

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА ДРЕССЛЕРА

CLINICAL CASE
OF DRESSLER SYNDROME

О. Kravtsova
N. Lazareva
J. Bachinskaya

Summary. The case of Dressler syndrome is described as a rare complication of myocardial infarction. The appointment of complex therapy, including glucocorticoids, allowed to achieve success in treatment.

Keywords: Dressler's syndrome, glucocorticosteroid therapy.

Синдром Дресслера (СД, постинфарктный синдром) — одно из осложнений инфаркта миокарда, в клинической картине которого выявляют триаду признаков: перикардит, плеврит, пневмонит, развивающихся в типичных случаях на 2–6 неделе инфаркта миокарда. Однако необходимо подчеркнуть, что существует классификация, которая включает различные формы СД: 1) типичная (развёрнутая) форма, для которой характерно наличие вышеупомянутой триады признаков. Может проявляться различными вариантами: перикардиально — плеврально — пневмонический; перикардиально — плевральный; перикардиально — пневмонический; плевропневмонический; перикардиальный; плевральный; пневмонический; 2) атипичная форма, которая может протекать с артритическим, кардио-плевральным, кожным (эритема, крапивница, дерматит), перитонеальным и астматоидным синдромами; 3) малосимптомные формы с длительной лихорадкой, артралгиями, а также лейкоцитозом, эозинофилией, гипергаммаглобулинемией и ускорением СОЭ. Чаще синдром Дресслера встречается у мужчин (в 3,5 раза) [1]. Данное осложнение впервые было описано в 1956 году американским терапевтом Вильямом Дресслером (William Dressler) как осложнение острого инфаркта миокарда, включавшим артралгии, лихорадку, увеличение СОЭ, плеврит и основной признак — выпотной перикардит. Первые проявления постинфарктного синдрома, в большинстве случаев, регистрировали на 2–3-й неделе с момента развития острого инфаркта миокарда (ИМ). Именно Вильяму Дресслеру удалось выделить характерные

Кравцова Олеся Николаевна
К.м.н., доцент, ФГБОУ ВО Оренбургский
государственный медицинский университет Минздрава

России (г. Оренбург)
kravcova-olesya@mail.ru

Лазарева Наталья Викторовна

К.м.н., доцент, ФГБОУ ВО Оренбургский
государственный медицинский университет Минздрава
России (г. Оренбург)
okashechka@ya.ru

Бачинская Юлия Вячеславовна

ФГБОУ ВО Оренбургский государственный
медицинский университет Минздрава России
(г. Оренбург)
bachinskaya-y@mail.ru

Аннотация. Описан случай синдрома Дресслера — как редкого осложнения инфаркта миокарда. Назначение комплексной терапии, включавшей глюкокортикоиды позволило добиться успеха в лечении.

Ключевые слова: синдром Дресслера, терапия глюкокортикоидами.

особенности постинфарктного синдрома — склонность к рецидивам, а также сравнительно доброкачественное течение поражения серозных оболочек, в т.ч. перикарда. В дальнейшем им были уточнены некоторые клинические варианты постинфарктного синдрома, а также продемонстрирована возможность сочетания перикардита и плеврита с пневмонитом [2].

С точки зрения патогенетических механизмов данный синдром рассматривается в настоящее время как аутоиммунный процесс, обусловленный аутосенсibilизацией к миокардиальным и перикардиальным антигенам: повреждение и некроз клеток сердечной мышцы при остром инфаркте миокарда способствует выходу продуктов распада в кровь и аутосенсibilизации организма к денатурированному белку погибших кардиомиоцитов [3]. Всё это, в свою очередь, приводит к агрессии иммунных клеток, ответственных за распознавание антигенов, однако в данном случае эта реакция направлена против молекул белка, располагающихся на клетках оболочек, выстилающих слизистые оболочки с развитием асептического воспаления, как следствие, возникает перикардит, плеврит, пневмонит, синовит.

Синдром Дресслера относится к редко встречающимся осложнениям инфаркта миокарда: 3–5,8% с типичной клинической картиной среди всех осложнений инфаркта миокарда, однако 14,7–22,7% случаев приходится на атипичные или малосимптомные формы, что существенно затрудняет своевременную диагностику

данного осложнения и ухудшает жизненный прогноз для пациента [1].

Приводим описание клинического случая синдрома Дресслера.

Пациент Г. (61 год) поступил в Оренбургскую областную клиническую больницу 24.08.2017 г. с жалобами на давящие, жгущие боли в области сердца, иррадиирующие в левую руку и лопатку, возникшие внезапно, слабость, головную боль, одышку.

Из анамнеза заболевания выяснено, что страдает ишемической болезнью сердца с 2011 года, наблюдался у терапевта по месту жительства.

Состояние резко ухудшилось 24.08.2017 года, когда внезапно в 01:00 почувствовал давящие, жгущие боли в области сердца с иррадиацией в левую руку и лопатку, внутреннюю дрожь, покрылся обильным липким холодным потом, появилась одышка. Приняв таблетку валидола (которая не принесла облегчения состояния), вызвал скорую помощь. Бригада скорой медицинской помощи выполнила ЭКГ и, зафиксировав острейшую стадию инфаркта миокарда, сопровождавшуюся пароксизмальной фибрилляцией предсердий, в экстренном порядке госпитализировала больного в городскую больницу по месту жительства, с проведением тромболитической терапии. Однако, по решению медицинской комиссии, больной в экстренном порядке в тот же день был направлен в областную клиническую больницу.

При первичном осмотре: состояние больного средней степени тяжести, сознание ясное, кожный покров бледный. В легких везикулярное дыхание, с частотой — 20 в минуту, перкуторно — ясный легочный звук по всем полям. Верхушечный толчок разлитой, сильный определяется по среднеключичной линии в пятом межреберье. При аускультации ослабление тонов во всех аускультативных точках. Частота сердечных сокращений — 81 в минуту, АД — 120/80 мм.рт.ст.

Параклиническое обследование: в общем анализе крови (24.08.17 г.) — лейкоцитоз — $26,79 \cdot 10^3/\text{nl}$, повышение КФК — МВ — 772 Ед/л. Тропонин-тест — положительный. На ЭКГ — Q-позитивный инфаркт миокарда на передней, боковой стенках с распространением на перегородку и верхушку, острый период. Согласно данным ЭХО-КГ: очаговые изменения передне — боковой верхушечной области левого желудочка. Снижение глобальной сократимости левого желудочка (ФВ 47%). Легочная гипертензия. Утолщение межжелудочковой перегородки. Коронароангиография (КАГ) выявила: многососудистые поражения коронарных артерий: стеноз ствола левой коронарной артерии (ЛКА) — 80%, стеноз

огибающей артерии в проксимальном сегменте — 90%, дистальном сегменте — 70%, стеноз ветви тупого края — 75%, стеноз правой коронарной артерии (ПКА) в проксимальном сегменте — 70%, в среднем сегменте — 90%. Был выставлен диагноз: острый Q-позитивный инфаркт миокарда. Пациент получал нитраты, антикоагулянты, антиагреганты, и-АПФ, диуретики, антибиотики.

За время пребывания в стационаре состояние пациента оставалось ниже удовлетворительного: продолжали беспокоить боли в области сердца и за грудиной, одышка, что также сопровождалось субфебрильной температурой. Объективно — кожный покров бледной окраски, тоны сердца приглушены, перкуторно — расширение границ влево на 2,5 см от среднеключичной линии, тоны глухие, ритмичные, частота сердечных сокращений — 88 в минуту, АД — 115/70 мм.рт.ст. В легких ослабление везикулярного дыхания, влажные хрипы в нижних отделах слева, там же перкуторно — притупление звука, число дыхательных движений — 24 в минуту.

На третьей неделе в общем анализе крови наблюдался выраженный лейкоцитоз — $19,6 \cdot 10^3/\text{nl}$. Эхокардиографическое исследование выявило снижение глобальной сократимости левого желудочка (ФВ — 47%), жидкость в полости перикарда. По данным рентгенографии грудной клетки наблюдались признаки легочной гипертензии, нижнедолевая левосторонняя пневмония, расширение сердца в поперечнике влево. На ЭКГ — синусовый ритм 93 в минуту, динамика верхушки, боковой стенки. Сегмент ST на изолинии.

На основании анамнеза, жалоб и данных параклинического обследования был заподозрен синдром Дресслера. К проводимой терапии были добавлены в малых дозах глюкокортикостероиды перорально по схеме (преднизолон назначили в дозе 20 мг в сутки, с уменьшением до 15 мг в течение 2 недель) и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП).

На 4-й день от назначения глюкокортикоидов улучшилось самочувствие пациента — перестала беспокоить боль в области сердца, уменьшилась одышка (частота дыханий — 18 в минуту, в легких выслушивались единичные хрипы слева в нижних отделах), нормализовалась температура тела, частота сердечных сокращений — 74 в минуту, АД — 120/80 мм.рт.ст. В ходе дальнейшей терапии происходила нормализация лабораторно — инструментальных показателей.

В анализе крови лейкоциты — $7,4 \cdot 10^3/\text{nl}$. ЭХО — КГ — отсутствие жидкости в перикарде, увеличение ФВ до 65%. По данным ЭКГ также наблюдалась положительная динамика.

Из стационара пациент выписан с улучшением под наблюдением кардиолога, с рекомендациями амбулаторного снижения дозы преднизолона вплоть до полной отмены.

У данного пациента после инфаркта миокарда развился синдром Дресслера, выявление которого с последующей коррекцией проводимой терапии привело к положительному результату в лечении этого осложнения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хамитов Р.Ф., Латфуллин И. А., Ким Э. Ф. Случай аутоиммунного постинфарктного синдрома Дресслера // Вестник современной клинической медицины, 2009. — Том 2, вып. 4. — С. 60–66.
2. Синдром Дресслера // Медицинский журнал «Фарматека», кардиология/ревматология — 2010. — № 8 (202). — С. 86–87.
3. Усипбекова М.И., Сайланова Д. К., Омарова Х. С., Бекетова Г. Б. Клинический случай аутоиммунного постинфарктного синдрома Дресслера // Вестник КазНМУ, 2017. — № 1. — С. 142–143.

© Кравцова Олеся Николаевна (kravcova-olesya@mail.ru),
Лазарева Наталья Викторовна (okashechka@ya.ru), Бачинская Юлия Вячеславовна (bachinskaya-y@mail.ru).
Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»



Г. Оренбург