

УДК 616.127 – 005.4/.8

## СЛУЧАЙ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ТЕЧЕНИЯ ПОСТИНФАРКТНОГО СИНДРОМА ДРЕССЛЕРА

*В.П. Водоевич, С.Ф. Лазута, В.Э. Стельмашук*

Кафедра факультетской терапии ГГМУ, 2-я городская клиническая больница

Постинфарктный синдром описан Дресслером в 1955 году. Считают, что он обусловлен аутоиммунными механизмами [1, 2, 6]. Некроз миокарда, а также изменения в перинфарктной зоне приводят к появлению кардиальных аутоантигенов с последующим образованием аутоантител и развитием гиперергической реакции в сенсibilизированном организме. Аллергический генез синдрома Дресслера подтверждается доброкачественным течением этого процесса, высокой эффективностью стероидной терапии и склонностью к рецидивам.

Синдром Дресслера развивается у 3-4% больных, обычно на 2-8 неделе после начала инфаркта. Характерными признаками постинфарктного синдрома следует считать сочетание температурной реакции и изменений в крови (увеличение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз, эозинофилия) с артралгией, плевритом, перикардитом и с пневмонией. Однако сочетанное поражение перикарда, плевры и легких с выраженной температурной реакцией и изменениями в крови наблюдается относительно нечасто. Описано немало случаев, когда клинически выражен лишь один из компонентов триады: перикардит, плеврит или пневмония [5], что затрудняет своевременное установление диагноза синдрома Дресслера. О трудностях диагностики и лечения синдрома Дресслера свидетельствует и наш случай.

Больной Д., 63 лет, поступил в пульмонологическое отделение 2-ой городской клинической больницы г.Гродно 14.03.02 г. с жалобами на выраженную одышку при незначительной физической нагрузке, сухой кашель, боли и перебои в работе сердца (ист. болезни № 2859). Одышка у больного появилась после перенесенного инфаркта миокарда, по поводу которого он лечился в Гродненском областном кардиологическом диспансере в сентябре прошлого года. Одышка постепенно нарастала, и это очень тревожило больного, т.к. до инфаркта миокарда он вел активный образ жизни: занимался физкультурой, делал ежедневные прогулки (ходьба) перед сном, не страдал ожирением. Страдал он только с 1994 года язвенной болезнью 12-перстной кишки. Участковый терапевт объяснял эту одышку постинфарктным кардиосклерозом и рекомендовал больному резко ограничить двигательный режим. И только после рентгенографии грудной клетки (12.03.02 г.) больной был направлен в стационар с диагнозом правостороннего экссудативного плеврита.

В стационаре была произведена плевральная пункция и получено 3,0 литра жидкости желто-бурого цвета. В жидкости содержалось 66 г/литр белка, и при микроскопии были эритроциты редким слоем, лейкоциты – 7-8 в поле зрения.

В лейкоцитарной формуле преобладали лимфоциты (лимф. – 82, сег. - 18). В общем анализе крови отмечалась небольшая эозинофилия (6) и ускорение СОЭ – 21 мм/час. После пункции на рентгенографии грудной клетки патологических теней, инфильтрации обнаружено не было. Проводилось лечение антибиотиками – рифампицином, оксампом.

Однако через неделю больной снова поступает в стационар (2.04.03 г., ист. болезни № 3627). И вновь из правой плевральной полости извлекается 2,1 литра жидкости примерно такого же состава. В течение 10 дней больной получает рифампицин.

Следующее поступление в стационар произошло через 12 дней (24.04.02 г., ист. болезни № 4595). Помимо вышеуказанных жалоб у больного появился кашель с отделением слизистой белой мокроты. Из правой плевральной полости извлекается 2,5 литра светло-желтой жидкости, содержащей 33 г/литр белка. При бронхоскопии – в бронхах имелся светлый секрет с явлениями атрофического эндобронхита. Проведено лечение преднизолоном в течение 3-х недель – 30 мг в сутки внутрь с постепенным снижением дозы (всего 60 таб.) и СОЭ с 24 мм/час упала до 4 мм/час. На этот раз скопление жидкости в плевральной полости было расценено как проявление постинфарктного кардиосклероза с левожелудочковой недостаточностью (НК<sub>2Б</sub>), т.к. при поступлении у больного наблюдался срыв ритма сердца (мерцание предсердий).

Проведенного лечения преднизолоном «хватило» ровно на месяц: больной поступает в стационар 19.06.02 г., ист. болезни № 6536. Из правой плевральной полости извлекается 3,0 литра жидкости светло-желтого цвета с содержанием белка 66 г/литр. Больного продолжал беспокоить кашель с отделением слизистой, вязкой белой мокроты с небольшим количеством лейкоцитов (4-5 в поле зрения). В этот раз гормоны больному не назначались, в основном проводилось лечение сердечной и коронарной недостаточности – сердечные гликозиды, мочегонные, нитраты.

Очередное поступление в стационар произошло также через месяц – 24.07.02 г., ист. болезни № 7848. Но накануне, 18.07.03 г., у больного амбулаторно было извлечено 2,8 литра жидкости из правой плевральной полости, а в отделении 26.07.03 г. из правой плевральной полости извлечено 2,0 литра и из левой – 0,8 литра светло-желтой жидкости. В мазке на 100 клеток было 50 эозинофилов и 40 лимфоцитов.

Была затребована выписка из кардиологического диспансера, где больной находился с 5.09.01 г. по 4.10.01 г. (ист. болезни № 2386) с диагнозом ИБС – крупноочаговый распространенный передний инфаркт миокарда с вовле-

чением боковой стенки левого желудочка. Больному уже там выставлялся ранний синдром Дресслера, т.к. справа над легким выслушивался шум трения плевры и 12.09.01 г. на рентгенографии грудной клетки в н/отделах справа обнаружено затемнение в виде треугольной тени над диафрагмой. Наряду с сердечной терапией больному назначался преднизолон в небольших дозах и диклофенак.

На этот раз в стационаре уже был выставлен диагноз постинфарктного синдрома Дресслера с рецидивирующим течением. Больному был назначен преднизолон – 30 мг в сутки внутрь, правда, с резким снижением дозы до 1 таб. в сутки. В поликлинике больному в сентябре 2002 года выписывалось 50 таб. дексаметазона и в ноябре – 100 таб. преднизолона. Проведенное гормональное лечение позволило больному «продержаться» без пункции целых полгода – до 30.01.03 г., ист. болезни № 972. Из правой плевральной полости получено 3,0 литра жидкости, а из левой – 0,8 литра светло-желтой жидкости с содержанием белка 33 г/литр. В лейкоцитарной формуле преобладали лимфоциты.

Последующее поступление в стационар произошло 7.07.03 г., ист. болезни № 6264, т.е. через 5 месяцев. За этот период больной получил 200 таб. преднизолона. Из левой плевральной полости извлечено 1,2 литра, а из правой – 0,8 литра жидкости такого же состава, как и ранее.

После стационара больному был назначен преднизолон – 30 мг в сутки со снижением дозы на 2,5 мг в неделю и по настоящее время скопление жидкости в плевральных полостях не отмечается.

Мы описали этот случай потому, что врачами (в том числе и авторами данного сообщения) в диагностике и лечении больного были допущены некоторые ошибки. Диагноз синдрома Дресслера был установлен только на 5-й раз поступления больного в стационар. Это связано с тем, что практические врачи мало знакомы с такой редкой патологией, как синдром Дресслера, тем более с его рецидивирующим вариантом течения и вовлечением в процесс только одной серозной оболочки – плевры. С самого начала участковым врачом не было обращено внимание на то, что в выписке из кардиодиспансера был выставлен диагноз – ранний синдром Дресслера (следует отдать должное специалистам кардиодиспансера!). Скопление жидкости в правой плевральной полости уже началось в кардиодиспансере, на что указывает рентгенография грудной клетки от 12.09.01 г. То, что эта жидкость находилась в плевре длительное время, подтверждается наличием большого количества в ней белка (66 г/литр) и ее большим объемом (3 литра) после первой пункции. В направлении в больницу основным диагнозом был выставлен правосторонний экссудативный плеврит, а сопутствующим – постинфарктный кардиосклероз, но без указания на синдром Дресслера. Поэтому и в стационаре, учитывая большой промежуток времени после перенесенного инфаркта, рассматривали плеврит вне связи с инфарктом миокарда, а думали о другой этиологии.

Исследовалась плевральная жидкость на атипичные

клетки, была произведена и компьютерная томография легких, чтобы исключить объемный процесс. Как указывает В.И.Маколкин [4], если причину плеврита установить не удастся, то следует считать его туберкулезным. Поэтому в жидкости неоднократно искали палочки Коха и вначале проводили лечение рифампицином, которое не дало никакого эффекта – жидкость моментально накапливалась снова. К тому же курсы гормонотерапии, которые проводились позже, привели бы к распаду и диссеминации туберкулезного очага.

Было ошибочным и мнение, что в плевре содержится трансудат в результате сердечной недостаточности на фоне постинфарктного кардиосклероза с развитием аневризмы левого желудочка. Во-первых, содержание белка в плевральной жидкости при каждой пункции превышало 30 г/литр. Во-вторых, аневризма не подтвердилась на УЗИ сердца, не было данных об аневризме и электрокардиографических. В-третьих, гидроторакс образуется при выраженной правожелудочковой недостаточности, т.к. парietальная плевра питается из большого круга кровообращения. У нашего больного не было отеков на ногах и увеличенной печени, т.е. выраженных признаков правожелудочковой недостаточности. Одышка и срывы ритма (мерцание предсердий) наступали только в момент большого скопления жидкости в плевральных полостях. Скопление жидкости последний раз преимущественно в левой плевральной полости следует объяснить образованием спаек в правой плевральной полости (грубый шум трения плевры после пункции и рентгенологически).

На аллергический характер выпота указывает повышенное содержание в нем лимфоцитов и эозинофилов. Аллергическое воспаление происходило и в бронхах, т.к. мокрота была вязкая, белая (см. бронхоскопию и микроскопический анализ мокроты). И, наконец, хороший эффект от глюкокортикоидной терапии подтверждает аутоиммунный генез воспалительного процесса. Конечно, наличие у больного язвенной болезни 12-перстной кишки в какой-то степени сдерживало назначение гормональной терапии в полном объеме. Но в то же время, если бы гормональная терапия началась сразу после выписки больного из кардиодиспансера, когда еще аллергический процесс не дошел до кульминации, тогда, естественно, потребовались бы гораздо меньшие дозы глюкокортикоидов.

#### Литература

1. Абидов А.Д., Курмакаева З.З., Оруджаева Р.И. Аутоаллергические осложнения инфаркта миокарда // Азербайджанск. мед. журнал. – 1982. - № 3. – С. 16-22.
2. Антоненко В.Т. Патологическая физиология иммунных повреждений сердца. – Киев, 1979. – 264 с.
3. Дедуль В.И., Якубчик Т.Н. Иммунобиологическая характеристика синдрома Дресслера// «Актуальные вопросы кардиологии»: сборник научных трудов Республиканского научно-практического центра «Кардиология» - Мн., 2002. – Вып. 2. - С. 259-261.
4. Маколкин В.И., Овчаренко С.И. Внутренние болезни. – М.: Медицина, 1987. – 448 с.
5. Ноздрюхина Л.Р., Семенович Н.И., Юрнев Т.Н. Иммунология, микроэлементы, атеросклероз. – М.: Наука, 1973. – 335 с.
6. Терехова-Уварова Н.А. Аутоаллергические реакции миокарда. – М.: Медицина, 1982. – 166 с.