

М.И. УСИПБЕКОВА, Д.К. САЙЛАНОВА, Х.С. ОМАРОВА, Г.Б. БЕКЕТОВА
Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АУТОИММУННОГО ПОСТИНФАРКТНОГО СИНДРОМА ДРЕССЛЕРА

В статье рассмотрено клиническое наблюдение и эффективности синдрома Дресслера у больного, который развивался на 17 сутки после ОИМ.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, постинфарктный синдром Дресслера.

Актуальность: Синдром Дресслера (поздний перикардит) впервые описан в 1955 г. американским врачом Дресслером (William Dressler, 1890—1969) как осложнение острого инфаркта миокарда (ОИМ). Обычно синдром развивается при обширном, осложненном или повторном ИМ с частотой 1—3% и всегда протекает как осложнение инфаркта миокарда. В основе данного синдрома лежит аутоиммунная агрессия (опосредованный антителами ответ на высвобождение и резорбцию кардиальных антигенов и компонентов некротизированного миокарда при ИМ) и после дующее развитие гиперергической реакции в сенсibilизированном организме с доброкачественным поражением серозных оболочек (в том числе и перикарда). Течение этого синдрома может быть острым, затяжным или рецидивирующим. Классическая триада синдрома Дресслера: перикардит с дискомфортом или болями в сердце (напоминающими плевральные) и шумом трения перикарда (чаще встречается «сухой» (на вскрытии обычно фибринозный), потом нередко трансформируется в экссудативный), плеврит (чаще фибринозный), пневмонит (встречается реже), проявляющийся клинической картиной очаговой пневмонии в нижних долях (кашель, влажные хрипы и крепитация), резистентной к АБ. Это дополняется недомоганием больных, повышением температуры и СОЭ, эозинофилией и лейкоцитозом, различными изменениями кожи (чаще экзантема). Патогномоничен для синдрома Дресслера и быстрый эффект от ГКС.

Цель исследования: представить течение и лечение оригинального случая развития постинфарктный синдром Дресслера.

Материалы и методы: Проведен анализ-постинфарктного синдрома Дресслера у больного, который находилась ГКБ№1 в отд. кардиореабилитации.

Анализ полученных результатов: Приводим данные собственного клинического наблюдения.

Больной Г., 70 лет, поступил в ГКЦ диагнозом с зубцом Q, переднее- распространенный инфаркт миокардом. На 15-й день болезни перевели в реабилитационное отделение ГКБ №1. У больного на 17-й день болезни появились жалобы на непродуктивный кашель, затрудненное дыхание, умеренную одышку смешанного характера, «дистанционные» влажные хрипы, умеренные ноющие боли в левом плечолопаточной суставах (указывал лишь при прицельном расспросе) и чувство дискомфорта за грудиной. При аускультации выявлен грубый шум трения перикарда, усиливающийся в положении сидя и наклоне вперед и не выслушивающийся в положении стоя и лежа. Слева ниже угла лопатки появилось большое количество мелко- и среднепузырчатых хрипов. В анализе крови лейкоцитоз $13,8 \times 10^9$ /л, в лейкоформуле: палочкоядерные нейтрофилы 4%, сегментоядерные 83%, эозинофилы 1%, моноциты 6%, лимфоциты 6%, СОЭ- 38 мм/ч, фибриноген 6,0 г/л.

Рентгенограммы органов грудной клетки- на фоне выраженных явлений двустороннего застоя, отек легких справа в верхней зоне, слева в средней и базальной зонах выявлено снижение пневматизации за счет инфильтрации. Корни легких широкие, бесструктурные, в левом костодиафрагмальном синусе имеются выпот. Границы сердца расширены.

На основании –жалоб артралгии, аускультативное- признаки сухого перикардита и лабораторные данные явления воспалительных синдромов, свидетельствовал возможного формирования синдрома Дресслера, даже в отсутствие температурной реакции и при нормальном количестве эозинофилов в периферической крови.

Учитывая длительно сохраняющиеся хрипы в нижних отделах левого легкого а также результатов рентгенологического исследования больному проведено антибактериальная терапия (цефтриаксона 2,0 в сут) и 125 мг гидрокортизона в/в виде инфузии. На фоне проводимой терапии- ингибиторами АПФ, бета-блокаторами, диуретиками и дезагрегантами у пациента сохранялись жалобы на непродуктивный кашель, усиливающийся при небольшой физической нагрузке и в горизонтальном положении, инспираторную одышку, сердцебиение. При осмотре: температура тела в пределах нормы, сохранялось мелкопузырчатые влажные хрипы в нижних отделах легких и ослабление дыхания в верхней доле правого легкого. Шум трения перикарда стал менее грубым и более переменчивым.

Лейкоцитоз уменьшился до $9,1 \times 10^9$ /л (эозинофилы 0%), СОЭ 48 мм/ч; фибриноген до 3 г/л.

На ЭКГ: снижение амплитуды зубцов желудочкового комплекса в стандартных и усиленных отведениях, симптом «провала» зубца R в V₁₋₄, патологический зубец Q в I, II, aVL и V₁₋₆ отведениях, тенденция к подъему сегмента ST в отведениях II, III, V₆ с переходом в отрицательный зубец T.

На рентгенограмме отмечалась отрицательная динамика. Данные явления были трактованы как неэффективность антибактериальной терапии «застойной пневмонии» в постинфарктном периоде и в связи с чем, цефтриаксону добавлен зитролид (500 мг/сут), а затем комбинация заменена на моксифлоксацин в суточной дозе 400 мг peros.

На контрольной рентгенографии органов грудной клетки в прямой проекции на 11-й день антибактериальной терапии сохраняются инфильтративные тени и выпот с обеих сторон.

Учитывая отсутствие динамики клинических, инструментальных и лабораторных данных, отсутствие рентгенологической динамики легочных проявлений заболевания, неэффективность адекватной антибактериальной терапии, легочный процесс был трактован как пневмонит и плеврит в рамках синдрома Дресслера.

Пациенту был назначен курс преднизолона 90 мг по схеме. На фоне лечения с ГКС имела место четкая положительная динамика в виде уменьшения кашля и одышки, нормализовались количества лейкоцитов (до $4,9 \times 10^9$ /л), эозинофилов (0%), СОЭ (до 21 мм/ч), и фибриногена (4,5 г/л). На рентгенограмме пневматизация правого легочного поля.

Больной выписан на 34е сутки, с рекомендациями дальнейшей продолжения препаратов преднизолона по схеме.

Вывод: Таким образом, мы встретились со случаем клинически нечетко очерченного аутоаллергического постинфарктного синдрома Дресслера, развившегося на 17-й день ОИМ, и эффекта от лечения с ГКС (преднизолон по схеме).

Тщательный комплексный анализ клинических симптомов, выходящих за рамки привычного течения постинфарктного периода, а также динамическое наблюдение за пациентом позволило своевременно диагностировать, назначить адекватную патогенетическую терапию и обеспечить последующую физическую и социальную реабилитацию пациента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Руда М.Я. Инфаркт миокарда. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1981. — 288 с.
- 2 Овчаренко С.И. Плевральный выпот: вопросы диагностики // Справочник поликлинического врача. — 2009. — № 1. — С.31—37.

М.И. УСИПБЕКОВА, Д.К. САЙЛАНОВА, Х.С. ОМАРОВА, Г.Б. БЕКЕТОВА

С.Д.Асфендиярова атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті

ИНФАРКТТЕН СОНҒЫ АУТОИММУНДЫ ДРЕССЛЕР СИНДРОМЫНДАҒЫ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙ

Түйін: Мақалада миокард инфарктісінің асқынуы Дресслер синдромымен клиникалық байқау қарастырылады. Біз, миокард инфарктісінің 17 күні дамыған, преднизолон препаратын қабылдауды талап ететін, аутоаллергиялық постинфарктік Дресслер синдромымен науқасты клиникада бақыладық.

Түйінді сөздер: миокард инфаркты, постинфаркты Дресслер синдромы.

M.I. USSIPBEKOVA, D.K. SAYLANOVA, H.S. OMAROVA, G.B. BEKETOVA

Asfendiyarov Kazakh National medical university

THE CASE OF AUTOIMMUNE POST INFARCTION DRESSLER'S SYNDROME

Resume: In the article the clinical observation of Dressler's syndrome developed in patients with myocardial infarction. We met with a case of clinically clearly outlined autoimmune post infarction syndrome Dressler, developed on a 17-day acute myocardial infarction, demanded admission to 30 mg of prednisone followed by gradual withdrawal of the drug.

Keywords: acute myocardial infarction, myocardial Dressler's syndrome.