

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО СИНДРОМА ДРЕССЛЕРА

УДК 616.11—002.193—08

Поступила 4.02.2011 г.



Е.П. Морозова, к.м.н., доцент кафедры эндокринологии и терапии ФОИС¹;
Е.И. Панова, д.м.н., профессор кафедры эндокринологии и терапии ФОИС¹;
М.Е. Абакшина, зав. отделением терапии клинического госпиталя²;
А.В. Тамойкин, начальник клинического госпиталя²

¹Нижегородская государственная медицинская академия, Н. Новгород;

²Клинический госпиталь ГУВД Нижегородской области

Описан случай относительно редкого осложнения инфаркта миокарда — синдрома Дресслера, поздний рецидив которого первоначально был расценен как бактериальная пневмония, однако неэффективность антибактериального и симптоматического лечения и особенности клинической картины позволили поставить правильный диагноз и назначить адекватную терапию глюкокортикостероидами, давшую положительный эффект.

Ключевые слова: рецидивирующий синдром Дресслера, глюкокортикостероидная терапия.

English

A case of successful treatment of recurrent Dressler's syndrome

E.P. Morozova, PhD, Associate Professor, the Department of Endocrinology and Therapy, FOA¹;
E.I. Panova, D.Med.Sc., Professor, the Department of Endocrinology and Therapy, FOA¹;
M.E. Abakshina, Head of the Therapeutics Department of Clinical Hospital²;
A.V. Tamoikin, Head of Clinical Hospital²

¹Nizhny Novgorod State Medical Academy, Nizhny Novgorod;

²Clinical Hospital of Main Internal Affairs Directorate of Nizhny Novgorod region

There has been described a case of relatively rare complication of myocardial infarction — Dressler's syndrome, late recurrence of which was primarily regarded as bacterial pneumonia, though failure of antibacterial and symptomatic treatment and the peculiarities of clinical presentation made it possible to make a correct diagnosis and administer adequate therapy using glucocorticosteroids, the latter having positive effect.

Key words: recurrent Dressler's syndrome, glucocorticosteroids therapy.

Постинфарктный синдром Дресслера (поздний перикардит) обычно развивается при обширном, осложненном или повторном инфаркте миокарда (ИМ) с частотой 1–3%. В настоящее время данный синдром встречается все реже, так как существенно улучшилось качество лечения больных ИМ.

В основе данного синдрома лежат аутоиммунная агрессия (опосредованный антителами ответ на высвобождение и резорбцию кардиальных антигенов и компонентов некротизированного миокарда при ИМ) и последующее 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, который 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 антибиотикам. Это дополняется недомоганием больных, повышением температуры и СОЭ, эозинофилией и лейкоцитозом, различными изменениями кожи (чаще экзантемой).

Рецидивирующее течение синдрома Дресслера может представлять трудности в диагностике и, следовательно, в подборе адекватных медикаментозных препаратов.

Приводим описание случая рецидивирующего синдрома Дресслера, первоначально расцененного как бактериальная пневмония с неэффективностью лечения антибиотиками, и его купирования с применением глюкокортикостероидов.

Больной А., 42 года, поступил в клинический госпиталь ГУВД Нижегородской области 30.11.2005 г. с жалобами на разлитые, интенсивные боли в левой передней половине

Для контактов: Панова Елена Ивановна, тел. моб. +7 960-164-80-28; e-mail: elpanova2005@yandex.ru

грудной клетки, усиливающиеся при глубоком дыхании, кашле и особенно при переходе в горизонтальное положение. Кроме того, больной отмечал резкую слабость, одышку при ходьбе и в покое, повышение температуры тела до 38,9°C и задержку жидкости. Из анамнеза выяснено, что больной перенес острый трансмуральный циркулярный инфаркт миокарда 24.08, по поводу чего лечился стационарно до 14.10 в районной больнице по месту жительства. Через 2 нед после выписки (28.10) резко выросла одышка, отмечалась лихорадка до 39°C, появилась боль в груди. Пациент был госпитализирован по месту жительства с диагнозом «двусторонняя застойная пневмония», по поводу которой был пролечен антибиотиками, диуретиками, сердечными гликозидами. Выписан 25.11 с улучшением: уменьшилась одышка, исчезли боли в груди, нормализовалась температура тела. Однако через 4 дня после выписки пациент опять почувствовал резкое ухудшение: появились внезапная режущая боль в левой половине грудной клетки, одышка в покое, лихорадка до 38°C и отеки на ногах, в связи с чем он в экстренном порядке поступил в терапевтическое отделение ГУВД.

При первичном осмотре: состояние больного — средней степени тяжести, отмечаются выраженный цианоз лица, акроцианоз, одышка в покое до 28 в минуту, притупление перкуторного звука над нижними отделами левого легкого. Аускультативно в этой же области выявлялись резкое ослабление везикулярного дыхания, влажные (застойные) хрипы с обеих сторон и на ограниченном участке слева — шум трения плевры. Границы сердца (перкуторно) резко расширены влево на 3 см от левой срединно-ключичной линии; тоны — глухие, ритмичные; частота сердечных сокращений — 86 в минуту, отмечается экстрасистолия — до 6 в минуту, дефицит пульса — 4 в минуту, АД — 105/60 мм рт. ст. Печень выступает на 2 см из-под края реберной дуги. Наблюдается пастозность стоп и голеней.

Лабораторно-инструментальное исследование: резко ускоренная СОЭ — 44 мм/ч; лейкоцитоз — $12,0 \cdot 10^9/\text{л}$; эозинофилия — 6%; наличие в крови С-реактивного белка ++. По данным эхоКС выявлялись выраженная дилатация левого желудочка, снижение сердечного выброса до 42%, наличие жидкости в полости перикарда. По данным рентгенографии грудной клетки наблюдались признаки легочной гипертензии и небольшой плевральный выпот слева; на ЭКГ — синусовый ритм 86 в минуту, желудочковая экстрасистолия по типу би- и

тригеминии, рубцовые изменения в переднеперегородочной области, перегрузка обоих предсердий.

На основании анамнеза и жалоб больного сразу после его осмотра был заподозрен рецидивирующий синдром Дресслера, поэтому наряду с диуретиками, антиаритмиками, антикоагулянтами, сердечными гликозидами и антибиотиками были назначены нестероидные противовоспалительные средства в малых дозах и глюкокортикостероиды перорально по схеме с учетом аутоиммунной природы этого синдрома. Больной получал в таблетках: Эгилек, Верошпирон, Энап, Аспирин кардио, Кордарон, Диклофенак, Преднизолон парентерально; Медоцеф внутривенно; Клексан под кожу живота; Коргликон и Лазикс внутривенно. Преднизолон начинали с дозировки 20 мг в сутки с постепенным уменьшением до 15 мг в течение 15 дней.

Уже на 3-й день от начала лечения значительно улучшилось самочувствие больного: исчезла боль в груди, уменьшились одышка, отеки. Отмечалась также положительная динамика объективного статуса: нормализовалась температура тела, уменьшились явления сердечной недостаточности (исчезли цианоз губ, одышка в покое — частота дыханий 18 в минуту, в легких выслушивались единичные влажные хрипы в нижней доле слева), экстрасистолы стали единичными, частота сердечных сокращений — 76 в минуту, АД — 120/80 мм рт. ст., печень — +0,5 см из-под реберной дуги, отеки отсутствовали. В последующие дни лечения отмечалась постепенная нормализация лабораторных и инструментальных показателей.

Анализ крови от 13.12: СОЭ — 20 мм/ч; ле. — $7,2 \cdot 10^9/\text{л}$, эоз. — 2%; отрицательный С-реактивный белок. ЭхоКС от 09.12: увеличение фракции выброса до 64%, перикардиальной жидкости нет. ЭКГ от 21.12: экстрасистолия не регистрируется, признаки перегрузки левого предсердия.

Из стационара больной выписан с улучшением 22.12 под наблюдением кардиолога, с дальнейшим направлением на военно-врачебную комиссию. Рекомендован длительный прием сердечно-сосудистых препаратов и Преднизолона в дозе 10 мг в течение 6 мес с последующей постепенной отменой.

В данном случае отсутствовала ранняя диагностика рецидива синдрома Дресслера. Но распознавание его в нашей клинике уже при поступлении больного с назначением патогенетической комплексной терапии было залогом успеха в лечении этого осложнения.