

doi : 10.52485/19986173_2024_1_188

УДК 616.127-005.8-022.336:616.13-002-053.2

^{1,2}Бусалаева Е.И., ¹Опалинская И.В., ³Жилина А.А., ¹Трофимова А.Н., ¹Хромова Л.Д.**ПОВТОРНЫЕ ИНФАРКТЫ МИОКАРДА, СВЯЗАННЫЕ С СИНДРОМОМ КАВАСАКИ**¹Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», 428015,

г. Чебоксары, Московский проспект, 15;

²Государственное автономное учреждение дополнительного профессионального образования
«Институт усовершенствования врачей» Минздрава Чувашии, 428018,

г. Чебоксары, ул. М. Сеспеля, 27;

³Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России, 672000,

г. Чита, ул. Горького, 39а

Резюме. Синдром Кавасаки характеризуется поражением коронарных артерий с образованием аневризм, которые сохраняются и прогрессируют после завершения острой стадии процесса, становясь в последующем причиной гемодинамически значимых стенозов и тромбозов. Представлены данные литературы о коронарной патологии у пациентов с синдромом Кавасаки. Приводится описание клинического случая молодого пациента немонголоидной расы с высокой вероятностью синдрома Кавасаки, перенесенного в детском возрасте. Повторные инфаркты миокарда, множественные аневризмы характерных форм и размеров в коронарных артериях являются подтверждением данного заболевания. При развитии коронарной патологии у лиц молодого возраста при проведении диагностического поиска следует помнить и о синдроме Кавасаки, примером чего служит описываемый клинический случай.

Ключевые слова: синдром Кавасаки, аневризмы коронарных артерий, инфаркт миокарда, системные васкулиты

^{1,2}Busalaeva E.I., ¹Opalinskaya I.V., ³Zhilina A.A., ¹Trofimova A.N., ¹Khromova L.D.**REPEATED MYOCARDIAL INFARCTIONS ASSOCIATED WITH KAWASAKI SYNDROME**¹Chuvash State University named after I. N. Ulyanov», 15 Moscow avenue, Cheboksary,
Russia, 428015;²Institute of Postgraduate Medical Education, 27 Sespel str., Cheboksary, Russia, 428018;³Chita State Medical Academy, 39A Gorky str., Chita, Russia, 672000

Abstract. Kawasaki syndrome is characterized by damage to the coronary arteries with the formation of aneurysms, which persist and progress after the completion of the acute stage of the process and cause hemodynamically significant stenoses and thrombosis. The literature research data on cardiac pathology in patients with Kawasaki syndrome are presented. A clinical case of a young non-mongoloid patient with a high probability of Kawasaki syndrome suffered in childhood is described. Repeated myocardial infarctions, multiple aneurysms of characteristic shapes and sizes in the coronary arteries are confirmation of this disease. With the development of coronary pathology in young people, when conducting a diagnostic search, it is necessary to remember about the Kawasaki syndrome.

Key words: Kawasaki syndrome, coronary artery aneurysms, myocardial infarction, systemic vasculitis

У молодых людей острая коронарная патология может возникнуть по ряду причин, в том числе наркомания, физическое перенапряжение, тромбоцитоз, гиперкоагуляция, нарушение реологии при полицитемии. Не следует забывать о врожденной патологии коронарных артерий, наследственных нарушениях липидного обмена и формировании атеросклеротических бляшек в коронарных артериях у лиц молодого возраста. Способствовать развитию острой коронарной недостаточности, стенокардии, опасных нарушений ритма сердца, внезапной коронарной смерти у лиц молодого возраста без факторов риска атеросклероза могут и воспалительные поражения коронарных артерий в рамках системных

васкулитов как в острую стадию, так и в более отдаленном периоде заболевания [1].

Болезнь или синдром Кавасаки (СК) представляет собой остро протекающее системное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением средних и мелких артерий (артериит) с развитием деструктивно-пролиферативного васкулита. Иногда в процесс могут вовлекаться аорта и другие крупные артерии [2].

Чаще всего СК развивается у детей грудного и раннего возраста азиатского происхождения. Однако встречаются описания этого заболевания и у лиц немонголоидной расы [3]. Установленная на сегодня заболеваемость в России составляет 6,6 на 100 000 детского населения младше 5 лет [4].

В России СК стал диагностироваться чаще, но не всегда своевременно. По данным Университетской детской клинической больницы Первого МГМУ им. И. М. Сеченова, в период 2004–2012 гг. наблюдались, лечились или были проконсультированы более 130 детей с синдромом Кавасаки. При этом с 2004 г. по 2006 г. диагноз устанавливался лишь в единичных случаях, а с 2009 г. по 2011 г. частота СК составляла около 30 первичных случаев в год [5].

По данным Л.В. Брегель с соавт. (2011 г.), средний уровень заболеваемости в Иркутской области с 2005 г. по 2009 г. составил 2,7 на 100 000 детей в возрасте 0-17 лет и 6,6 – среди детей младше 5 лет. Авторы подчеркивают, что эти цифры, вероятнее всего, ниже, чем реальная распространенность СК [6].

Этиология заболевания остается неизвестной. Предполагают, что существует неидентифицированный возбудитель, действующий как триггер, провоцирующий развитие иммунного васкулита с особой тропностью к коронарным артериям [7–9].

Диагностика заболевания базируется на выявлении определенных клинических критериях [2], а именно: лихорадка фебрильная продолжительностью минимум 5 дней и наличие 4-х любых из нижеприведённых признаков:

1) изменения слизистых оболочек, особенно ротовой полости и дыхательных путей, сухие, в трещинах губы, «земляничный»/малиновый язык, гиперемия губ и ротоглотки;

2) изменения кожи кистей, стоп, (в том числе плотный отек, покраснение ладоней и подошв, часто – яркая эритема над мелкими суставами кистей и стоп) в ранней фазе, а также генерализованное или локализованное шелушение в паховых областях и на подушечках пальцев рук и ног на 14–21 день от начала заболевания;

3) изменение со стороны глаз, прежде всего двусторонняя инъекция сосудов склер и конъюнктивы, без слезотечения и изъязвления роговицы, при осмотре в проходящем свете может быть выявлен передний увеит;

4) увеличение размеров лимфоузлов (в 50% случаев), особенно шейных, чаще возникает одиночный болезненный узел диаметром более 1,5 см;

5) сыпь, чаще диффузная, полиморфная – макулопапулезная, уртикарная, скарлатиноподобная или даже кореподобная без везикул или корочек, которая появляется в первые несколько дней болезни и угасает через неделю.

Заболевание протекает стадийно. Как бы ни были тяжелы симптомы дебюта СК, острая лихорадочная стадия продолжается 1-2 недели (иногда до 4-5 недель) и сменяется подострой стадией продолжительностью 3–5 недель, а через 6–10 недель от начала болезни наступает выздоровление, исчезают все симптомы.

В настоящее время не существует высокоспецифичного биохимического, генетического или иммунологического маркера СК. Имеет значение совокупность так называемых «воспалительных» изменений в анализах крови, признаков гиперкоагуляции и тромбоцитоза, но все эти изменения не патогномичны [2].

Все авторы, занимающиеся проблемой СК, придерживаются мнения, что СК встречается значительно чаще, чем диагностируется [10].

Известно, что при СК могут поражаться все структуры сердца. Миокардит в остром периоде СК встречается часто, выраженность патологических изменений в миокарде не совпадает со степенью поражения коронарных артерий [10]. В то же время воспалительные изменения перикарда, мио- и эндокарда, клапанного аппарата развиваются сравнительно нечасто (в 1–20% случаев), их

клинические и инструментальные проявления, как правило, нивелируются по окончании острой и подострой стадии болезни: исчезает выпот в полости перикарда, нормализуются размеры полостей сердца, восстанавливаются систолическая и диастолическая функция левого желудочка, исчезает патологическая клапанная регургитация [2,12].

Патологические изменения коронарных артерий являются наиболее характерными для СК. Наиболее часто опасные для жизни последствия СК обусловлены поражением коронарных артерий с образованием аневризм, являющихся своеобразной «визитной карточкой» заболевания. Они могут сохраняться в течение всей жизни [5] и представляют собой «мину замедленного действия». Происходит разрушение эластического каркаса артерий, их ремоделирование, что и является морфологическим субстратом формирования аневризм [1]. В последующем небольшие (до 4 мм), особенно веретенообразные дистальные аневризмы обычно подвергаются обратному развитию и редко осложняются стенозированием и тромбозом. Аневризмы большего размера, особенно в месте их соединения с нормальной артерией, могут прогрессировать в течение нескольких месяцев или лет с развитием коронарных стенозов. В стенке аневризматически измененной артерии рано начинается процесс кальцификации. Прогрессирующие изменения в коронарных артериях спустя месяцы и даже годы после острой стадии СК становятся причиной развития гемодинамически значимых обструктивных изменений (тромбоз, стеноз), возникающих в результате замедления кровотока, формирования эндотелиальной дисфункции. Это значительно повышает риск сердечно-сосудистых событий, таких как инфаркт миокарда или внезапная сердечная смерть [1].

У пациентов с тяжелым поражением коронарных артерий могут возникать аневризмы и периферических артерий, поэтому необходима визуализация других сосудов [13].

В настоящее время остается неясным, почему в некоторых случаях даже при гигантских аневризмах стеноз и тромбоз не развивается в течение десятилетий, а в других случаях тяжелый стеноз коронарных артерий развивается уже в течение первого года после острой стадии болезни или формируется тромботическая окклюзия даже на фоне общепринятой антикоагулянтной и антиагрегантной терапии [12].

Основными долгосрочными рисками для пациентов с СК являются тромбоз внутри аневризм или коронарный стеноз, любой из которых может привести к ишемии миокарда. Пациенты с крупными аневризмами нуждаются в постоянном приеме ацетилсалициловой кислоты или других антитромбоцитарных средств (клопидогрел), при необходимости – антикоагулянтов. При наличии аневризм более 8 мм в диаметре показан комбинированный прием ацетилсалициловой кислоты/клопидогрела с антикоагулянтом.

В настоящее время рекомендуется пожизненное применение бета-адреноблокаторов у пациентов с предшествующим инфарктом миокарда и сниженной (<40%) фракцией выброса (ФВ). Следует назначать статины из-за потенциального преимущества их противовоспалительного эффекта. Пациентам со стенокардией, вызванной стенотическими поражениями, может потребоваться чрескожное коронарное вмешательство [13].

В качестве иллюстрации представляем собственное клиническое наблюдение.

Пациент М., 45 лет, госпитализирован для медицинской реабилитации после перенесенного инфаркта миокарда в ноябре 2022 г. На момент поступления жалоб активно не предъявлял.

Со слов пациента, в возрасте 11-12 лет был эпизод повышения температуры до высоких цифр, который длился около полутора недель, сопровождался выраженной слабостью. Лечился стационарно в Тюменской областной клинической больнице. Помнит, что «врачи говорили о васкулите с признаками поражения сердца», однако медицинская документация за тот период отсутствует. После выписки чувствовал себя удовлетворительно, кардиальных жалоб не предъявлял.

С 23 лет отмечалось периодическое повышение артериального давления (АД), максимально до 210/110 мм рт. ст. Чувствовал себя удовлетворительно, не обследовался, регулярно не лечился, АД не контролировал, периодически принимал капотен. Работал вахтовым методом в северных регионах.

В 35 лет (2013 г.) при проведении ультразвукового исследования сердца (ЭхоКГ) выявлена гипо-акинезия нижней стенки левого желудочка при сохраненной сократительной способности миокарда

левого желудочка, ФВ 62%. Имеющиеся изменения расценены как проявления перенесенного инфаркта миокарда. Назначена терапия: бисопролол, эналаприл, ацетилсалициловая кислота. Для коррекции нарушений липидного обмена (гиперлипидемия II А тип) назначен аторвастатин 20 мг. Чувствовал себя пациент в то время хорошо, препараты регулярно не принимал.

В последующем (2017–2019 гг.) по данным суточного мониторирования ЭКГ, при максимальной частоте сердечных сокращений (ЧСС) 110–115 ударов в минуту ишемических изменений не зарегистрировано, отмечалась частая одиночная полиморфная желудочковая экстрасистолия и неустойчивые пароксизмы предсердной тахикардии. С антиаритмической целью был рекомендован прием соталола. Пациент препараты принимал регулярно, чувствовал себя удовлетворительно.

В январе 2018 г. (40 лет) и марте 2019 г. (41 год) у пациента произошли транзиторные ишемические атаки, обе – в бассейне правой мозговой артерии. Проводилась терапия согласно стандарту и клиническим рекомендациям (антигипертензивные средства, дезагреганты, ноотропы, статины). После регресса неврологической симптоматики продолжал прием базисной терапии, АД поддерживал на целевых значениях. Эпизоды повышения АД возникали не чаще 1 раза в квартал, обычно связанные с психо-эмоциональным напряжением.

В конце 2019 г. (42 года) госпитализирован в региональный сосудистый центр с затяжным ангинозным приступом. При коронарографии выявлены множественные аневризмы: в дистальном отделе ствола левой коронарной артерии – аневризматическое расширение до 7,1 мм; фузиформная (веретенообразная) аневризма до 10 мм на протяжении 38,6 мм в устье проксимального отдела передней нисходящей артерии; фузиформная аневризма до 4,5 мм на протяжении 23 мм в дистальном отделе; устьевой стеноз до 55% и фузиформная аневризма до 5,0 мм на протяжении 23,6 мм в устье проксимального отдела первой диагональной ветви. Фузиформная аневризма до 7,7 мм на протяжении 23 мм в устье проксимального отдела огибающей артерии, в дистальном отделе артерия малого диаметра с тандемным стенозом до 60%. Неровность контуров на протяжении ветви тупого края 1, в устье ее проксимального отдела – фузиформная аневризма до 6,7 мм на протяжении 24 мм. Окклюзия от устья правой коронарной артерии (рис. 1).

Тогда же при проведении компьютерной ангиографии сосудов головного мозга в проксимальном отделе правой базилярной артерии обнаружена мешотчатая аневризма с латеральным расположением купола вправо, размерами 5×2 мм и шейкой 5 мм.

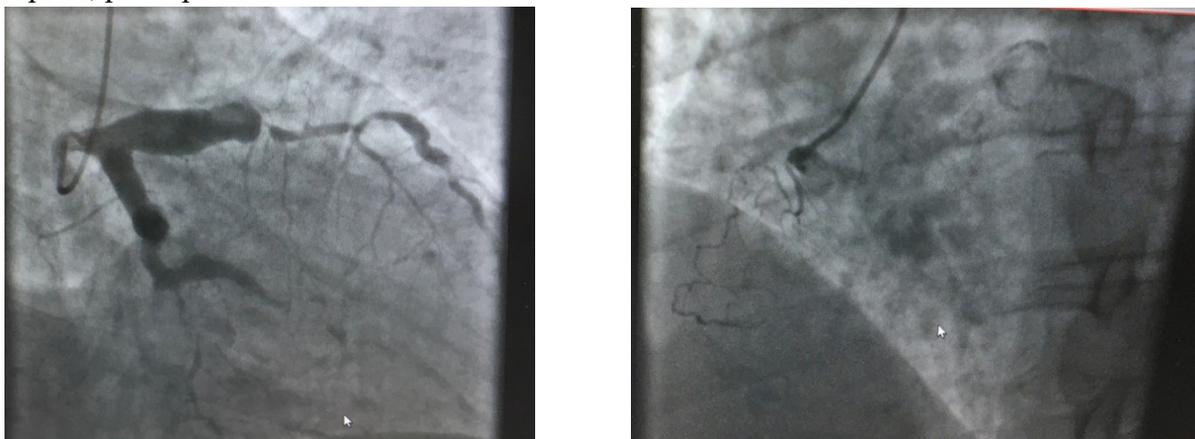


Рис. 1. Коронарография пациента М., 44 лет. Множественные аневризмы коронарных артерий (пояснения в тексте)

С учетом обширного аневризматического поражения коронарных артерий и артерий головного мозга высказано предположение о системном заболевании (системный васкулит?). Подобрана базисная терапия (бисопролол 5 мг, валсартан 160 мг, аторвастатин 40 мг, ацетилсалициловая кислота 75 мг, спиронолактон 25 мг) и рекомендовано дообследование у ревматолога. Пациент в течение последующих 1,5 лет чувствовал себя удовлетворительно, за медицинской помощью не обращался. Назначенную терапию принимал регулярно.

В июле 2021 г. (44 года) развился повторный инфаркт миокарда без подъема сегмента ST, лечился стационарно в региональном сосудистом центре. От проведения коронароангиографии пациент категорически отказался. При суточном мониторинге ЭКГ при ЧСС 93 удара в минуту выявлялась ишемическая депрессия сегмента ST до 1,5-2 мм. По ЭхоКГ достоверных зон гипокинезии не выявлено, ФВ оставалась сохранной – 60%. На фоне проводимой терапии при выписке при суточном мониторинге ЭКГ ишемических изменений не выявлено.

Постепенно пациент стал отмечать снижение толерантности к физической нагрузке, возникали ангинозные приступы, соответствующие второму, а с течением времени и третьему функциональному классу стенокардии, проявились признаки хронической сердечной недостаточности (слабость, повышенная утомляемость, одышка, периодически – тяжесть в правом подреберье и пастозность стоп). Проводилась терапия в соответствии с действующими клиническими рекомендациями. В сентябре 2022 г. проведена компьютерная томография (КТ) с контрастированием коронарных артерий, где отмечен выраженный кальциноз, множественные фузиформные, частично тромбированные, аневризмы коронарных артерий.

В октябре 2022 г. проконсультирован в ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины им. В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Имеющиеся клинико-анамнестические данные позволили с высокой вероятностью предположить болезнь Кавасаки. Проводимая терапия скорректирована – к базисной терапии добавлены валсартан/сакубитрил (юпердио) 25 мг, дапаглифлозин 10 мг. Сохранялись приступы стенокардии напряжения в рамках функционального класса III, явления сердечной недостаточности компенсированы.

4 ноября 2022 г. без видимой причины, в покое появились интенсивные давящие боли за грудиной с иррадиацией в верхние конечности, с нарастающим удушьем, без эффекта от приема нитроглицерина. Через 2 часа с момента появления симптомов самостоятельно обратился в приемный покой Республиканского сосудистого центра. Маркеры некроза миокарда были повышены (тропонин I – 87 нг/л, при норме до 29 нг/л), имелись изменения на ЭКГ (элевация сегмента ST в отведениях II, III, AVF и в дополнительных отведениях S1-S4), что указывало на развитие инфаркта миокарда. По данным коронарографии, осуществленной по экстренным показаниям, выявлены тандемный стеноз до 80% огибающей артерии, стеноз в дистальном отделе первой ветви тупого края до 75% на фоне ранее имеющихся множественных аневризматических изменений коронарных сосудов.

По ЭхоКГ (05.11.2022 г): гипокинезия задних, задне-боковых сегментов левого желудочка на всем протяжении, невыраженный эффект спонтанного контрастирования в полости левого желудочка, ФВ 42%, легочная гипертензия 1 степени (систолическое давление в легочной артерии 33 мм рт. ст.).

Проводилась терапия инфаркта миокарда в соответствии с действующими клиническими рекомендациями: тройная антитромботическая терапия (эноксапарин натрия, тикагрелол и ацетилсалициловая кислота), бисопролол, валсартан, аторвастатин, диуретики.

В динамике по ЭхоКГ через 5 дней несколько повысилась ФВ – до 48%, остальные изменения сохранялись.

При ультразвуковой доплерографии периферических артерий отмечены: извитость на всем протяжении и стеноз общей сонной артерии до 45% справа, стеноз общей бедренной артерии до 30% с обеих сторон.

Содержание мозгового натрийуретического пептида в сыворотке крови было значимо повышенным (675 пг/мл), что свидетельствовало о хронической сердечной недостаточности.

Липидный профиль от 11. 2022 г. на фоне приема 40 мг аторвастатина с признаками дислипидемии: общий холестерин 3,9 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности 2,1 ммоль/л; триглицериды 1,67 ммоль/л; липопротеиды высокой плотности 0,66 ммоль/л.

У пациента с тяжелой коморбидной патологией (аневризматическая болезнь головного мозга с нарушением мозгового кровообращения в анамнезе, атеросклероз артерий нижних конечностей) оперативное лечение ишемической болезни сердца (ревазуляризация миокарда) сопряжено с крайне высокими периоперационными рисками и должно осуществляться в многопрофильном стационаре.

Проведена телемедицинская видеоконференция с ведущими специалистами ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова». По их рекомендации проведены дообследования для планирования объема и оценки операбельности пациента на открытом сердце.

По результатам мультиспиральной КТ, помимо выявленной ранее (в 2019 г.) мешотчатой аневризмы в проксимальном отделе правой базилярной артерии, отмечается удлинение, непрямолинейный ход интракраниальных сегментов обеих позвоночных артерий, гипоплазия правой передней мозговой артерии. Признаки умеренно выраженных атрофических изменений коры больших полушарий мозга. Почечные артерии расположены в типичном месте, нормального диаметра, заполняются контрастным веществом без признаков стеноза и аневризматического расширения. Справа – вариант развития в виде двух ветвей одним стволом.

С учетом имеющихся клинико-anamnestических данных, результатов лабораторных и инструментальных обследований выставлен клинический диагноз.

ИБС: Стенокардия напряжения ФК III. Повторный инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST нижней стенки левого желудочка (от 4.11.2022 г.). Постинфарктный кардиосклероз (2019, 2021 г.)

Конкурирующий диагноз: Болезнь Кавасаки с поражением коронарных артерий (без активности). Коронароангиография от 2022 г.: В дистальном отделе ствола левой коронарной артерии – аневризматическое расширение до 7,1 мм; фузиформная аневризма до 10 мм на протяжении 38,6 мм в устье проксимального отдела передней нисходящей артерии; фузиформная аневризма до 4,5 мм на протяжении 23 мм в дистальном отделе; окклюзия устья первой диагональной ветви. Фузиформная аневризма 8 мм на протяжении 23 мм в устье проксимального отдела огибающей артерии, в дистальном отделе стеноз 80%. Неровность контуров на протяжении первой ветви тупого края, в устье ее проксимального отдела – фузиформная аневризма 7 мм на протяжении 24 мм, в дистальном отделе – стеноз. Окклюзия от устья правой коронарной артерии.

Сопутствующий диагноз: Гипертоническая болезнь III стадии, контролируемая, гипертрофия левого желудочка, ХБП 2 стадия (СКФ 76 мл/мин), риск 4 (очень высокий). Транзиторные ишемические атаки в бассейне правой средней мозговой артерии (2018, 2019 гг.). Хроническая недостаточность мозгового кровообращения II стадии с формированием единичного субкортикального очага глиоза в правой лобной доле (по данным МРТ).

Атеросклероз: сонных артерий справа 45%; общих бедренных артерий с обеих сторон 30%.

Осложнения: ХСН с умеренно сниженной ФВ (42–45%) IIА стадия, ФК III.

В феврале 2023 г. пациент госпитализирован в ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова» для проведения оперативного вмешательства на открытом сердце. Технически оказалась выполнима лишь ангиопластика проксимальной трети передней межжелудочковой артерии катетером «Sprinter Legend RX» (з+10-12 атм) с установлением стента «Orsio» и восстановлением кровотока.

После хирургического лечения состояние пациента улучшилось: возросла толерантность к физической нагрузке, приступы стенокардии не возникали, тест шестиминутной ходьбы – 190 метров. Реабилитационная терапия проводилась по месту жительства в соответствии с индивидуальной программой, в том числе консультирование диетолога, психолога с психологическим тестированием, врача лечебной физкультуры. Продолжен прием двойной дезагрегантной терапии (ацетилсалициловая кислота 75 мг + клопидогрель 75 мг), аторвастатин 20 мг, бисопролол 5 мг, валсартан-сакубитрил 100 мг в сутки при АД более 100 мм рт. ст, спиронолактон 50 мг, эмпаглифлозин 10 мг, торасемид по 5 мг при появлении отеков.

По данным ЭхоКГ от августа 2023 г.: сохраняется гипо-акинезия базальных, средних задних, заднебоковых, базальных и средних нижних сегментов левого желудочка; ФВ 42,24%, несколько уменьшилась степень легочной гипертензии – 29,5 мм рт. ст.

В настоящее время (декабрь 2023 г.) состояние удовлетворительное, приступов стенокардии не отмечается, явления сердечной недостаточности компенсированы, АД поддерживается на цифрах 90/60-100/60-110/70 мм рт. ст., ЧСС в пределах 76-68 ударов в минуту, тест шестиминутной ходьбы – 300 метров.

В таблице 1 для лучшего восприятия истории болезни представлена хронология основных клинических событий и характера проводимой медикаментозной терапии у пациента М. с оценкой эффективности лечения.

Таблица 1.

Хронология основных клинических событий, характер и эффективность медикаментозной терапии у пациента М.

Временные этапы	Клинические события	Характер медикаментозного лечения	Эффективность терапии
1991 г. (?) (11-12 лет)	10-дневное повышение температуры до высоких цифр, с выраженной слабостью. («Васкулит с признаками поражения сердца»???)	Неизвестно. медицинская документация отсутствует	Выздоровление (?)
2001 г. (21 год)	Периодическое повышение АД, максимально до 210/110 мм рт. ст.	Не обследовался. Капотен эпизодически.	АД не контролировал, чувствовал себя удовлетворительно.
2013 г. (35 лет)	По ЭхоКГ – гипо-акинезия нижней стенки левого желудочка, ФВ 62%. (признаки перенесенного инфаркта миокарда).	Бисопролол, аналаприл, ацетилсалициловая кислота, аторвастатин.	Чувствовал себя удовлетворительно, препараты принимал нерегулярно.
2017-2019 гг. (39-41 год)	При суточном мониторинге ЭКГ при максимальной ЧСС 110-115 ударов в минуту, ишемических изменений не зарегистрировано, частая одиночная полиморфная желудочковая экстрасистолия и неустойчивые пароксизмы предсердной тахикардии.	Дополнительно к лечению Соталол.	Препараты принимал регулярно, чувствовал себя удовлетворительно.
Январь 2018 г. и март 2019 г. (40 лет и 41 год)	Транзиторные ишемические атаки в бассейне правой мозговой артерии.	Антигипертензивные средства, дезагреганты, ноотропы, статины.	Состояние с улучшением. АД на целевых уровнях. Редкие гипертонические кризы, связанные с психо-эмоциональным напряжением.
Декабрь 2019 г. (42 года)	Затяжной ангинозный приступ. Множественные аневризмы, участки стеноза, окклюзия от устья правой коронарной артерии, по данным коронарографии. Аневризма в проксимальном отделе правой базилярной артерии.	Бисопролол 5 мг, валсартан 160 мг, аторвастатин 40 мг, ацетилсалициловая кислота 75 мг, спиронолактон 25 мг. Рекомендована консультация ревматолога.	Препараты принимал регулярно, чувствовал себя удовлетворительно, за медицинской помощью не обращался.
Июль 2021 г. (44 год)	Повторный инфаркт миокарда без подъема сегмента ST.	Эноксапарин натрия, тикагрелол 180 мг, ацетилсалициловая кислота, бисопролол.	Самочувствие удовлетворительное.
Сентябрь 2022 г. (44 года)	Выраженный кальциноз, множественные фузиформные, частично тромбированные, аневризмы коронарных артерий (по КТ).	Валсартан, бисопролол, спиронолактон, торасемид, аторвастатин, соталол, ацетилсалициловая кислота, клопидогрель.	Снижение толерантности к физической нагрузке (стенокардия напряжения ФК II → ФК III), симптомы хронической сердечной недостаточности.
Октябрь 2022 г. (44 года)	Телеконсультация с «НМИЦ им. В.А. Алмазова» – высока вероятность болезни Кавасаки.	К базисной терапии добавлены: валсартан/сакубитрил (юпердио) 25 мг, дапаглифлозин 10 мг.	Симптомы хронической сердечной недостаточности скомпенсированы. Стереотип стенокардии в рамках ФК III.

4 ноября 2022 г. (44 года)	Повторный инфаркт миокарда. Тандемный стеноз до 80% огибающей артерии, стеноз в дистальном отделе первой ветви тупого края до 75% на фоне ранее имеющих множественных аневризматических изменений коронарных сосудов (данные экстренной коронарографии). ФВ – 42%, легочная гипертензия 1 степени.	Эноксапарин натрия, тикагрелол 180 мг, ацетилсалициловая кислота, бисопролол, валсартан, аторвастатин, диуретики.	Повышение ФВ до 48%.
Февраль 2023 г. (45 лет)	Ангиопластика проксимальной трети передней межжелудочковой артерии катетером «Sprinter Legend RX» (3+10-12 атм) с установлением стента «Orsio» и восстановлением кровотока.	Ацетилсалициловая кислота 75 мг, клопидогрел 75 мг, аторвастатин 20 мг, бисопролол 5 мг, валсартан-сакубитрил 100 мг, спиронолактон 50 мг, эмпаглицлозин 10 мг, торасемид по 5 мг.	Состояние с улучшением: возросла толерантность к физической нагрузке, приступы стенокардии не возникают, тест шестиминутной ходьбы – 300 метров.

Конечно же, относительно молодой возраст не исключает у пациента наличия атеросклеротических бляшек коронарных артерий, но не было выявлено значимых нарушений липидного обмена, а при коронароангиографии не документировано наличие атеросклеротических бляшек.

Врожденная патология коронарных артерий тоже могла бы привести к данному исходу, но в таком случае клиническая картина ишемической болезни сердца проявилась бы в более раннем возрасте.

В описываемом же случае причиной повторяющихся инфарктов миокарда у молодого мужчины является СК. Подтверждением этому служит наличие множественных аневризм характерных форм и размеров в коронарных артериях, количество и размеры которых увеличивались со временем. В данном случае заболевание манифестировало в подростковом возрасте (тяжелая форма острого воспалительного процесса с госпитализацией) у человека немонголоидной расы и, в последующем, привело к повторным инфарктам миокарда в молодом возрасте.

Таким образом, несмотря на возраст пациента и его расовую принадлежность не стоит исключать СК из диагностического поиска при развитии коронарной патологии у лиц молодого возраста.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов.

Бусалаева Е.И. – 25% (разработка концепции и дизайна исследования, сбор, анализ и интерпретация данных, научное редактирование, утверждение окончательного текста статьи, ответственность за целостность всех частей рукописи).

Опалинская И.В. – 25% (сбор, анализ и интерпретация данных, анализ литературы по теме исследования, написание текста статьи, научное редактирование, техническое редактирование).

Жилина А.А. – 20% (сбор, анализ и интерпретация данных, анализ литературы по теме исследования, написание текста статьи, научное редактирование, техническое редактирование, окончательное утверждение к публикации).

Трофимова А.Н. – 15% (анализ литературы по теме исследования, написание текста статьи).

Хромова Л.Д. – 15% (анализ литературы по теме исследования, написание текста статьи).

Информация о соответствии статьи научной специальности

Представленный материал соответствует научным специальностям:

3.1.18. Внутренние болезни.

3.1.20. Кардиология.

Список литературы:

1. Клеменов А.В., Востокова А.А. Особенности и последствия поражения коронарных артерий при болезни Кавасаки. Атеросклероз и дислипидемии. 2015. 1. 12-16.
2. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Таточенко В.К. и соавт. Обзор клинических рекомендаций по болезни/синдрому Кавасаки. Педиатрическая фармакология. 2017. 14 (2). 87–99. doi: 10.15690/pf.v14i2.1723).
3. Sharma Ch., Ganigara M., Galeotti C. et al. Multisystem inflammatory syndrome in children and Kawasaki disease: a critical comparison. *Nat Rev Rheumatol*. 2021. Dec. 17 (12). 731-748. doi: 10.1038/s41584-021-00709-9.
4. Singh S., Vignesh P., Burgner D. The epidemiology of Kawasaki disease: a global update. *Arch. Dis. Child*. 2015. 11. 1084-1088.
5. Лыскина Г.А., Ширинская О.Г. Клиническая картина, диагностика и лечение синдрома Кавасаки: известные факты и нерешенные проблемы. *Вопросы современной педиатрии*. 2013. 12 (1). 63-73.
6. Брегель Л.В., Субботин В.М., Солдатова Т.А. и соавт. Эпидемиологические особенности болезни Кавасаки в Иркутской области: результаты многолетних наблюдений. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. 2011. 90 (5). 49-53.
7. Burns J.C. The riddle of Kawasaki disease. *N. Engl. J. Med*. 2007. 356. 659-661.
8. Burns J.C., Glode M. P. Kawasaki syndrome. *Lancet*. 2004. 364.533-544.
9. Menikou S., Langford P. R., Levin M. Kawasaki Disease: The Role of Immune Complexes Revisited. 2019. Jun 12. 10. 1156.2-6. doi: 10.3389/fimmu.2019.01156.
10. Лутфуллин И.Я. Синдром Кавасаки: клинические алгоритмы и проблема гиподиагностики заболевания. *Вестник современной клинической медицины*. 2016. 9 (2). 52-60. doi: 10.20969/VSKM.2016.9(2).52-60.
11. Newburger J.W., Takahashi M., Gerber M.A. 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.
12. Ширинская О.Г., Лыскина Г.А., Бокерия О.Л. и соавт. Синдром Кавасаки с поражением сердечно-сосудистой системы: отдаленные последствия. *Вопросы современной педиатрии*. 2013. 12 (4). 92-103.
13. Brogan P., Burns J., Cornish J. et al. Lifetime cardiovascular management of patients with previous Kawasaki disease. *Heart*. 2020 Mar. 106 (6). 411-420. doi: 10.1136/heartjnl-2019-315925.

References:

1. Kleimenov A.V., Vostokova A.A. Features and consequences of coronary artery lesions in Kawasaki disease. *Atherosclerosis and dyslipidemia*. 2015.1.12-16. in Russian.
2. Baranov A.A., Namazova-Baranova L.S., Tatchenko V.K. et al. Review of Clinical Recommendations for Kawasaki Disease/Syndrome. *Pediatricheskaya farmakologiya=Pediatric pharmacology*. 2017. 14 (2). 87–99. doi: 10.15690/pf.v14i2.1723) in Russian.
3. Sharma Ch., Ganigara M., Galeotti C. et al. Multisystem inflammatory syndrome in children and Kawasaki disease: a critical comparison. *Nat Rev Rheumatol*. 2021 Dec. 17 (12). 731-748. doi: 10.1038/s41584-021-00709-9.
4. Singh S., Vignesh P., Burgner D. The epidemiology of Kawasaki disease: a global update. *Arch. Dis. Child*. 2015. 11. 1084-1088.
5. Lyskina G.A., Shirinskaya O.G. Clinical manifestation, diagnostics and treatment of Kawasaki disease: known data and unsolved questions. *Voprosy sovremennoi pediatrii = Current Pediatrics*. 2013. 12 (1). 63–73. in Russian.
6. Bregel L.V., Subbotin V.M., Soldatova T.A. et al. Epidemiological features of Kawasaki disease in the Irkutsk region: results of long-term observations. *Pediatriia*. 2011. 90 (5). 49-53 in Russian.

7. Burns J.C. The riddle of Kawasaki disease. *N. Engl. J. Med.* 2007. 356. 659-661.
8. Burns J.C., Glode M. P. Kawasaki syndrome. *Lancet.* 2004. 364. 533-544.
9. Menikou S., Langford P. R., Levin M. Kawasaki Disease: The Role of Immune Complexes Revisited 2019. Jun 12. 10. 1156.2-6. doi: 10.3389/fimmu.2019.01156.
10. Lutfullin I. Ya. Kawasaki syndrome: clinical pathways and the problem of underdiagnosis. *The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine.* 2016. 9 (2). 52-60. doi: 10.20969/VSKM.2016.9(2).52-60.
11. Newburger J.W., Takahashi M., Gerber M. A. 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.
12. Shirinskaya O.G., Lyskina G.A., Bokeriya O.L. et al. Kawasaki Syndrome with Involvement of Cardiovascular System: Long-Term Consequences. *Voprosy sovremennoi pediatrii – Current Pediatrics.* 2013. 12 (4). 92-103. in Russian.
13. Brogan P., Burns J., Cornish J. et al. Lifetime cardiovascular management of patients with previous Kawasaki disease. *Heart.* 2020 Mar. 106 (6). 411-420. doi: 10.1136/heartjnl-2019-315925.