые за время наблюдения контрольная ЭХОКГ проведена в нашей клинике через 1 год 7 мес после начала заболевания (10.11.06). Устье левой КА 3,5 мм, аневризматическое расширение левой КА 8–9 мм, далее, по-видимому, на уровне бифуркации левой КА расширение до 11 мм (рис. 1). Стенки КА значительно «уплотнены», неравномерно утолщены. В динамике (от 06.06.07 — ребенку 3 года 3 мес, от начала заболевания — 2 года 2 мес) — гигантская аневризма левой КА прежних размеров, гигантская сферическая аневризма проксимального сегмента правой КА диаметром 12 мм (рис. 2), открытый артериальный проток (ОАП) 1,3–1,5 мм. Гигантская аневризма правой КА впервые была обнаружена через 2 года от начала заболевания, что, по-видимому, связано с трудностями ее визуализации при трансторакальной ЭХОКГ и недостаточным опытом исследователей. По мере совершенствования ультразвуковой аппаратуры и технических приемов трансторакального исследо-

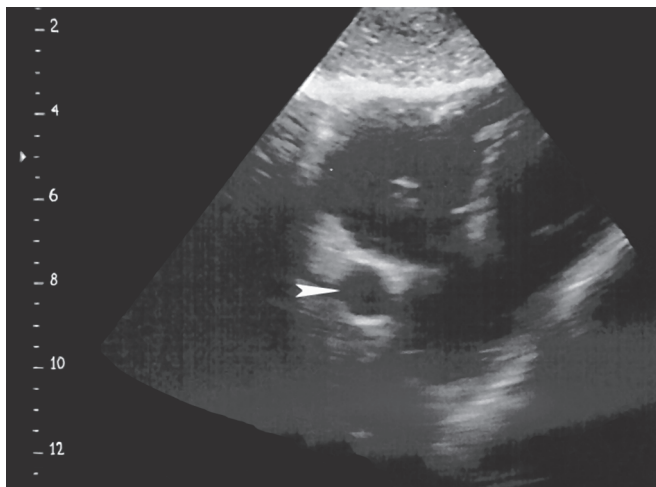


Рис. 4. Гигантская аневризма проксимального сегмента правой КА. Визуализация из субкостального доступа, позиция Р1.

вания КА проксимальный сегмент правой КА с гигантской аневризмой удалось визуализировать отчетливо (рис. 3, 4).

Контрольная ЭХОКГ от 14.11.07 — без существенной динамики.

Учитывая наличие у ребенка, перенесшего СК, гигантских аневризм левой и правой КА, пациент направлен в кардиохирургический стационар для проведения коронароангиографии с целью исключения гемодинамически значимых стенозов КА. 28.11.07 (через 2 года 7 мес от начала заболевания) в НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева выполнена коронароангиография: ОАП с небольшим сбросом в легочную артерию; правый тип кровоснабжения; аневризма ствола левой КА диаметром 8–9 мм, без явных признаков внутрипросветных дефектов наполнения, распространяющихся от начального сегмента ствола до верхней трети передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) и верхней трети огибающей ветви (ОВ). ПМЖВ дистальнее аневризмы в средней трети стенозирована на 80%; ОВ и

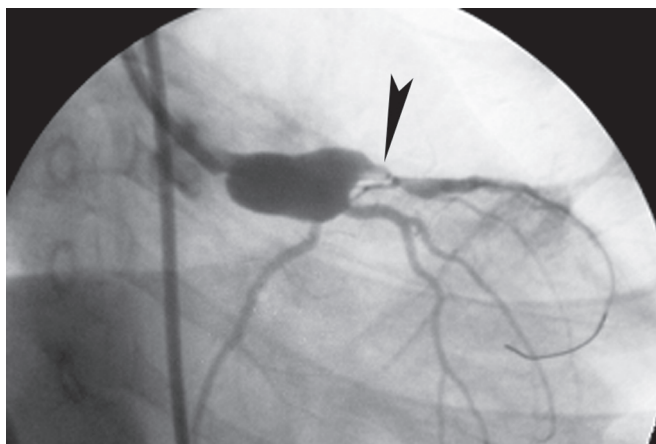


Рис. 5. Коронароангиограмма: гигантская аневризма левой КА. Стеноз передней нисходящей артерии дистальнее аневризмы.

ветвь толстого края (ВТК) проходима, без изменений и выраженных сужений; в передней трети правой КА от устья визуализируется аневризма диаметром 9–11 мм, без признаков внутрипросветных дефектов наполнения, далее правая КА без выраженных сужений.

Степень выявленного стеноза и его локализация свидетельствовали о высоком риске осложненного течения (вероятность тромбоза, инфаркта миокарда), поэтому ребенок направлен в кардиохирургическое отделение №1 (хирургия врожденных пороков сердца) ГУ РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН для решения вопроса о необходимости, возможности и характере хирургического лечения.

05.02.08 в ГУ РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН выполнена операция: коронароангиография, стентирование передней нисходящей артерии: интракоронарный проводник проведен в дистальное русло передней нисходящей артерии, в место стеноза проксимального сегмента передней нисходящей артерии позиционирован и имплантирован стент Endeavor 2,5-14 mm под давлением 14 атм. При контрольной коронароангиографии стент полностью расправлен (рис. 5–7).

Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписан домой с рекомендациями ежедневно принимать тромбоАСС и плавикс под контролем показателей коагулограммы.

Контрольный осмотр в клинике 19.02.08 и 16.05.08. Жалоб нет. Показатели периферического анализа крови, коагулограммы без патологии. ЭХОКГ: размеры полостей сердца, толщина миокарда в пределах нормы; систолическая и диастолическая функции не нарушены; гигантские аневризмы правой и левой КА — прежних размеров; дистальнее аневризмы левой КА отчетливо визуализируется передняя нисходящая артерия с достаточно равномерным просветом (рис. 8). До оперативного лечения при ЭХОКГ эту артерию визуализировать не удавалось. Стресс-ЭКГ от 07.06.08: пройдено 1,5 ступени по протоколу Брюс; толерантность к нагрузке на границе низкой и средней; исходная тахикардия; динамика АД без особенностей. На ЭКГ с нагрузкой: гипоксия ми-



Рис. 6. Коронароангиограмма: в место стеноза передней нисходящей артерии позиционирован, имплантирован и полностью расправлен стент.

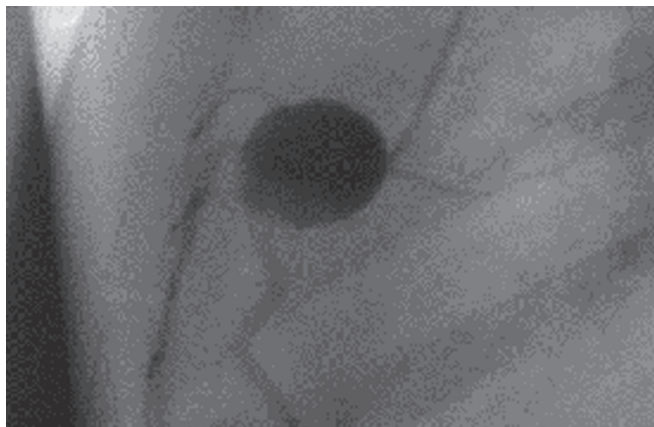


Рис. 7. Коронарограмма: гигантская аневризма правой КА.

окарда в периоде восстановления до 2,5 мин — небольшое снижение коронарного кровотока по задней стенке левого желудочка.

Таким образом, мальчик 1 года 1 мес перенес СК, включающий все основные симптомы — лихорадку, сыпь, конъюнктивит, изменения губ и слизистой оболочки полости рта, изменения кожи кистей и стоп, увеличение лимфатических узлов, а также дополнительные симптомы — вовлечение КА, суставной синдром, поражение желудочно-кишечного тракта, лабораторно — тромбоцитоз, ускорение СОЭ, анемия, лейкоцитоз. Лечение ИГВВ проведено поздно — только на 25-й день болезни, что, вероятно, привело к развитию АКА гигантских размеров. В связи с выявленным выраженным стенозом передней нисходящей артерии (на 80%) выполнено оперативное лечение (имплантация стента).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA et al.* 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. *Pediatrics*. 2004; 114: 1708–1733.
2. *Burns JC, Shike H, Gordon JB et al.* Sequelae of Kawasaki disease in adolescents and young adults. *J Am Coll Cardiol*. 1996; 28: 253–257.
3. *Брегель Л.В., Субботин В.М.* Клинические и эхокардиографические проявления коронарита при болезни Кавасаки у детей. Иркутск: 2006.
4. *Лыскина Г.А.* Клиническая картина и прогноз слизисто-кожного лимфодулярного синдрома (Кавасаки). *Рос. вестн. перинатологии и педиатрии*. 2007; 2: 31–35.
5. *Сорока Н.В., Шелестова И.А., Космачева Е.Д.* Случай поражения сердца у больного, перенесшего болезнь Кавасаки в раннем детском возрасте. *Ультразвуковая диагностика*. 2000; 2: 88–92.
6. *Kato H, Sugimura T, Akagi T et al.* Long-term consequences of Kawasaki disease. A 10- to 21-year follow-up study of 594 patients. *Circulation*. 1996; 94: 1379–1385.
7. *Tsuda E, Matsuo M, Naito H et al.* Clinical features in adults with coronary arterial lesions caused by presumed Kawasaki disease. *Cardiol Young*. 2007; 17: 84–89.
8. *Tsuda E, Kamiya T, Ono Y et al.* Dilated coronary arterial lesions in the late period after Kawasaki disease. *Heart*. 2005; 91: 177–182.
9. *Su HM, Voon WC, Hsieh CC et al.* Coronary artery aneurysms in a young patient with acute myocardial infarction: a case report. *Kaohsiung J Med Sci*. 2004; 20: 399–403.
10. *Лыскина Г.А., Есаян И.С.* Лечение синдрома Кавасаки, эффективность иммуноглобулина для внутривенного введения. Сборник материалов XIV Российского национального конгресса «Человек и лекарство». М., 2007: 713.
11. *Burns JC, Glode MP.* Kawasaki syndrome. *Lancet*. 2004; 364: 533–544.
12. *Oates-Whitehead RM, Baumer JH, Haines L et al.* Intravenous immunoglobulin for the treatment of Kawasaki disease in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003; Issue 4: CD004000.