

© Р.Ф.Хамитов, И.А.Латфуллин, З.Ф.Ким, 2009

УДК 616.127-005.8-036.11-06+616.25-002+616.11-002+616.727.2

СЛУЧАЙ АУТОИММУННОГО ПОСТИНФАРКТНОГО СИНДРОМА ДРЕССЛЕРА

РУСТЭМ ФИДАГИЕВИЧ ХАМИТОВ, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой внутренних болезней № 2

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»

ИЛЬДУС АНВАРОВИЧ ЛАТФУЛЛИН, докт. мед. наук, проф. кафедры внутренних болезней № 2

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»,

МУЗ «Государственная больница скорой медицинской помощи № 1», Казань

ЗУЛЬФИЯ ФАРИТОВНА КИМ, канд. мед. наук, ассистент кафедры внутренних болезней № 2

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»

Реферат. Описано клиническое наблюдение синдрома Дресслера, развившегося у больного с рецидивирующим инфарктом миокарда. Представлены электрокардиограммы, рентгенограммы, томограммы пациента, а также методы лечения.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, постинфарктный синдром Дресслера.

CASE OF AUTOIMMUNE POSTINFARCTION DRESSLER SYNDROME

R.F.KHAMITOV, I.A.LATFOULLIN, Z.F.KIM

Abstract. We describe the clinical observation of a patient with Dressler syndrome and recurrent myocardial infarction. We presented electrocardiograms, radiograms, tomograms and the disease treatment.

Key words: acute myocardial infarction, postinfarction Dressler syndrome.

Синдром впервые описан в 1955 г. американским врачом Дресслером (William Dressler, 1890—1969) как осложнение острого инфаркта миокарда (ОИМ). Симптомокомплекс сопровождается, как правило, крупноочаговый и трансмуральный некроз миокарда и проявляется через 2—6 нед после перенесенного ОИМ (постинфарктный синдром), после комиссуротомии (посткомиссуротомный синдром), кардиотомии (посткардиотомный синдром) и тяжелых травм сердца. Деструкция миокардиальных белков приводит к сенсификации организма, развитию аутоиммунных нарушений (повышение титра антисиновиальных, реже антимиокардиальных антител, снижение антитело-зависимой клеточно-опосредованной цитотоксичности, уменьшение числа Т- и В-лимфоцитов, снижение уровня иммуноглобулинов (особенно IgG) и гистологических изменений (пролиферация гистиоцитов и периваскулярная круглоклеточная инфильтрация в пораженных тканях, скопление эозинофилов в экссудате).

По данным разных авторов, заболевание в 3,5 раза чаще развивается у мужчин и встречается примерно в 3—5,8% случаев инфаркта миокарда. Распространенность атипичных, малосимптомных, а следовательно, недиагностируемых форм может достигать 15—23% [1, 2].

Клиническая картина синдрома Дресслера в классическом варианте складывается из полисерозита (плеврит и/или перикардит) и поражения плечевого сустава (синдрома руки и плеча), сопровождающихся лихорадкой, лейкоцитозом, эозинофилией, увеличением СОЭ. Симптоматика заболевания может быть дополнена атипичными проявлениями: пневмонит, монополиартриты, васкулиты, гломерулонефрит, гепатит, бронхообструктивный синдром и другими возможными проявлениями поздних аутоаллергических реакций. Причем в каждом

клиническом варианте возможно различное сочетание вышеперечисленных симптомов.

На ранних сроках заболевания полисерозит носит характер сухого, позже (через 2—4 дня) возможна его трансформация в выпотной. Выпот серозный, в нем могут быть обнаружены лейкоциты, в большинстве случаев преобладали эозинофилы. Такие осложнения, как тампонада сердца, развиваются крайне редко, формирование констриктивного перикардита нехарактерно. Плеврит чаще всего левосторонний, хотя возможно формирование и право-, и двустороннего процесса. В течение нескольких недель плевральный выпот может осумковаться. Крайне редко, но возможно, вовлечение брюшины с формированием умеренно выраженного локального перитонита.

Принадлежность аутоаллергического артрита плечевого сустава к типичным проявлениям синдрома Дресслера некоторыми авторами оспаривается: высказывается предположение о связи его формирования с поздней активацией больных ОИМ [1].

Из атипичных клинических проявлений чаще всего встречается изолированный пневмонит, напоминающий очаговую пневмонию. Развитие этого варианта осложнения нередко служит основанием для назначения антибактериальной терапии, неэффективность которой заставляет врача задуматься об ином генезе симптоматики.

Синдром Дресслера может быть ранним — при появлении первых симптомов в течение 7 дней после перенесенного ОИМ, или поздним — с формированием клинической картины позже 2 мес. В случае длительной ишемии или повторного инфаркта миокарда возможно очень позднее (через несколько месяцев) развитие симптомокомплекса. В некоторых случаях встречается рецидивирующее течение синдрома Дресслера.

Невысокая распространенность данной патологии, отсутствие специфичных проявлений, значительная вариабельность клинической картины, складывающейся из различных сочетаний симптомов, а также небольшое количество публикаций в доступной литературе побудили нас поделиться следующим *клиническим наблюдением*.

Больной П., 60 лет, поступил в стационар с купированным болевым синдромом на 5-е сут ОИМ. При осмотре общее состояние удовлетворительное, кожные покровы физиологической окраски и влажности. Грудная клетка правильной формы, не деформирована. Границы сердца не расширены. Тоны сердца несколько приглушены, ритмичны, патологические шумы не выслушиваются. АД 112/64 мм рт.ст., пульс 72 уд/мин удовлетворительных качеств. В легких дыхание везикулярное, проводится по всем полям аускультации, хрипов нет. Язык влажный, не обложен. Живот правильной формы, не вздут, участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Периферических отеков нет.

На ЭКГ (рис. 1) — признаки нижнебокового ИМ без зубца Q на фоне перенесенного переднеперегородочного ИМ с зубцом Q (2001). По сравнению с ЭКГ из амбулаторной карты появилась депрессия ST по нижнебоковой стенке ЛЖ.

На 12-е сут заболевания развился рецидив ОИМ: рано утром внезапно появились давящие, сжимающие и жгучие боли за грудиной, холодный пот. При аускультации ниже угла лопатки слева появились локальные мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца ритмичные, глухие, выслушивается III тон. АД 90/60 мм рт.ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) 104 в мин. Температура тела не повышена.

На ЭКГ (рис. 2) зарегистрирован подъем сегмента ST в левых грудных отведениях (до 1—1,5 мм) с переходом в положительный зубец T; снизилась амплитуда зубца R в V₅.

На рентгенограмме органов грудной клетки (рис. 3) легочные поля без очаговых и инфильтративных изменений, синусы свободны, левая граница сердца чуть расширена, отмечается уплощение кривизны верхушки за счет снижения тонуса миокарда.

Изменения в анализах крови подтвердили некроз миокарда: выявлены лейкоцитоз $15,1 \times 10^9/\text{л}$ с умеренным регенераторным сдвигом лейкоформулы (до 9%) и сохранной СОЭ (5 мм/ч), а также повышение уровня АСТ до 392,6 ммоль/л.

На 17-й день болезни (6-е сут от рецидива) появились жалобы на непродуктивный кашель, затрудненное дыхание, умеренную одышку смешанного характера, «дистанционные» влажные хрипы, умеренные ноющие боли в левом плечелопаточном суставе (указывал лишь при прицельном расспросе), 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 $13,8 \times 10^9/\text{л}$, в лейкоформуле: палочкоядерные нейтрофилы 4%, сегментоядерные 83%, эозинофилы 1%, моноциты 6%, лимфоциты 6%, СОЭ 38 мм/ч, фибриноген 6,0 г/л.

На рентгенограмме органов грудной клетки (рис. 4) на фоне выраженных явлений двустороннего застоя/отека легких справа в верхней зоне, слева в средней и базальной зонах выявлено снижение пневматизации за счет инфильтрации. Корни легких широкие, бесструктурны,

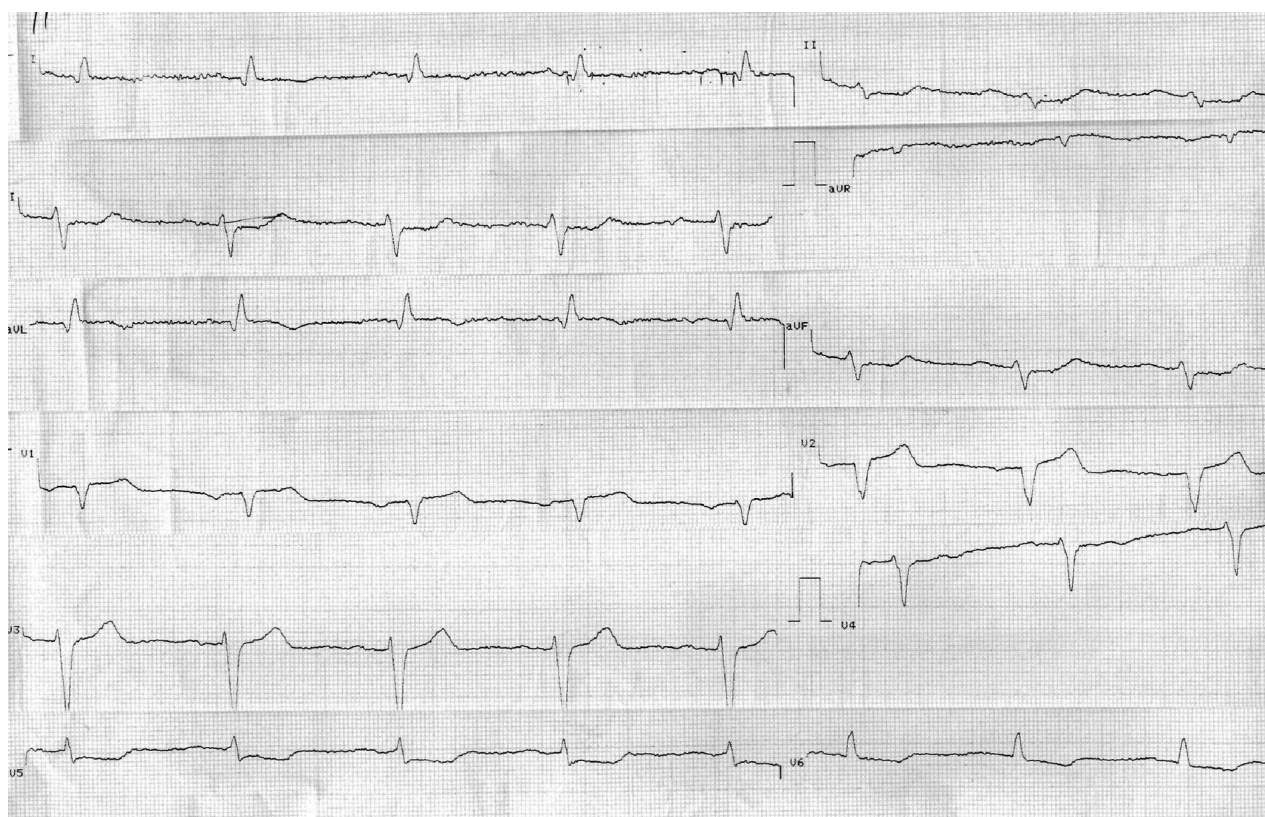


Рис. 1. ЭКГ больного П. при госпитализации



Рис. 2. ЭКГ больного П. на 12-е сут заболевания (рецидив ОИМ)

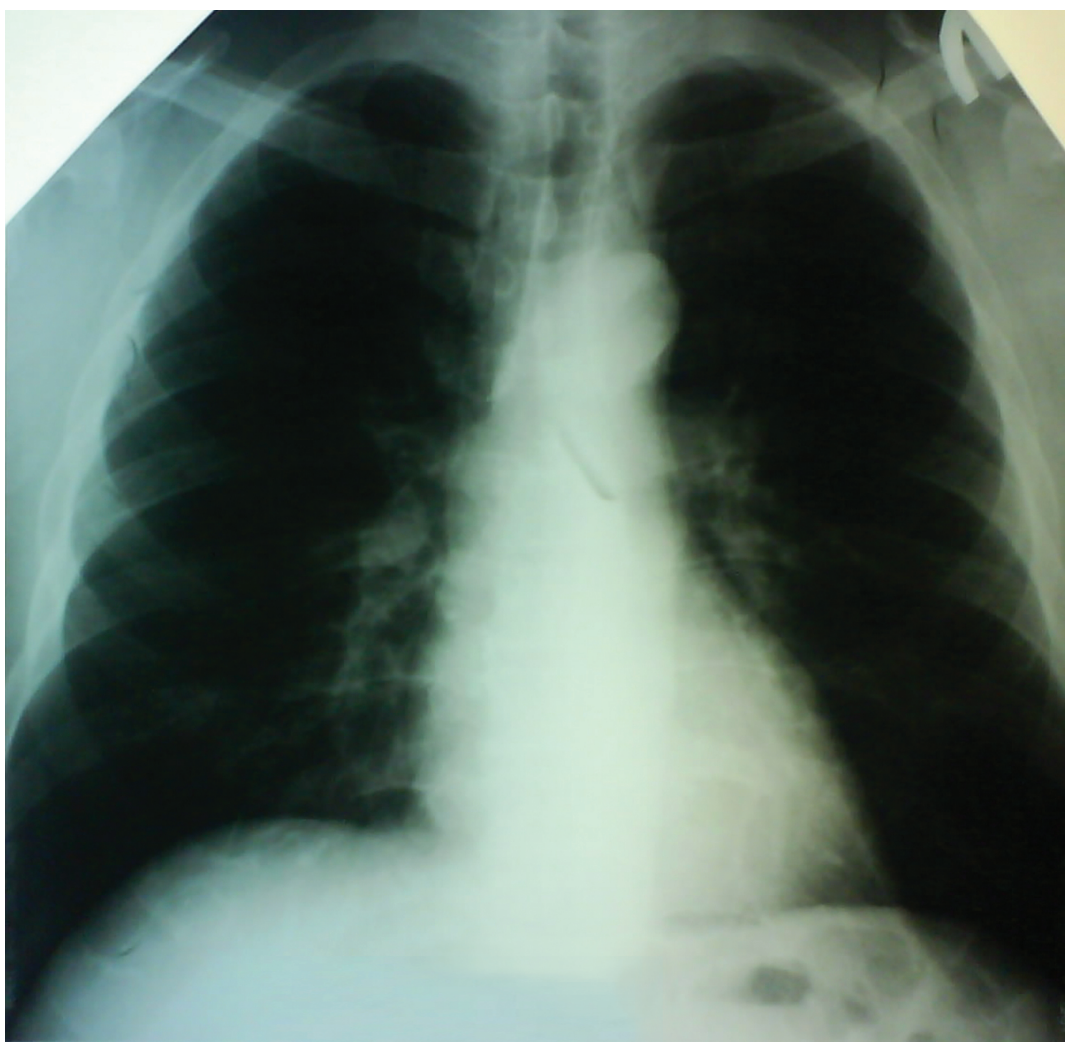


Рис. 3. Рентгенограмма больного П. на 12-е сут заболевания (рецидив ОИМ)



Рис. 4. Рентгенограмма органов грудной клетки больного П. на 17-е сут заболевания

в левом костодиафрагмальном синусе выпот. Границы сердца расширены в обе стороны.

Аускультативные признаки сухого перикардита, артралгии, лабораторные данные свидетельствовали в пользу возможного формирования синдрома Дресслера, даже в отсутствие температурной реакции и при нормальном количестве эозинофилов в периферической крови. Однако длительно сохраняющиеся хрипы в нижних отделах левого легкого, а также результаты рентгенологического исследования требовали применения антибактериальных препаратов. Дополнительно к проводимой терапии пациенту были назначены в/в инфузии 125 мг гидрокортизона и цефтриаксона 2,0 в сут.

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 объективном осмотре: температура тела в пределах нормы, сохраняются мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких и ослабление дыхания в верхней доле правого легкого. Шум трения перикарда стал менее грубым и более вариабельным.

Лейкоцитоз уменьшился до $9,1 \times 10^9/\text{л}$ (эозинофилы 0%), фибриноген до 3 г/л. Сохранилось ускоренное СОЭ 48 мм/ч. На ЭКГ (рис. 5): снижение амплитуды зубцов желудочкового комплекса в стандартных и усиленных от конечностей отведениях, симптом «провала» зубца R в V_{1-4} , патологический зубец Q в I, II, aVL и V_{5-6} -отведениях, тенденция к подъему сегмента ST в отведениях II, III, V_6 с переходом в отрицательный зубец T.

На рентгенограмме отмечалась отрицательная динамика (рис. 6). Данные явления были трактованы как неэффективность антибактериальной терапии «застойной

пневмонии» в постинфарктном периоде, в связи с чем к цефтриаксону добавлен зитролид (500 мг/сут), а затем комбинация заменена на моксифлоксацин в суточной дозе 400 мг *per os*.

На контрольной рентгенографии органов грудной клетки в прямой проекции (рис. 7) на 13-й день антибактериальной терапии сохраняются инфильтративные тени и выпот с обеих сторон.

Клинический статус пациента, а также торпидность данных лабораторно-инструментальных исследований послужили показанием для проведения рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) легких с целью исключения центрального новообразования. Заключение РКТ (рис. 8): «Легочные поля правильной формы, в верхней доле правого легкого, прикорневых зонах обоих легких инфильтраты легочной ткани, на фоне которых дифференцируются просветы бронхов, участки локального повышения плотности легочной ткани, утолщения междольковых перегородок преимущественно в верхних зонах, увеличение диаметра сосудов. Трахея и крупные бронхи хорошо прослеживаются, правильной формы. Сердце: расширены левые камеры, крупные сосуды средостения нормальных размеров, обычно расположены. Аорта с обызвествленными стенками. Признаки атеросклероза коронарных артерий. В обеих плевральных полостях с затеком по междольковым бороздам наблюдается большое количество выпота (справа до 1,5 л, слева до 1 л). Клетчатка средостения не изменена. Увеличения лимфоузлов не выявлено». Таким образом, была отвергнута гипотеза о параканкрозном характере возможной пневмонии.

Учитывая отсутствие динамики клинических, инструментальных и лабораторных данных, длительно сохраняющуюся инспираторную одышку и непродуктивный кашель, аускультативную картину, отсутствие темпера-



Рис. 5. Электрокардиограмма больного П. на 24-е сут заболевания



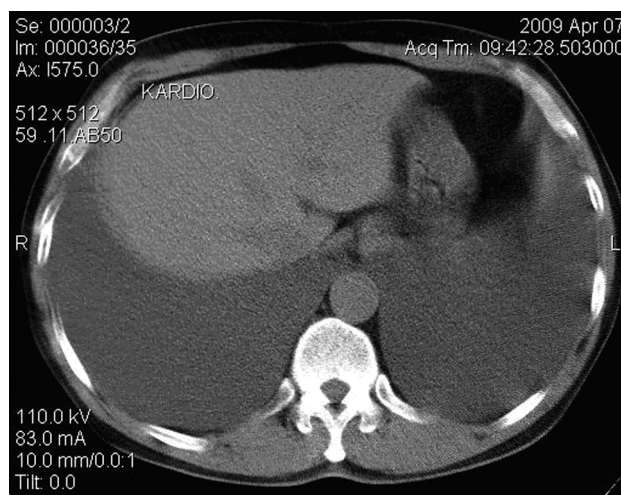
Рис. 6. Рентгенограмма органов грудной клетки больного П. на 24-е сут заболевания



Рис. 7. Рентгенограмма органов грудной клетки больного П. на 30-е сут заболевания



Рис. 8. РКТ больного П. на 31-е сут заболевания



турной реакции, умеренный персистирующий лейкоцитоз ($9,1\text{—}14,4 \times 10^9/\text{л}$), нарастающую эозинофилию (до 7%), стойко увеличенную СОЭ, отсутствие рентгенологической динамики легочных проявлений заболевания, неэффективность адекватной антибактериальной терапии, легочный процесс был трактован как пневмонит и плеврит в рамках синдрома Дресслера. Пациенту назначен курс преднизолона в суточной дозе 30 мг.

При плевральной пункции эвакуировано 2000 мл жидкости светло-желтого цвета. При анализе выпота было выявлено следующее: цвет желтый, мутный; pH щелочная (8,0); проба Ривальта отрицательная; белок 5,06 г/л, глюкоза 7,7 ммоль/л. Микроскопия осадка: лей-

коциты 4—5—7 в поле зрения (преимущественно лимфоциты), эритроциты 30—40—50 в поле зрения, клетки мезотелия 2—3—6 в поле зрения, лежащие отдельно и встречающиеся скоплениями по 5—6—8 с признаками пролиферации, но без признаков атипии, перстневидные клетки 0—1—2—3 в поле зрения.

На фоне приема 30 мг преднизолона имела место четкая положительная динамика клинической симптоматики и лабораторно-инструментальных данных: уменьшение кашля и одышки, снижение количества лейкоцитов (до $4,9 \times 10^9/\text{л}$), эозинофилов (0%), СОЭ (до 21 мм/ч) и фибриногена (4,5 г/л). На рентгенограмме (рис. 9) пневматизация правого легочного поля заметно

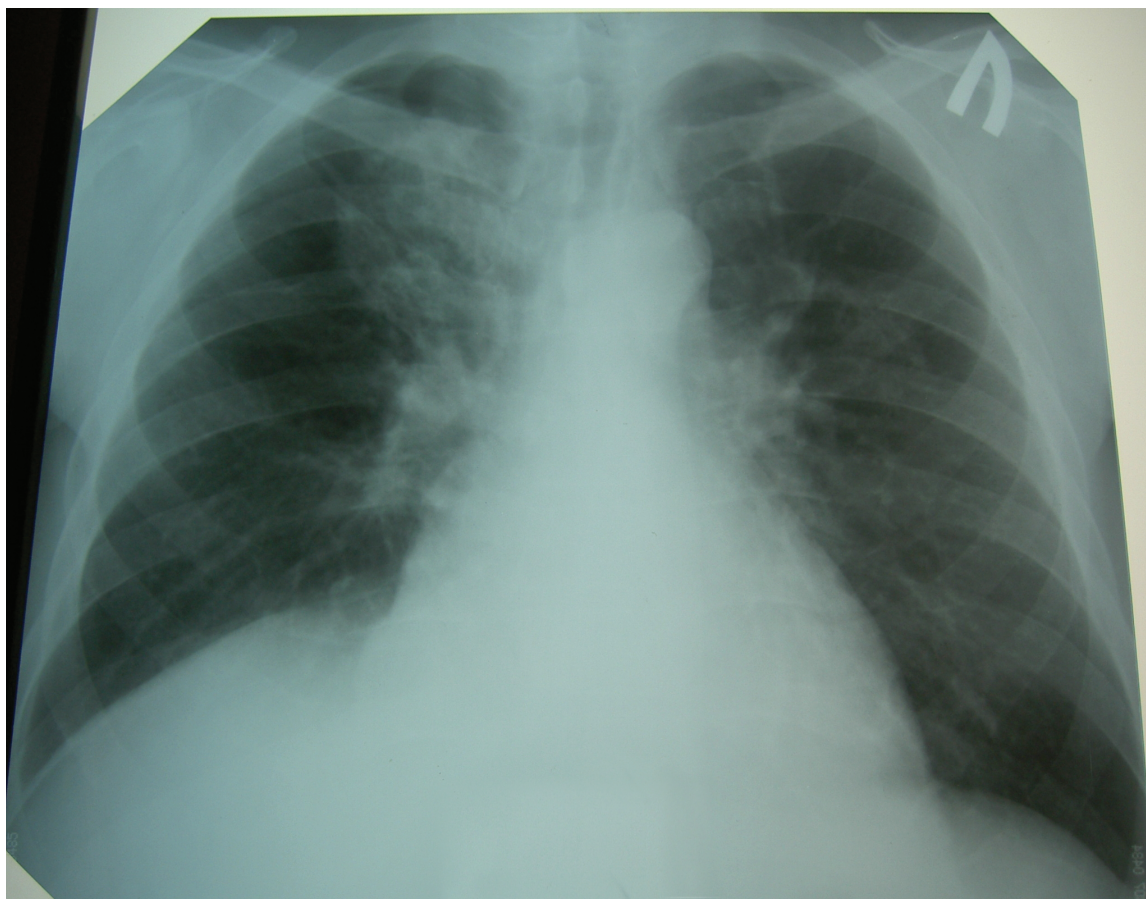


Рис. 9. Рентгенограмма органов грудной клетки больного П. на 12-й день приема преднизолона 30 мг/сут

восстановлена, слева полностью нормализована, синусы свободны.

Больной был выписан на 44е сут заболевания с рекомендациями амбулаторного снижения дозы преднизолона по 2,5 мг каждые 3 дня вплоть до полной отмены препарата.

Таким образом, мы встретились со случаем клинически нечетко очерченного аутоаллергического постинфарктного синдрома Дресслера, развившегося на 17-й день ОИМ (6-е сут рецидива), потребовавшего приема 30 мг преднизолона с последующей постепенной отменой препарата.

Тщательный комплексный анализ клинических симптомов, выходящих за рамки привычного течения пост-

инфарктного периода, эффекта применяемой терапии, а также внимательное, динамическое наблюдение за пациентом позволило своевременно диагностировать столь «многоликий» синдром, назначить адекватную патогенетическую терапию и тем самым обеспечить последующую успешную физическую и социальную реабилитацию пациента.

ЛИТЕРАТУРА

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